

ВОЛОГОДСКОЕ ОБЛАСТНОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ

ВОЛОГОДСКИЙ ОБЛАСТНОЙ ОТДЕЛ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ РАБОТ
ВРАЧЕЙ-ТЕРАПЕВТОВ**

ВОЛОГОДСКОЕ КНИЖНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1963

Представленные в сборнике статьи обсуждены на заседаниях научного общества терапевтов и печатаются в порядке обмена опытом для врачей Вологодской области. Нам представляется, что они имеют научно-практический интерес не только для терапевтов, но и для врачей других специальностей.

РЕДКОЛЛЕГИЯ

Редколлегия:

*П. Г. Самойлов (редактор), П. П. Шипулин,
Ю. М. Каменщик*

ПРЕДИСЛОВИЕ

Успешное выполнение важнейших задач, поставленных историческим XXII съездом КПСС в области здравоохранения, особенно в части снижения и профилактики заболеваемости населения, тесно связано с наличием высококвалифицированных медицинских кадров. Только непрерывно растущий практически и научно врач сможет плодотворно участвовать в решении этой ответственной и благородной задачи.

В развитии науки, претворении в жизнь ее достижений немаловажное значение имеет научная деятельность практических врачей. Большая роль в направлении их творческой мысли и научных исканий принадлежит медицинским обществам.

Вологодское терапевтическое общество врачей, возглавляемое председателем правления общества заслуженным врачом РСФСР П. Г. Самойловым, проделало значительную работу и является наиболее деятельным по сравнению с другими научными обществами врачей области. Обсуждение на его заседаниях важных вопросов, отдельных случаев из

практики, освещение их в настоящем сборнике представляют для врачей значительный интерес и могут быть использованы в их практической деятельности.

Хотелось бы пожелать обществу терапевтов, чтобы его деятельность была более направлена на решение задач, связанных с запросами местного здравоохранения и захватывала бы такие стороны, как обобщение вопросов эффективности различных новых средств и методов лечения, анализ важнейших качественных показателей по часто встречающейся патологии, раскрытие взаимосвязи между конкретными факторами внешней среды и уровнем заболеваемости, анализ важнейших статистических данных.

Необходимо также пожелать обществу терапевтов иметь тесный контакт с другими обществами и с врачами районов и городов области.

*А. П. ВЕРШИНИН,
заведующий Вологодским
облздравотделом.*

НА ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ТРУДЯЩИХСЯ

*(О некоторых итогах деятельности Вологодского
научного общества терапевтов)*

**Заслуженный врач РСФСР П. Г. САМОЙЛОВ,
председатель правления Вологодского
научного общества терапевтов**

В решениях XXI и XXII съездов Коммунистической партии Советского Союза подчеркивается роль общественных организаций во всей жизни советского народа, в его государственной, производственной и культурной деятельности. Одной из форм проявления творческой активности трудящихся, особенно интеллигенции, является участие в деятельности научных обществ.

Только за последние годы в нашей стране, наряду с другими научными обществами, образовано более 30 специализированных всесоюзных научных обществ с разветвленной сетью филиалов в республиках, краях и областях и крупных городах страны. Цель этих обществ — дальнейшее развитие медицинской науки и достижение новых успехов в области здравоохранения.

Научные терапевтические общества врачей призваны решать важные задачи:

1. Совершенствование медицинских знаний и расширение кругозора врачей.
2. Обобщение опыта работы практических врачей в области внутренних болезней.
3. Оказание научно-практической помощи органам здравоохранения в деле улучшения медицинского обслуживания.
4. Пропаганда достижений медицинской науки в области внутренних болезней среди населения.

5. Идейное воспитание членов общества на основе марксизма-ленинизма, лучших традиций медицины и естествознания.

В свете этих задач и построена работа Вологодского научного терапевтического общества.

Вологодское городское терапевтическое общество было организовано в 1956 году и состояло вначале из инициативной группы врачей в 20 человек. К 1 января 1963 года состав общества увеличился до 160 человек.

За последние два года Вологодское терапевтическое общество по выполнению своих функций превратилось из городского в областное и увеличило свой численный состав за счет новых членов, работающих в районных и участковых больницах области. Кроме того, восстановило свою деятельность Череповецкое городское научное общество терапевтов в составе 55 врачей, являющееся в данное время филиалом областного общества. Таким образом, к 1 января 1963 года в состав Вологодского областного научного общества терапевтов вошло 215 врачей.

Практическая деятельность Вологодского научного общества терапевтов выражается в следующем. За последние 6 лет на пленарных заседаниях было обсуждено 142 научных доклада и состоялось 66 демонстраций больных с наиболее сложной диагностикой, при лечении которых применялись новые эффективные методы. В среднем это составляет ежегодно 23 научных доклада и 11 демонстраций. Пленарные заседания проводились регулярно по заранее разработанному плану один-два раза в месяц. Периодически проходили пленарные заседания совместно с другими научными обществами: с эпидемиологами, микробиологами и инфекционистами, педиатрами, хирургами, гинекологами и окулистами. Значительная часть докладов была построена на анализе местного материала и имела научно-практический интерес.

Большое практическое значение для дела здравоохранения, применительно к местным условиям, имели доклады на следующие темы:

1. Предварительные результаты лечения больных с поражением опорно-двигательного аппарата и нервной системы минеральными водами Вологодского источника.

2. Анализ заболеваемости и травматизма на промышленных предприятиях г. Вологды и их причины.

3. Итоги диспансерного наблюдения за группой больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

4. Состояние трудовой экспертизы в Вологодской области за 5 лет.

5. Состояние неотложной помощи при различных отравлениях ядовитыми веществами (по данным станции скорой помощи г. Вологды).

6. Отдаленные последствия болезни Боткина (по материалам Вологодской горполиклиники).

7. Анализ работы эндокринологического кабинета.

8. Состояние скорой и неотложной помощи населению г. Вологды и меры ее улучшения.

9. О работе участковых врачей в системе гормедобъединения.

10. Обеспечение лечебных учреждений области медикаментами и медицинским оборудованием (совместное заседание с фармацевтическим обществом).

11. Экспертиза временной нетрудоспособности и ошибки в диагностике при внутренних заболеваниях (по материалам лечебных учреждений г. Вологды).

12. Анализ заболеваемости инфекционным гепатитом по Вологодской области и в г. Вологде и мероприятия по снижению заболеваемости.

13. Состояние лабораторного дела в системе Вологодского горздравотдела и меры его улучшения.

14. Обмен опытом работы участковых врачей Вологодского и Сокольского гормедобъединений.

При обсуждении докладов, имеющих непосредственное отношение к практическому здравоохранению, принят ряд рекомендаций, которые частично реализованы и способствовали улучшению лечебно-профилактической помощи населению.

Так, например, по инициативе научного общества организован стационар на дому, значение которого трудно переоценить. Реализуется рекомендация нашего общества увеличить объем клинических и биохимических анализов в лаборатории гормедобъединения, что, несомненно, будет способствовать повышению качества диагностики. Разрешен вопрос об организации кабинета при городской поликлинике по определению основного обме-

на, что необходимо при решении вопроса о состоянии функции щитовидной железы.

Проведены некоторые организационные мероприятия по обсужденному на совместном заседании с обществом врачей-инфекционистов докладу на тему: «Анализ заболеваемости инфекционным гепатитом и мероприятия по снижению заболеваемости».

Учитывая неуккомплектованность штатными врачебными кадрами станции скорой помощи в г. Вологде и отсутствие там постоянных совместителей из числа врачей, имеющих практический опыт работы, научное общество обратилось к своим членам с призывом оказать помощь на этом трудном участке. В результате станция скорой помощи была укомплектована постоянными совместителями за счет врачей, имеющих достаточный практический опыт работы.

Члены научного общества выступают с лекциями на медицинские темы среди населения, в университетах здоровья, на вечерах вопросов и ответов, по радио и в печати, а также участвуют в работе по повышению квалификации средних медицинских работников и ведут преподавание в медицинском училище.

Наиболее активное участие в работе научного общества принимают заслуженные врачи РСФСР П. П. Шипулин и А. Д. Смирнова, врачи З. К. Лепихина, С. Ф. Михалевич, Т. В. Семина, Н. Г. Кумина, О. М. Подольная, С. Л. Ильева, А. И. Семенова и Р. И. Антонова.

Значительные трудности, возникающие из-за дальности расстояния, приходится преодолевать в установлении контакта с районными и участковыми врачами области. В районных больницах, где имеется несколько членов общества терапевтов, организованы терапевтические секции, планы работы которых утверждаются правлением областного научного общества. Врачи из ближайших районов приезжают в Вологду для участия в очередных пленарных заседаниях. Врачи из более отдаленных районов могут участвовать только в периодически устраиваемых совместно с облздравотделом научных конференциях. В остальное же время в отдаленные районные и участковые больницы высылаются сокращенные доклады, заслушанные на заседаниях областного общества, через которые врачи периферийных лечебных учреждений информируются о текущей деятель-

ности научного общества. В ближайшие районы выезжают члены правления общества с докладами на различные научные темы. Связь же с более отдаленными районами периодически осуществляется через членов общества, работающих в областной больнице и выезжающих для инспектирования в плановом порядке по линии облздравотдела.

За последнее время развернуло активную деятельность Череповецкое научное общество терапевтов (председатель К. А. Максимов).

Из приведенного краткого ознакомления с работой Вологодского областного общества терапевтов можно сделать вывод, что оно проводит полезную, плодотворную деятельность, направленную прежде всего на повышение квалификации врачей — членов общества, на расширение и углубление их специальных знаний, на оказание научно-методической и практической помощи органам здравоохранения в деле улучшения лечебно-профилактического обслуживания населения. И чем больше будет контакт с органами здравоохранения, тем эффективнее будут практические результаты.

АНАЛИЗ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ПО ГОРОДАМ ВОЛОГОДСКОЙ ОБЛАСТИ

**Заслуженный врач РСФСР А. Д. СМИРНОВА,
главный терапевт облздравотдела**

Новой Программой КПСС, принятой XXII съездом партии, предусматривается удовлетворение потребности городского и сельского населения во всех видах высококвалифицированного медицинского обслуживания. Как эти задачи претворяются в жизнь в Вологодской области?

Коечный фонд терапевтических стационаров области с каждым годом растет. Если в 1940 году было 94 койки на 10 000 человек населения, то в 1956 — 106 коек, а в 1962 году — 128 коек. В 1962 году по городам областного значения имелось 630 коек для терапевтических больных. Количество терапевтических коек в стационарах районных больниц дошло до 745.

С каждым годом растет и число терапевтов. По городам областного значения их насчитывается 164 человека, тогда как в 1950 году их было 79 вместе с физиотерапевтами и инфекционистами. За последние годы вступили в строй новые стационары для терапевтических больных.

В областной больнице терапевтическое отделение на 90 коек оснащено всей необходимой аппаратурой и инструментарием и оборудовано новой мебелью. Хорошие стационары для терапевтических больных в городах Череповце, Соколе и целом ряде районов.

В наших больницах оказывается 28 различных видов специализированной медицинской помощи. При каждой больнице работают кабинеты электрокардиографические,

рентгеновские, кишечные, смотровые, функциональной диагностики, лаборатории клинические, биохимические, бактериологические. Внедрено много новых методов лечения: широко применяется гормонотерапия, освоено лечение антикоагулянтами, кислородная терапия, иглоте-рапия и т. д.

Наряду с достижениями в области здравоохранения у нас имеются серьезные недостатки в медицинском обслуживании населения. Еще далеко не полностью удовлетворяются потребности населения в медицинской помощи. Одна из главных задач — обеспечить полноценную поликлиническую и стационарную помощь населению — пока полностью не решена. На сегодняшний день процент охвата больных стационарной помощью далеко не достаточен.

В структуре заболеваемости по Вологодской области первое место занимают грипп и другие острые респираторные заболевания; второе — сердечно-сосудистые: гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм; третье — желудочно-кишечные болезни; четвертое — мочеполовые; пятое — болезнь Боткина.

На протяжении последних лет отмечается значительное увеличение острых респираторных заболеваний и особенно гриппа. Это обстоятельство требует, чтобы врачи повседневно занимались вопросами профилактики и лечения этих заболеваний.

Практика борьбы с гриппом показывает, что основными мероприятиями в профилактике гриппа являются правильно организованное медицинское обслуживание, широкое проведение общегигиенических мероприятий, санитарно-просветительная работа среди населения.

Наши лечебно-профилактические учреждения, санитарно-эпидемиологические станции недостаточно изучают условия, способствующие распространению гриппа среди населения. Меры санитарно-оздоровительного характера проводятся нецеленаправленно, от случая к случаю.

Особого внимания требует борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями, занимающими первое место в структуре летальности и инвалидности. Борьба за предупреждение и снижение заболеваний сердечно-сосудистой системы является в настоящее время одной из основных задач советской медицины. В связи с этим ста-

новится очевидной необходимостью первоочередной борьбы с гипертонической болезнью, поскольку борьба с этим заболеванием одновременно является и профилактикой атеросклероза, инфаркта миокарда, расстройства мозгового кровообращения.

Для осуществления мероприятий профилактического характера в отношении гипертонической болезни необходимо выявление прегипертонических состояний и ранних стадий гипертонической болезни. Это возможно лишь при проведении массовых обследований кровяного давления.

Ревматизм в настоящее время имеет большой удельный вес в структуре общей заболеваемости и является одной из центральных проблем внутренней медицины. Организация успешной борьбы с ревматизмом предполагает настойчивое внедрение мер профилактики болезни, необходимость наиболее раннего выявления больных и своевременного уточнения диагноза, изучение условий труда и быта каждого больного, патогенетически обоснованное лечение и систематическое наблюдение.

Поставленные задачи успешно разрешаются при диспансерном методе наблюдения. Для выявления больных ревматизмом необходимо проводить систематические осмотры детей раннего и дошкольного возраста, медицинские осмотры школьников и взрослых. Организационно-методическое руководство диспансеризацией возлагается на врача ревмокардиологического кабинета.

Немаловажное значение в борьбе с ревматизмом имеет активное участие врачей смежных специальностей: отоларингологов, стоматологов. Там, где эта служба организована, имеются специалисты, специальные отделения, проводится лечение ангин, хронических тонзиллитов, санация ротовой полости — и заболеваемость ревматизмом меньше.

Заболеваемость ревматизмом по городам областного значения (на 1000 человек населения)

	1959 г.	1960 г.	1961 г.
Вологда	0,7	1,7	1,7
Череповец	4,5	2,7	3,5
Сокол	9,3	8,9	5,2
Великий Устюг	12,7	8,7	7,3

Краевой патологией в Вологодской области являются токсикоинфекционные полиартриты. Ими страдают преимущественно работники лесной промышленности. За год через больницы и санатории области их прошло около 600 человек.

К краевой патологии относится зубная болезнь. Эндемические очаги зубной болезни имеются в Череповце и Череповецком районе, Борисово-Суде и Кадуйском районе. Так, например, в Череповце в 1959 году было зарегистрировано 5723 случая зубной болезни, а в 1961 году — 2025. В Череповецком районе соответственно 2436 и 1183 случая. Как видим, за последнее время имеется некоторое снижение числа случаев зубной болезни, но указанные эндемические очаги продолжают оставаться — по заболеваемости населения — угрожаемыми.

Зубную болезнь, как массовое заболевание, мы обязаны ликвидировать в кратчайшие сроки.

Основной причиной зубной болезни является снижение йодного уровня в природе. В районах, неблагоприятных по эндемическому зубу, необходимо организовать систематическое наблюдение за качеством водоснабжения, регулярно проводить йодную профилактику населения. Следует восстановить работу противозубного кабинета в Череповце, уделять больше внимания массовым осмотрам населения на выявление эндемического зоба.

В борьбу с зубной болезнью необходимо активно включиться эндокринологам, терапевтам, педиатрам и санитарным врачам, а общее руководство возложить на местные органы здравоохранения.

К краевой патологии следует также отнести пораженность гельминтозами. По зараженности населения наибольший удельный вес из всех видов гельминтозов занимает аскаридоз. Причинами высокой пораженности гельминтозами является не только наличие природных факторов, допускающих сохранение и развитие яиц и личинок гельминтов во внешней среде, но также неудовлетворительная организация и проведение мероприятий по профилактике и борьбе с ними.

Лечение больных гельминтозами — как по охвату, так и по качеству — организовано неудовлетворительно. Обеспечение противоглистными препаратами не упоря-

дочено. До сих пор для борьбы с аскаридозом применяются недостаточно эффективные препараты сантонина.

При проведении массово-лечебных мероприятий не обеспечивается принцип дегельминтизации, предупреждающий рассеивание инвазии. Слабо проводится санитарно-просветительная работа среди населения. Отсутствует перспективное планирование оздоровительных мероприятий.

Немаловажное значение имеет обезвреживание фекалий, используемых для удобрения огородов, а также благоустройство и плановая регулярная очистка населенных мест.

Диспансеризация по городским больницам

Профилактическое направление было и остается главной линией в развитии советского здравоохранения. В Вологодской области диспансерный метод наблюдения все глубже внедряется в жизнь.

Количество больных, взятых на диспансерное наблюдение по городским больницам

Заболевания	Зарегистрировано по заболеваниям	На диспансерном учете	% охвата диспансеризацией	Показатель по РСФСР
Ревматизм	1419	1052	74,1	69,1
Грудная жаба и инфаркт миокарда	467	224	48,0	46,3
Гипертонич. болезнь	8691	3889	44,7	40,0
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	1311	1192	90,9	63,5

Как видно из таблицы, количественную сторону диспансеризации можно признать удовлетворительной. Хуже обстоит дело с качественными показателями. Со второй половины 1961 года по городским и районным больницам начали проводить противорецидивное лечение больных ревматизмом и язвенной болезнью. Это мероприятие, безусловно, улучшит качественные показатели диспансеризации.

К недостаткам по этому разделу работы следует отнести нечеткость заполнения диспансерной карты формы № 30. Не во всех случаях учитывается временная нетрудоспособность по основному и сопутствующему диагнозам. Мало проводится осмотров населения с целью выявления ранних форм заболевания ревматизмом и язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Недостаточен процент охвата стационарной помощью больных, находящихся на диспансерном учете.

Велика у нас заболеваемость с временной нетрудоспособностью, особенно в лесной промышленности — одной из важнейших отраслей хозяйства Вологодской области. Показатели заболеваемости на 100 работающих значительно превышают средние республиканские.

Для снижения заболеваемости с временной нетрудоспособностью необходимо составлять комплексные планы оздоровительных мероприятий, установить строгий контроль за экспертизой временной нетрудоспособности и обратить особое внимание на проведение оздоровительных мероприятий на производстве.

Одним из условий успешного завершения диспансеризации больных и снижения заболеваемости является повышение квалификации врачей, которое осуществляется на курсах специализации при областной больнице, на центральных базах институтов, а также путем участия врачей в областных и межобластных конференциях, декадах и съездах терапевтов.

Большую роль в повышении квалификации врачей играет научное общество терапевтов, к активному участию в котором и призываются все терапевты и участковые врачи области.

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ВОДАМИ ВОЛОГОДСКОГО МИНЕРАЛЬНОГО ИСТОЧНИКА

А. А. МОХОВА,

главный врач Вологодской бальнеолечебницы

Воды Вологодского минерального источника относятся к типу хлоридно-натриево-кальциевых крепкорассольных вод. Это гипертонический раствор вышеуказанных солей с большим содержанием брома. Присутствие большого количества брома является спецификой Вологодского соленосного источника. Соли находятся в растворенном состоянии в виде активных ионов с положительными и отрицательными зарядами.

Химический состав минерального источника в граммах на литр воды следующий:

Катионы:		Анионы:	
Натрий	— 53,510	НСО ₃	— 0,0732
Калий	— 1,603	РО ₄	— 1,383
Магний	— 3,379	Хлор	— 113,4
Кальций	— 11,810	Бром	— 0,659

Общая минерализация источника 185,817 грамма.

Температура воды источника — 11 градусов С.

Удельный вес минеральной воды 1,126.

Дебит скважины 3000 литров в час.

Вологодский минеральный источник по степени минерализации воды занимает первое место среди известных лечебных источников Севера.

Количество солей, растворенных в литре воды различных источников, следующее (в граммах):

Сольвычегодск Архангельской области	— 16,
Солониха Архангельской области	— 16,
Солигалич Костромской области	— 20,
Старая Русса Новгородской области	— 22,
Тотьма (Михайловская скважина) Вологодской области	— 24,
Вологда (Новская скважина)	— 27,
Тотьма (Богословская скважина) Вологодской области	— 53,
Серегово Коми АССР	— 77,
Вологда (Турундаевская скважина)	—180—250.

Минеральная вода Вологодского соленосного источника, по заключению Центрального Государственного института курортологии и физиотерапии Министерства здравоохранения РСФСР, имеет большую бальнеологическую ценность и может быть использована при лечении заболеваний, показанных для крепких рассольных вод. Кроме того, эта вода может быть использована как основа для приготовления искусственных сероводородных вод типа мацестинских¹ и лечебных грязей, а также для изготовления радоновых и углекислых ванн.

В дело изучения соленосного источника, его освоения и популяризации, а также строительства здравницы крупный вклад был внесен заслуженным врачом РСФСР профессором Василием Вячеславовичем Лебедевым.

Методика лечения

При лечении больных использовались:

1. Минеральные растворы и крепкорассольные ванны — общие, сидячие, местные; минерально-хвойные, минерально-хвойно-валериановые, минерально-углекислые.
2. Аппликации минерализованного торфа.
3. Вагинальные торфяные тампоны.
4. Орошения из цельноминеральной воды.
5. Массаж.
6. Импрегнации.

Методика лечения разводными минеральными ваннами является общепринятой и рекомендуется во всех руководствах.

Ванны обычно назначаются через день, а больным с устойчивой сердечно-сосудистой системой — два дня подряд с однодневным перерывом. Температура ванн 35—36 градусов, при упорно протекающих воспалительных процессах — 37—38 градусов. Длительность ванн 10—15 минут, общее число ванн 13—16.

Методика лечения крепкорассольными ваннами отличается продолжительностью экспозиции ванны и количеством ванн на курс лечения.

Крепкорассольные ванны отпускаются с короткой экспозицией — по 1—2 минуты, лишь в отдельных случаях, при хорошем состоянии сердечно-сосудистой системы, экспозицию доводят до 15 минут. Курс лечения включает от 10 до 30 ванн, по-разному в каждом случае. Следует отметить, что бальнеолечебница в г. Иванове уже в течение 11 лет пользуется этой методикой с хорошими результатами.

Эта методика лечения подчинена принципам норвизма. Лечение всех сосудистых и нервных заболеваний, например, неврастении, ангиоспазм, экзем, эндартериитов, трофических язв, расстройств лимфообращения и других, ведутся на коротких экспозициях крепкосолевого раствора на протяжении всего курса лечения. Обменные полиартриты, болезни с нарушением солевого обмена, хронические воспалительные процессы, длительно и упорно протекающие радикуло-невриты лечатся при более длительных экспозициях ванны. Ванны отпускаются через день, но при возникшей реакции на лечение отпуск ванн возобновляется через 3—6—10 дней, когда реакция полностью пройдет.

Устанавливая адекватность раздражителя, мы изменяем два фактора: время продолжительности самой ванны и частоту отпуска ванн. Температура и концентрация ванн остаются неизменными.

Постоянству раздражителя мы придаем громадное значение. В дальнейшем будем стремиться исключать сочетание бальнеолечения с лечением больного фармакологическими и физиотерапевтическими средствами, так как в этом случае очень трудно учитывать степень эффективности самих ванн.

Больного рекомендуется брать на лечение через два месяца после проведенного медикаментозного и физиотерапевтического курса лечения. Эти два месяца требу-

ются на физиологическую перестройку организма, то есть на фазу «после действия» после любого проведенного курса лечения.

Больным с хроническими аппендицитами и хроническими тонзиллитами ванны не отпускаются.

При лечении всех заболеваний большое значение придается санации носоглотки и полости рта.

Больные с длительными и упорно протекающими хроническими воспалительными процессами принимаются на лечение с высоким РОЭ и небольшим лейкоцитозом, но в процессе лечения таких больных необходимо осуществлять динамическое лабораторное наблюдение.

Преимущественно отпускаются ванны индифферентной температуры, редко температуры 37 градусов.

Более горячие ванны вызывают повышение температуры тела и пораженных частей, гиперемиию кожи, усиление кровообращения, увеличение интенсивности обменных процессов, ускорение рассасывания воспалительных изменений, повышение защитных сил организма, уменьшение болевых явлений. Однако ванны этого типа обладают и отрицательным влиянием на кровообращение и центральную нервную систему, вызывая тахикардию, повышение кровяного давления, ощущение слабости, утомление, вялость. Сама высокая температура является отрицательным раздражителем для организма.

Так же действуют на организм и ванны с очень высоким содержанием солей (свыше 15—20%).

В отдельных случаях лечение минеральными ваннами сочетается с торфолечением, отпуская аппликации торфа в промежутки между ваннами или же после окончания курса бальнеолечения; эффективность в последнем случае была больше.

За последнее время введены такие процедуры, как импрегнации и смазывание 5-процентной настойкой иода перед ванной отдельных участков тела при упорно протекающих воспалительных процессах. Этим достигается введение большого количества ионов иода в организм через область патологического процесса.

Для некоторых больных лечение ваннами сочетается с массажем. Массаж проводится непосредственно перед ванной, так как после ванны на коже остается солевой налет, и массаж может вызвать раздражение кожи.

На большое количество раздражителей в организме возникает и большое количество ответных реакций.

Некоторые больные плохо переносят электропроцедуры в сочетании с ваннами или, наоборот, плохо переносят ванны в сочетании с электропроцедурами или внутривенным вливанием. Плохая переносимость процедуры и является частью ответных реакций на множественные, подчас очень сильные и не адекватные раздражители.

Поэтому еще раз следует подчеркнуть необходимость раздельного лечения больного медикаментозными и физиотерапевтическими средствами и бальнеологическими, тем более, что эти курсы лечения проводятся разными врачами и каждый из них стремится провести курс более активно.

В настоящее время мы продолжаем совершенствовать методику лечения отдельных заболеваний и лечение больных крепкорассольными ваннами.

Всего за 1960 и 1961 годы в лечебнице лечилось 4929 человек. По профилю заболевания лечились:

Неврологические больные	— 2587 человек.
Терапевтические больные	— 1351 »
Хирургические больные	— 621 »
Гинекологические больные	— 317 »
Кожные больные	— 38 »
Инфекционные больные	— 7 »
Глазные больные	— 6 »
Урологические больные	— 2 »

Больные направлялись на лечение следующими лечебными учреждениями:

Городским медицинским объединением	— 3618 чел.
Медобъединением водздравотдела	— 157 »
Медсанчастью льнокомбината	— 149 »
Медобъединением Северной жел. дороги	— 224 »
Из сельской местности	— 460 »
Из других городов	— 96 »

По некоторым нозологическим группам больные, закончившие курс лечения, выписались со следующими результатами:

Наименование болезней	Всего больных	Результаты лечения, %			
		практиче- ски здоро- вые	с улучше- нием	без эффек- та	с реакцией на курс лечения
<i>Неврологические больные</i>					
Радикулиты	1006	25,6	68,2	2,3	2,6
Радикулоневриты	146	27	65,1	5,4	2,1
<i>Терапевтические больные</i>					
Полиартриты инфекци- онные	714	20,3	71,1	4,5	3,2
Полиартриты ревмати- ческие	32	15,7	75	7,7	15,3
Полиартриты обменные	60	28,3	60	6,6	5
Полиартриты первич- но деформированные	30	17,7	77,7	4,4	—
<i>Хирургические больные</i>					
Спондилезы	138	13,8	77,8	8,2	5,3
Травматические артриты	19	21,1	57,3	21,1	—
Артрозо-артриты	103	21,3	72,1	4,8	0,9

Из данных групп больных наилучший эффект достигнут при лечении больных с радикулитами, обменными полиартритами и артрозо-артритами.

94% лечившихся получают значительное улучшение состояния здоровья. После курса лечения наблюдается успокоение болей, улучшение функций пораженных конечностей, увеличиваются объемы движений, нарастает мышечная сила, улучшается аппетит, нормализуются нервные процессы, восстанавливается трудоспособность.

Отметим также специфическое успокаивающее действие источника, то есть ионов брома, на центральную нервную систему, которое проявляется уже после принятия нескольких ванн и выражается в исчезновении бессонницы, удлинении сна, в резком понижении раздражительности, исчезновении кожного зуда (особенно в день приема ванн), в исчезновении судорог, головных болей, чувства кожного жжения и других болезненных симптомов.

Высокая оценка результатов лечения дана многими больными. В книге отзывов и предложений записаны положительные высказывания 188 больных, прошедших у нас курс лечения. Они выражают горячую признательность партии и правительству за заботу о здоровье советского человека.

«Очень приятно видеть в родном городе полезное для народа оздоровительное учреждение в виде этой прекрасной бальнеолечебницы», — пишет больная М. В. Тумасова. Многие больные пишут о назревшей потребности построить при бальнеолечебнице пансионат, который крайне необходим больным, нуждающимся в стационарном лечении или же по роду своего заболевания не имеющим возможности передвигаться самостоятельно.

С построением пансионата бальнеолечебница превратится в прекрасную здравницу Севера, которая обеспечит бальнеолечение металлургов Череповца, бумажников Сокола, работников лесной и других отраслей промышленности, рабочих совхозов и колхозников области.

УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ С ПОРАЖЕНИЕМ МНОГИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

К. А. МАКСИМОВ,

Из терапевтического отделения медсанчасти «Череповецметаллург-
строя» (зав. отделением К. А. Максимов, глав. врач Д. Ф. Фрегатов).

Узелковый периартериит был впервые описан в 1866 году терапевтом Куссмаулем и патологоанатомом Майером. Вначале это заболевание в литературе встречалось редко. В России первое описание болезни было опубликовано в 1899 году (С. Абрамов).

К настоящему времени в мировой литературе описано более тысячи случаев (из них более четверти случаев — в нашей стране).

Вначале диагностика узелкового периартериита была достоянием преимущественно патологоанатомов. Теперь он перестал быть редкостью, в связи с чем должно быть усилено внимание к этому заболеванию. Диагностика узелкового периартериита сейчас возможна повсеместно.

При узелковом периартериите одновременно могут быть поражены сосуды многих органов и систем, в связи с этим наблюдается полиморфизм жалоб и объективных данных.

Чаще всего поражаются сосуды висцеральных органов. Сосуды сердца поражаются в 70% случаев, а по некоторым данным даже в 90—100%, сосуды почек — в 72%, сосуды печени — в 69%, легких — в 27% случаев. У 25—30% больных наблюдается поражение периферических нервных стволов. Ловшин обнаружил явные признаки невритов у 52% больных.

Приводим историю болезни больного, страдавшего узелковым периартериитом.

Больной Б., 33 лет, монтажник, находился в терапевтическом отделении нашей больницы с 24 мая по 24 августа 1961 года. Переведен из нервного отделения.

Больным считает себя с 12 ноября 1960 года, когда появились боли в нижних конечностях, преимущественно в суставах, боли в шейном отделе позвоночника, общая слабость.

24 ноября появилась мелкоточечная геморрагическая сыпь на туловище и нижних конечностях и дополнительно боли в груди и подреберьях. Работал с трудом.

С 1 марта 1961 года лечился у цехового врача с диагнозом: катарр верхних дыхательных путей. 7 марта состояние больного ухудшилось. Появились тошнота и рвота, боли в животе, участилось мочеиспускание до 15—20 раз в сутки.

9 марта 1961 года поступил в терапевтическое отделение медсанчасти «Череповецметаллургстроя» с диагнозом: капилляротоксикоз.

Из патологических изменений в тот период отмечалась температура, тяжелое состояние, иктеричность склер, на туловище и верхних конечностях мелкоточечная геморрагическая сыпь в небольшом количестве с расчесами. Костно-суставная система без внешних изменений. Артериальное давление равнялось 170/100. В анализе крови отмечался лейкоцитоз — 14 900, РОЭ — 11 мм/час, эритроцитов — 4 700 000, тромбоцитов — 118 000. Билирубин крови по Бокальчуку — 25,6 мг%, реакция прямая.

В дальнейшем больной некоторое время находился в инфекционной больнице с диагнозом «инфекционный гепатит» и в областной больнице с диагнозом «геморрагический капилляротоксикоз, диффузный гломерулонефрит».

С 18 мая 1961 года больной находился в нервном отделении нашей больницы с диагнозом «полиневрит». Там он был проконсультирован терапевтом и после установления диагноза «узелковый периартерит» 24 мая переведен в терапевтическое отделение.

В анамнезе жизни каких-либо существенных отклонений от нормы не отмечалось.

При поступлении состояние тяжелое. Жалуется на слабость в верхних и нижних конечностях, артралгии, боли в подложечной области и области сердца, сухой

кашель. Отмечается эйфория. Из-за отвисания стоп и слабости в нижних конечностях самостоятельно передвигаться не может. Из-за слабости в кистях рук не может удержать пустой чашки.

Телосложение правильное, питание пониженное, кожные покровы бледноваты. На коже туловища и плечах — мелкоочечные геморрагии. Суставы внешне не изменены. По наружной поверхности правой голени пальпируются мелкие безболезненные узелки. Одышки нет. Над легкими ясный перкуторный звук, дыхание везикулярное. Пульс ритмичный, 80 ударов в минуту. Артериальное давление — 160/100. Границы сердца не расширены, тоны глухие. Живот обычных размеров, не напряжен. При пальпации болезненность в подложечной области. Печень выступает из-под края реберной дуги на полтора сантиметра, край ее мягкий, чувствительный. Селезенка не пальпируется. Стул был один раз в сутки, обычный; дизурических расстройств не отмечалось.

Больной был осмотрен невропатологом. Черепномозговые нервы без патологии. Свисание кистей и стоп. Тыльное разгибание кистей ограничено. В стопах разгибания нет. Небольшая болезненность при давлении на нервные стволы. В проксимальных отделах конечностей диффузное ослабление мышечной системы. Гипостезия по типу перчаток и носков. В дистальных отделах кистей и стоп сухожильные рефлексы, периостальные резко ослаблены. Заключение: картина полиневрита.

26 мая — рентгенография легких. В передней проекции определяется понижение прозрачности легочной ткани за счет мелкоочаговой пятнистости и смазанности легочного рисунка. Легочный рисунок деформирован в виде ячеистости и совершенно не дифференцируется. Во время пребывания больного в отделении отмечалось кровохаркание, к концу жизни больного в легких прослушивались мелкопузырчатые влажные хрипы. Больного беспокоили также боли в области сердца, частные экстрасистолы. На ЭКГ от 23 мая отмечалась недостаточность кровоснабжения переднебоковой стенки левого желудочка и небольшие мышечные изменения. На ЭКГ от 3 июня имелась динамика в сторону ухудшения, которая выражалась в развитии картины переднесептального инфаркта миокарда. На последующих ЭКГ отмечалась та же картина и политопные экстрасистолы.

Лабораторные данные: гемоглобин в пределах 80—96%, эритроциты — 3 900 000—4 800 000, цветной показатель 0,8—1,0, лейкоцитоз в пределах от 8400 до 23 900. Формула: п — 2 — 4, с — 75 — 45, л — 36 — 3, м — 2 — 5. Тромбоциты — 180 000, РОЭ — 11 — 28 мм/час. Протромбиновый индекс — 110—85%. Остаточный азот крови 45—67%. Реакция Вассермана отрицательная. В мокроте БК не найдены.

Анализ мочи показали: удельный вес 1025—1022, белок 0,16—3,3 мг%. Лейкоциты и гиалиновые цилиндры — единичные в поле зрения.

Общее состояние больного все время ухудшалось, он худел, отмечалось постепенное увеличение печени, которая к концу жизни достигла уровня пупка. С 6 июля у больного появилась осиплость голоса, ларингологом констатирован парез голосовых связок и легкий парез надгортанника.

20 июля наступила полная слепота на оба глаза. Окулист отмечает: зрачки широкие, реакция на свет вялая. На глазном дне — отек сетчатки, больше слева. Границы сосков завуалированы, сосок бледноват, на периферии глазного дна имеются редкие геморрагии округлой формы с булавообразную головку.

За время пребывания в отделении температура тела была повышенной, временами достигала 39°. Иногда отмечалась легкая иктеричность склер и кожных покровов. Применявшееся лечение: диета с ограничением натрия, АКГГ, преднизолон, пенициллин, стрептомицин, бутадиион, резерпин, гипотиазид, глюкоза, поливитамины, сердечные.

Состояние больного утяжелялось, 21 июля 1961 года появились мелкие судорожные подергивания ног, 22 июля больной впал в кому и 24 июля умер, не приходя в сознание.

Клинический диагноз: Узелковый периартериит с преимущественным поражением сосудов легких, сердца, почек, печени и нервных стволов верхних и нижних конечностей. Диффузный гломерулонефрит и очаговые изменения в легких той же этиологии. Миокардиодистрофия с рубцовыми изменениями в переднесептальной области левого желудочка. Недостаточность кровообращения второй степени, гепатит. Вторичный полиневрит. Слепота на оба глаза. Кахексия, пролежни.

Патологоанатомический диагноз: Внутренний диссеминированный узелковый периартериит. Тяжелая дистрофия миокарда. Сердечный цирроз печени с очагами геморрагических инфарктов. Гломерулонефрит с наличием сморщивания и наличием инфарктов. Двухсторонняя крупноочаговая бронхопневмония. Геморрагические инфаркты легких с распадом одного из них. Двухсторонний серофибринозный плеврит. Хронический атрофический гастрит. Пролежни крестцовой области.

Особенность течения узелкового периартериита в данном случае заключалась в том, что наступило быстрое прогрессирующее поражение сосудов многих органов и систем. От этого и зависел полиморфизм симптомов и пестрота их сочетаний.

Первое время в разных лечебных учреждениях больной шел под диагнозом: болезнь Шенлейн-Геноха. Эта болезнь на определенных этапах по своему течению сходна с узелковым периартериитом, так как и в том и в другом случаях имеется системное сосудистое поражение.

Но следует отметить, что взрослые страдают болезнью Шенлейн-Геноха редко, и у них она протекает не так бурно. Изменения со стороны сердца, легких и периферических нервов при болезни Шенлейн-Геноха встречаются редко.

Важную особенность у нашего больного составляют электрокардиографические наблюдения. Электрокардиографическая картина инфаркта миокарда не всегда свидетельствует о развитии инфаркта. Так, у нашего больного, несмотря на наличие по ЭКГ инфарктных изменений, на вскрытии инфаркта обнаружено не было. По-видимому, у больного имели место выраженные функциональные изменения в сердечной мышце.

Узелковый периартериит (полиартериит) является коллагеновым заболеванием, при котором поражаются преимущественно кровеносные сосуды, причем почти всегда — артерии. Заболевание является аллергическим. Описано развитие узелкового периартериита после применения с лечебной целью антибиотиков, сульфаниламидов, галонидов, дифенина, различных сывороток, вакцин и др. Полиартериит нередко сочетается с другими аллергическими болезнями и синдромами, в частности с ревматизмом.

Значительная пестрота клинической картины узелкового периартериита, складывающейся из симптомов поражений самых различных органов и напоминающей проявления других, более известных болезней, служит источником очень частых диагностических ошибок. Иллюстрацией этого является и наш случай, когда больной, прежде чем ему был поставлен диагноз, побывал на нескольких отделениях больницы, в которых лечился по ошибочному диагнозу.

Это обстоятельство диктует нам необходимость в целях улучшения диагностики проявлять надлежащую настороженность в отношении этого заболевания, считаясь, по выражению Ленсбери, с «мигрирующим типом событий» и «калейдоскопической клинической картиной», которые лучше всего характеризуют проявления узелкового периартериита.

К ВОПРОСУ О ТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОЙ СПЛЕНОМЕГАЛИИ

Н. Г. КУМИНА,

Из 1-го терапевтического отделения отделенческой больницы
ст. Вологда-1 (зав. отделением Т. В. Семина)

Тромбофлебитическая спленомегалия — заболевание, характеризующееся увеличением селезенки на почве тромботических процессов в селезеночной вене. Оно часто сопровождается кровотечениями из верхних отделов пищеварительного тракта и анемией, а также лейко- и тромбопенией.

Тромботический процесс в вене может быть вызван или воспалением ее внутренней оболочки или образованием тромба, вызванного теми или иными воздействиями механического характера. Возможно влияние туберкулезной и сифилитической инфекции. Встречаются случаи, обусловленные аномалиями развития в области воротной вены и ее корней.

Селезеночная вена является одним из корней воротной вены, в нее впадают вены желудка и поджелудочной железы. Кроме того, в селезеночную вену впадает и нижняя брыжеечная вена, что и обуславливает переход тромботических процессов с геморроидальных узлов на вены селезенки. В кардиальной части пищевода имеется широкая сеть анастомозов между венами пищевода и венами желудка. Таким образом, создается широкая возможность перехода тромбофлебитических процессов с одного отдела этой системы вен на другие: с вен желудка и поджелудочной железы на селезеночную вену и с селезеночной вены на самый ствол воротной вены. Кроме того, застой в венозной системе селезенки, обус-

ловленный тромбозом селезеночной вены, может распространиться и на вены желудка и пищевода и вызвать развитие коллатералей и их узловатое (варикозное) расширение. Такие изменения вен желудка и пищевода объясняют наблюдающиеся нередко при этом заболевании кровотечения из вен пищевода, а иногда и желудка, и как последствия кровотечений — анемию.

Для тромбофлебитической спленомегалии характерны лейкопения и тромбоцитопения. Наблюдается значительное увеличение селезенки — до 20—25 сантиметров. Нормальная длина ее 12 сантиметров и вес 150 граммов. Вес селезенки при заболевании достигает одного килограмма и больше, при сильно запущенной болезни бывают массивные сращения с соседними органами, чаще с диафрагмой.

Селезеночная вена выше места закрытия просвета широка, иногда достигает толщины большого пальца или даже тонкой кишки, извилиста. Ниже просвет селезеночной вены закрыт или очень сужен в результате тромбофлебитических процессов в ней. Цирротические явления со стороны печени при недалеко зашедшем процессе обычно не наблюдаются.

Симптоматика. Заболевание сказывается обычно исподволь. Нарастают слабость, бледность, тошнота, отрыжка, боли в верхней части живота, поносы, запоры. Нередко внезапно наступают обильные кровотечения в виде кровавой рвоты, иногда бывает только дегтеобразный стул. Очень часто больные впервые попадают под наблюдение врача только по поводу внезапного желудочного кровотечения. Наблюдаются и носовые кровотечения.

Селезенка плотная и гладкая, занимает нередко всю левую половину живота. После обильного кровотечения селезенка значительно уменьшается, в дальнейшем она снова увеличивается. Печень чаще бывает не увеличенной. Наблюдается нередко асцит, который обычно развивается вскоре после приступа болей в селезенке. Он быстро нарастает и в течение одного-двух месяцев исчезает. В половине случаев отмечается повышенная температура неправильного характера.

При рентгеноскопии пищевода можно отметить затрудненность прохождения контрастной массы в нижнем отделе пищевода из-за наличия варикозных узлов.

Наблюдаются явления гипохромного малокровия, количество эритроцитов падает после кровотечения до 3—2—1 мл в 1 мм³, гемоглобин снижается до 40—20 и даже 10%. В других случаях количество эритроцитов и гемоглобина держится на сравнительно высоком уровне, количество ретикулоцитов уменьшается. Имеются анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Отмечается выраженная стойкая лейкопения—3 000—1 000 лейкоцитов в 1 мм³.

Иногда встречается нормальное количество лейкоцитов. В пунктате грудины — значительное увеличение числа клеток ретикулоэндотелия. Мегакариоциты единичные. В крови иногда отмечается увеличение содержания билирубина — за счет увеличенного гемолиза или нарушения функции печени.

Течение болезни длительное, с периодами ухудшения и улучшения. Больной может погибнуть от обильного кровотечения, от присоединившейся инфекции, от распространения тромбофлебитического процесса. Своевременно произведенная спленэктомия во многих случаях спасает больного, делает его трудоспособным. В запущенных случаях тромбофлебитический процесс продолжает развиваться и распространяться на другие области системы воротной вены. Происходит гнойное расплавление тромбофлебитических масс. Больные гибнут при явлениях септикопиемии.

Диагноз ставится на основании увеличения селезенки, гипохромной анемии, лейкопении, тромбопении и кровотечений из желудочно-кишечного тракта (кровоавой рвоты, дегтеобразного стула).

Тромбофлебитическую спленомегалию необходимо отличать от язвенной болезни желудка. Большинству больных ставится первичный диагноз — «язвенная болезнь желудка». Описаны случаи, когда больные были даже оперированы по поводу предполагающейся язвы желудка, при операции язвы не находили, а отмечали увеличенную селезенку.

При язве желудка после желудочного кровотечения находят лейкоцитоз и достаточное количество тромбоцитов; при тромбофлебитической спленомегалии — лейкопению и тромбопению. В дальнейшем установить правильный диагноз помогает рентгенологическое исследование, которое говорит об отсутствии указаний на язвен-

ную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и о расширении вен в нижней части пищевода. При язвенной болезни более выражен болевой синдром. Кровотечения из расширенных вен пищевода при циррозе печени дифференцируются на основании изменений со стороны печени: при циррозе наблюдаются плотная, неровная поверхность и нарушенная функция, а также в анамнезе перенесенный гепатит, болезнь Боткина. За последнее время определенное диагностическое значение получила спленопортография (введение контрастного вещества в селезенку с последующей серией рентгенограмм), которая в случаях тромбфлебической спленомегалии обнаруживает непроходимость селезеночной вены. Самое эффективное лечение — спленэктомия. Прекращаются кровотечения, восстанавливается нормальный состав крови. При малокровии применяется железо до 4,5 г в сутки в зависимости от переносимости. После обильного кровотечения — переливание крови 200 — 300 — 400 мл.

Конечно, возможно дальнейшее развитие тромбфлебического процесса.

Приводим описание случая. Больная — домохозяйка, 52 лет. Поступила в железнодорожную больницу 6 января 1960 года с жалобами на боли в верхней части живота, обильную неоднократную рвоту кровью, общую слабость, головокружение.

Считает себя больной с 1936 года, когда впервые во время четырехмесячной беременности появилось обильное носовое кровотечение, продолжавшееся три дня, вскоре после которого внезапно заболела и закружилась голова и открылась обильная рвота кровью. Скорой помощью была доставлена в больницу. Беременность нарушилась — произошел самопроизвольный выкидыш. До 1947 года чувствовала себя хорошо, в 1947 году внезапно без видимых причин повторно появилась рвота с обильным количеством крови. В тяжелом состоянии была госпитализирована в больницу водников. Количество гемоглобина падало до 18%, проводилось лечение камполонем и переливанием крови. С 1952 до 1960 года кровавая рвота повторялась ежегодно; много раз проходила стационарное лечение с короткими периодами улучшения общего состояния. С января 1960 года состояние больной резко ухудшилось: приступы заболевания стали частыми, нарастала слабость, головокружение, анемия,

Из анамнеза жизни. Родилась в Вологодской области. Из перенесенных заболеваний отмечает корь, грипп. Наследственность благоприятная.

Объективно при поступлении. Состояние больной тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Лимфатические узлы не увеличены, болезненности при надавливании на грудину нет. Граница относительной сердечной тупости незначительно увеличена влево, тоны приглушены, систолический шум у верхушки. Артериальное давление — 90/40. Над легкими звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое. Язык бледноват, сосочки хорошо выражены. Живот мягкий, вздут; селезенка резко увеличена в размерах, нижний ее край ниже пупка на 1—1,5 сантиметра, плотная, гладкая, болезненная при пальпации. Печень на уровне реберного края, чувствительна при пальпации. Температура неправильного характера с подъемом до 37,6—37,7°.

Анализ крови: эритроцитов 2 700 000, гемоглобина 38%, цветной показатель — 0,7, лейкоцитов 2000, РОЭ 40 мм/час, э — 2%, п — 2%, с — 66%, л — 23%, м — 7%.

Количество тромбоцитов 100 000 и 102 000. Анизцитоз и пойкилоцитоз. Содержание хлоридов в сыворотке крови — 595 мг%. Анализ мочи — норма. Остаточный азот крови — 75,7 мг%. Протромбиновый индекс составляет 89%. Проба Квика — угнетение антитоксической функции составляет 26%. Антитоксическая функция — 73,75%. Реакция Грегерсена в кале резко положительна.

Заключение рентгеноскопии желудка: органических изменений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки не обнаружено.

Диагноз: тромбофлебитическая спленомегалия с явлениями портальной гипертензии, варикозное расширение вен пищевода с часто повторяющимися кровотечениями; вторичная гипохромная анемия.

Больная получала лечение: препараты железа в большом количестве, витамины, камполон; неоднократные переливания крови. Была выписана из больницы 5 марта 1960 года. Гемоглобин перед выпиской — 50%.

Через 10 дней после выписки из больницы все симптомы заболевания снова повторились, больная в порядке скорой помощи была доставлена в хирургическое отделение больницы с жалобами на боли в верхнем отделе живота, общую слабость, головокружение, рвоту кровью.

Была консультирована главным хирургом дороги доктором Гусевым, по его заключению, с диагнозом «тромбофлебитическая селезенка» была направлена для оперативного лечения в дорожную больницу г. Ярославля. Операция спленэктомии произведена 22 апреля 1960 года под местным обезболиванием. Продолжительность операции 2 часа 15 минут. Удалена селезенка больших размеров, весом 1,2 килограмма. Имелись массивные сращения с диафрагмой.

Послеоперационное течение гладкое. До операции и после операции производилось переливание крови, всего 5 раз. Осложнений не отмечалось. Выписана в удовлетворительном состоянии при содержании гемоглобина 48%, РОЭ — 28 мм/час. Количество тромбоцитов 310 850.

С тех пор больная находится под систематическим наблюдением. При последнем профилактическом осмотре физикально со стороны внутренних органов патологических изменений найдено не было.

Регулярно проводились исследования крови. Гемоглобин колеблется от 78 до 85%, количество лейкоцитов — от 7000 до 9000. РОЭ все время в пределах нормы.

Общий анализ мочи без патологии. Содержание билирубина по Ван-ден-Бергу — 0,33 мг%, реакция непрямая. Проба Квика: антитоксическая функция сохранена на 61,20%. Белковые фракции крови: общий белок крови 7,7%, альбуминов 4,8%, глобулинов 2,9%.

Данные коагуляционной ленты по Вельтману — 6,5 пробирки. Исследование сахара на сахарную кривую: содержание сахара натощак 74 мг%, через 30 мин. — 119 мг%, через час — 163 мг%, через полтора часа — 138 мг%, через два часа — 131 мг%, через три часа — 66 мг%.

На заседании общества терапевтов уже был продемонстрирован подобный случай тромбофлебитической спленомегалии у больной Г., 24 лет, которой вначале была сделана операция Тальма, оказавшаяся не эффективной, а затем больной была произведена операция спленэктомии, которая дала хороший результат.

Больная Г. была направлена на операцию в тяжелом состоянии с процентом угнетения антитоксической функции печени 87,8. В настоящее время чувствует себя хорошо. В октябре 1961 года находилась в больнице в

порядке обследования: антитоксическая функция печени восстановилась до 74,5%, все функциональные печеночные пробы хорошие.

По литературным данным и по нашим наблюдениям можно сделать вывод, что наиболее эффективным методом лечения при тромбофлебитической спленомегалии является операция спленэктомии. Проведенная своевременно, она дает хорошие ближайшие и отдаленные результаты, по сравнению с операцией Гальма и консервативными методами лечения.

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ БОЛЬНОЙ С ДИАГНОЗОМ: «ТРОМБОЭМБОЛИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ НА МЕСТЕ ЕЕ БИФУРКАЦИИ»

Заслуженный врач РСФСР П. Г. САМОЙЛОВ

**Из хирургического отделения Вологодской городской больницы
(зав. отделением заслуженный врач РСФСР А. П. Цветков)**

Больная Т., 42 лет, была доставлена машиной скорой помощи в хирургическое отделение Вологодской городской больницы 13 марта 1959 года с диагнозом: «острый аппендицит».

Анамнез данного заболевания: в 23 часа 13 марта появились сильные боли внизу живота, головная боль, озноб, тошнота. Через час больная была госпитализирована в хирургическое отделение.

Из анамнеза жизни видно, что в 1946 году перенесла заболевание суставов (по словам больной, болели ноги, опухали коленные суставы), периодически лечилась амбулаторно. В последующие три года стала беспокоить одышка, сердцебиение и иногда боли в области сердца, которые носили чаще колющий характер. В 1947 году была операция по поводу внематочной беременности. С 1950 по 1956 год в связи с усилившейся одышкой и отеками ног ежегодно лечилась амбулаторно и стационарно. В 1956 году 36 дней находилась в терапевтическом отделении Вологодской городской больницы с диагнозом: «комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, с явлениями мерцательной аритмии и недостаточности кровообращения второй степени». В 1958 году лечилась стационарно 47 дней с тем же диагнозом и, кроме того, диагностирована зубная болезнь —

увеличение щитовидной железы второй степени, гипертиреозидная форма. Возникновению зубной болезни предшествовала тяжелая психическая травма.

Объективные данные. Состояние средней тяжести. Сознание ясное. Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Пульс аритмичный, 88 ударов в минуту, число сердечных сокращений — 120 в минуту. Границы сердца расширены в поперечнике, преимущественно влево, на два сантиметра от среднеключичной линии. Верхушечный толчок несколько усилен, акцент на втором тоне легочной артерии, на верхушке систолический и пресистолический шум. Имеется мерцательная аритмия. Легкие без выраженных отклонений от нормы.

Язык влажный, слегка обложен. При пальпации живота болезненность в правой подвздошной области. Симптом Щеткина положительный. У больной во время нахождения в приемном покое неоднократно была рвота. Температура при поступлении 36,8°. Лейкоцитов — 10 500. РОЭ — 7 мм/час.

Диагноз: острый аппендицит.

14 марта больная оперирована. Из описания операции видно, что червеобразный отросток имеет длину 8 сантиметров, гиперемирован, утолщен, слепая кишка гиперемирована.

Послеоперационное течение в первые четыре дня проходило нормально, температура в пределах 37°, особых жалоб, кроме небольших болей в области послеоперационной раны, больная не предъявляла.

16 марта, то есть на третий день, больной разрешено поворачиваться, 17 марта разрешено сидеть.

В ночь с 18 на 19 марта у больной, по заключению дежурного врача, появилось чувство онемения в нижних конечностях и внизу живота, мышечная слабость, боли в левой ноге, кожа на стопе побледнела. После применения тепла эти явления в левой ноге исчезли. Пульс на левой тыльной артерии стопы сохранился.

Утром 19 марта — аналогичные ощущения появились в правой ноге, причем боли приняли резко выраженный характер. При осмотре лечащим врачом установлено: сильные боли в обеих ногах, но больше в правой. Из-за болей больная не может лежать, ведет себя край-

не беспокоит. Пульс 60 ударов в минуту, аритмичный. Артериальное давление 135/80. Правая нога на ощупь холодная, синюшная. Пульс на правой бедренной артерии, на тыльной артерии стопы и задней берцовой не определяется. Левая нога менее холодная.

В тот же день состоялся консилиум врачей. Больная жаловалась на сильные боли в правой ноге, больше в верхней половине бедра. Пульс 90 ударов в минуту, аритмичный. Границы сердца увеличены влево на два сантиметра от среднеключичной линии. На верхушке систолический и пресистолический шум. Акцент на втором тоне легочной артерии. Мерцательная аритмия. Артериальное давление 158/90. Легкие без особых изменений. Живот мягкий, безболезненный, за исключением правого подреберья, где отмечается небольшая чувствительность. Обе ноги на ощупь холодные, особенно правая. Пульсации на дорзальных артериях обеих стоп нет. Пульсация на правой бедренной артерии резко ослаблена. Выраженный цианоз правой ноги. Движения пальцев правой ноги отсутствуют. Анализ крови от 19 марта: лейкоцитов — 9800, РОЭ — 10 мм/час, п — 11, с — 68, л — 5. Протромбина — 110 %.

Заключение. Тромбоз аорты на уровне бифуркации. Тромбоз правой бедренной артерии с явлениями острой артериальной непроходимости. Комбинированный митральный порок. Мерцательная аритмия. Зобная болезнь с явлениями тиреотоксикоза. Состояние после операции по поводу острого флегмонозного аппендицита.

Лечение. Строгий постельный режим. Двухсторонняя новокаиновая околопочечная блокада. Раствор атропина сернокислого 0,1-процентного — 1 мл подкожно ежедневно. Гепарин внутривенно по схеме: в первые сутки по 7500 ед. через 4 часа, в последующие по 5000 ед. через 6 час. Тепло к нижним конечностям. Камфарное масло 20-процентное 2,0 мл подкожно по пульсу. При понижении артериального давления строфантин внутривенно. Следить за протромбином крови.

20 марта состояние больной немного улучшилось, боли в нижних конечностях стали менее интенсивными. Правая нога потеплела, но синюшность еще держалась. В средней трети правой голени появилось багровое пятно размером 3×5 сантиметров, окруженное гипере-

мированным венчиком. Улучшилась пульсация на бедренной артерии. Чувствительность на правой конечности отсутствует. Протромбина — 90%.

К проводимому лечению было добавлено: раствор новокаина 0,25-процентный — 10 мл внутривенно ежедневно.

23 марта при совместном осмотре терапевтом и хирургом констатировано следующее. Пульс на правой тыльной артерии имеется. Потепление правой ноги до средней трети голени, стопа и нижняя треть голени бледные. На тыльной стороне стопы по наружному краю подошвы — фиолетовые пятна (начинающийся поверхностный некроз). Тактильная чувствительность и глубокое мышечное чувство стопы, голеностопного сустава и нижней трети голени отсутствуют. Появляются слабые движения в большом пальце правой стопы. Протромбин крови — 56%. Анализ крови: л — 11250, РОЭ — 28 мм/час, п — 7, с — 70, л — 18.

Заключение: лечение по назначению консилиума от 19 марта продолжать.

27 марта, то есть через 8 дней после начала лечения, при осмотре больной отмечено, что самочувствие ее постепенно улучшается. Пульсация на правой тыльной артерии выражена более отчетливо, конечность теплая, намечаются движения в первых трех пальцах. В течение двух суток из-за отсутствия гепарина назначался дикумарин по 0,05 два раза в день, с последующим переходом вновь на внутривенные вливания гепарина.

Протромбин крови с 23 по 27 марта колебался в пределах 68 — 80%. С 3 апреля гепарин был отменен и заменен дикумарином по 0,025 три раза в день.

В последующие дни состояние больной оставалось удовлетворительным, боли в правой ноге становились все менее интенсивными. Однако временами усиливалось сердцебиение, нарастало беспокойное состояние, была повышена раздражительность, плаксивость, ощущение недостатка воздуха. Такое состояние рассматривалось как проявление тиреотоксикоза, появившееся на фоне недостаточности кровообращения второй степени. В связи с этим назначено противозобное лечение и строфантин в глюкозе внутривенно.

С 28 апреля больная жалоб не предъявляла, ей было разрешено садиться со спущенными ногами. Боли не

беспокоили. Через неделю стала ходить, опираясь на костыль. 29 мая была выписана домой под наблюдение участкового врача и хирурга. За время пребывания в хирургическом отделении находилась под совместным наблюдением терапевта и хирурга.

После выписки больная на протяжении последних трех лет, в связи с заболеванием сердца (комбинированный митральный порок), периодически посещает участкового врача. В 1962 году подверглась операции струмэктомии (хирург — заслуженный врач РСФСР А. П. Цветков). Самочувствие больной продолжает оставаться вполне удовлетворительным.

Анализируя данный тяжелый случай с благоприятным исходом, наступившим в результате применения антикоагулянтной терапии, приходим к выводу, что тромбоэмболия сначала брюшной аорты на месте ее бифуркации, а затем и бедренной артерии была обусловлена субкомпенсированным комбинированным митральным пороком с мерцательной аритмией, а также наличием гипертиреозной формы зубной болезни. Операция же аппендэктомии явилась отягощающим фактором и ускорила образование тромбоэмболического процесса.

Острая непроходимость брюшной аорты на почве эмболии и тромбоза относится к сравнительно редким заболеваниям. По данным Дженалидзе и Оглоблиной, на 109 собранных ими случаев артериальных тромбозов эмболы были найдены: в бедренной артерии — 50 раз, в подвздошной — 16 раз, в бифуркации аорты — 14 раз.

По данным проф. Герке, на 39 212 вскрытий обнаружена тромбоэмболия брюшной аорты в 47 случаях, что составляет 0,12%. Прижизненный диагноз был поставлен в 26 случаях.

Проблема тромбозов и эмболий, этих наиболее частых осложнений, определяющих течение и исходы сердечно-сосудистых заболеваний, послеоперационные исходы после хирургических вмешательств, за последнее время привлекает к себе особое внимание. Об этом свидетельствует ряд крупных конференций и конгрессов, проведенных в различных странах, как, например, Московская конференция по тромбозам и эмболиям в 1950 году, Международный конгресс по тромбозам и эмболиям в Швейцарии в 1954 году, конгресс во Франции в 1955 году и другие.

По данным ряда крупных прозектур Москвы, за период с 1922 по 1933 год тромбозы и эмболии составляли от всех вскрытий от 2,4 до 3,5%. За последнее время число тромбоэмболий возросло до 19,4% от всех вскрытий.

Большая часть эмболий со смертельным исходом падает на заболевания сердца и сосудов, затем на инфекционные болезни. По данным проф. Кушелевского (Свердловск), на 665 вскрытий трупов больных, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, за последние 6 лет обнаружено 403 случая тромбоэмболических осложнений, что составляет 61,4%.

По частоте тромбоэмболических осложнений среди сердечно-сосудистых заболеваний следует на первое место поставить атеросклероз, гипертоническую болезнь и инфаркт миокарда (213 случаев), на второе — ревматические пороки сердца и подострый септический эндокардит (166 случаев). Затем идут злокачественные новообразования (57 случаев).

Послеоперационные тромбозы, по опубликованным статистическим данным, составляют небольшой процент — в пределах 0,04, но, как признают и сами авторы этой статистики, этот процент значительно занижен, так как он касается только эмболий легочной артерии и сюда не вошли осложнения, связанные с поражением других сосудов.

В акушерско-гинекологической практике тромбозы наблюдаются после родов — от 0,12 до 2,5% случаев, после гинекологических операций — от 0,5 до 1% случаев.

Если учесть все проявления тромбоэмболических поражений, регистрируемые в настоящее время, не говоря уже о коронаро- и церебротромбозе, то, конечно, станет несомненным, что удельный вес тромбоэмболической болезни несколько не меньше, чем гипертонической болезни и атеросклероза.

Интерес к проблеме тромбозов и эмболий возрос не только вследствие их учащения и значения в общей летальности, но и в связи с возможностью активной борьбы с ними в предтромботический период. Внедрение во врачебную практику антикоагулянтов позволило значительно уменьшить процент тромбоэмболических осложнений. Так, например, по данным Ленинградской

станции скорой помощи, опубликованным за 1961 год, из 70 случаев тромбоэмболических поражений магистральных сосудов (подколенной, бедренной артерий, мезентериальных сосудов и других локализаций) в 55 случаях оказалось возможным клиническое выздоровление.

Приведенные данные позволяют сделать вывод, что применение в ранние сроки (в первые часы от начала заболевания) антикоагулянтов, особенно гепарина, при тромбоэмболиях сосудов может предотвратить хирургическое вмешательство.

Ленинградским центром по борьбе с тромбоэмболическими заболеваниями рекомендована следующая схема лечения антикоагулянтами.

Схема назначения антикоагулянтов в первые дни лечения

Препарат	Исходный уровень протромбина в крови	День лечения						
		1-й		2-й		3-й		4-й
		доза	количество приемов	доза	количество приемов	доза	количество приемов	
Дикумарин	80 % и выше	0,1	3	0,1	2	0,05	2	Определить протромбин крови
Неодикумарин		0,1	3	0,1	2	Определить протромбин крови		
Фенилин		0,03	3	0,03	2			
Пелентан		0,3	2	0,1	2			
Гепарин		Первое введение 10000 ед., в дальнейшем по 5000 ед. каждые 6 час. внутривенно. Вводить очень медленно.		Определять протромбин крови через каждые двое суток, а свертываемость крови — каждые 6 часов.				

В последующем доза антикоагулянта подбирается индивидуально в зависимости от реакции больного. По реакции на антикоагулянты больные делятся на три группы:

а) Устойчивые к антикоагулянтам, то есть не дающие заметного снижения уровня протромбина крови после приема антикоагулянтов.

б) Больные, дающие адекватное снижение уровня протромбина крови (до 50 — 60%) после пробной дозы антикоагулянтов, указанной в приведенной схеме.

в) Больные, высокочувствительные к антикоагулянтам; у этих больных уровень протромбина крови после приема пробной дозы антикоагулянтов понижается до 20 — 30%.

Опыт работы Ленинградского центра по борьбе с тромбэмболическими заболеваниями весьма перспективен и в каком-то объеме может быть применен в условиях работы станций скорой помощи в г. Вологде и в крупном промышленном центре Вологодской области г. Череповце. Вопросам организации бригад по борьбе с тромбэмболическими заболеваниями должно быть уделено самое серьезное внимание как со стороны практических врачей, так и со стороны органов здравоохранения.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОЙ ПОЧКИ ПОСЛЕ ПЕРЕЛИВАНИЯ РЕЗУС- НЕСОВМЕСТИМОЙ КРОВИ

Н. В. ИКОННИКОВА, Т. В. СЕМИНА

Из железнодорожного роддома и 2-й городской поликлиники
г. Вологды

Консервативная терапия уремии даже в острых случаях бывает обычно малоэффективной, и иногда приходится прибегать к диализу крови вне тела больного при помощи аппарата искусственной почки. Существует несколько моделей искусственной почки, все они построены по одному и тому же принципу.

Основной деталью искусственной почки является целлофановая мембрана в виде трубочки или, как например, в советской модели, в виде отдельных листов, смонтированных в камеры. Кровь пациента из артерии или вены протекает по целлофановым трубкам или камерам и возвращается снова в кровеносное русло пациента.

Снаружи целлофановая трубка (или камера) омывается большим количеством раствора минералов (NaCl , NaHCO_3 , MgCl_2 , CaCl , KCl_2) в глюкозе. Таким образом, диализируемая кровь отделена от диализирующего раствора полупроницаемой мембраной из целлофана.

Структура мембраны такова, что она не пропускает форменные элементы крови, белки сыворотки крови, но через нее проходят электролиты, токсические метаболиты, вода и другие вещества, имеющие небольшие молекулы.

Следовательно, изменяя состав диализирующего раствора, можно до некоторой степени управлять процессом диализа.

Аппарат искусственной почки подключается к больному на 6—8 часов. За это время угрожающие жизни больного уремическая интоксикация или гиперкалиемия могут быть при помощи диализа значительно снижены или ликвидированы.

Во время диализа необходим тщательный контроль за свертываемостью крови и дозированное добавление гепарина в кровь, непрерывное клиническое наблюдение за больным и в случае необходимости исследование электролитного баланса.

Диализ применяется, главным образом, при острой анурии или тяжелой олигурии, при высоком остаточном азоте крови (около 200 мг%), гиперкалиемии с нарушением электролитного баланса. Многократные применения диализа позволяют выиграть время, в течение которого почечная функция может восстановиться. Понятно, что результаты применения искусственной почки зависят от характера и тяжести заболевания почек, а также от сопутствующих заболеваний.

Наиболее частым показанием для применения искусственной почки является острый пиелонефрит, кортикальный некроз почки, папиллонекроз, острый некронефроз, реже — острый гломерулонефрит. При уремии на почве хронического нефрита или кистозной почки надежды на успех невелики. Можно сказать, что диализ при этих заболеваниях показан лишь в тех редких случаях, когда резкое ухудшение почечной функции вызвано дополнительным заболеванием.

Искусственные почки некоторых конструкций позволяют проводить наряду с диализом и ультрафильтрацию, благодаря чему из организма удаляется задержавшаяся в результате почечной недостаточности вода. За 7—8 часов ультрафильтрации можно удалить до трех литров воды.

Приводим описание случая.

Больная З., 32 лет, портниха. Жалобы на боли в ногах, усиливающиеся при ходьбе и к вечеру, боли в пальцах рук, небольшую общую слабость.

Анамнез заболевания. 3 января 1961 года больная поступила в роддом железнодорожной больницы по поводу преждевременных родов при 8-месячной беременности, преждевременного отхождения вод, ножного предлежания и преждевременной отслойки плаценты.

Из истории родов видно, что во время родов наступил коллапс, внутриутробная асфиксия плода, произведено извлечение плода за ножку. Ручное обследование полости матки производилось дважды. Через 1 час 10 мин. после родов началось атоническое кровотечение, которое не удалось остановить, несмотря на все предпринятые меры.

4 января произведена надвлагалищная ампутация матки без придатков. Общая кровопотеря 1700 мл. Произведено переливание крови 0/1 гр. 1000,0 без учета резус-совместимости.

5 января появились боли за грудиной, стеснение в грудной клетке, слабость, боли в правом подреберьи.

Из анамнеза жизни следует отметить: замужем с 20 лет, имела шесть беременностей, из них одни роды, окончившиеся рождением живого доношенного ребенка, вторая беременность — кесарево сечение по поводу преждевременной отслойки плаценты при 8-месячной беременности, три медаборта.

Состояние больной средней тяжести. Артериальное давление 65/45. Кожные покровы иктеричны. Симптом поколачивания по области поясницы справа положительный. Олигурия. Больная была проконсультирована начальником станции переливания крови врачом В. Д. Починюк, который заподозрил реакцию на переливание крови, несовместимой по резус-фактору. В этот день больной непрерывно вводился физиологический раствор, глюкоза, витамин В₁₂, сердечные, было проведено три паранефральных блокады.

6 января больная вяло реагировала на окружающее. Кожные покровы желтушны. Олигурия достигла 80,0 в сутки. Был проведен консилиум врачей и поставлен диагноз: острый некронефроз, острая почечная недостаточность, азотемия, гемолитическая анемия на почве переливания резус-несовместимой крови.

Производились обменное переливание крови (1125 мл), содовое промывание желудка, непрерывная дача кислорода, сердечных средств.

Состояние больной резко ухудшилось. Лицо одутловатое. Пастозность подкожно-жировой клетчатки. Асцит. Анализ крови от 5 января: эритроцитов — 2 600 000, гемоглобина — 40%, цветной показатель — 0,9, лейкоцитов — 25 000, п — 13, с — 81, л — 5, м — 1, РОЭ —

34 мм/час. Билирубин крови по Бокальчуку 20,48 мг%, прямая реакция.

9 января: эритроцитов — 2 000 000, гемоглобина — 34%, п — 89, л — 7. Анализ мочи: белка 3,3 мг%, эритроциты и лейкоциты сплошь покрывают все поле зрения. Остаточный азот 200 мг%, билирубин 5,12 мг% (по Ван-ден-Бергу).

10 января 1961 года больная в тяжелом состоянии направлена в ЦОЛИПК, где находилась с 10 января по 11 марта 1961 года.

Данные выписки из истории болезни, присланной из института:

Состояние больной при поступлении тяжелое. Адинамия. Желтуха склер и кожных покровов. Выраженная пастозность лица, стоп, голеней, кистей рук. В нижних отделах легочных полей застойные влажные хрипы. Тоны сердца приглушены. Систолический шум на сосудах. Умеренная тахикардия — 92 удара в минуту. Артериальное давление — 140/60. Асцит. Значительное увеличение печени. Анурия (70,0 мл за сутки). Мочевина — 356 мг%, креатинин 42 мг%, остаточный азот — 160 мг%. Билирубин — 3,12 мг% (по Ван-ден-Бергу). Удельный вес мочи — 1011, белок — 3,3 мг%, лейкоциты сплошь в поле зрения, единичные эритроциты в поле зрения, гемоглобин — 7,6 ед., эритроциты — 2 200 000.

Анурия у больной говорила об острой почечной недостаточности, приведшей к острой уремии. Гемолиз в результате переливания крови явился причиной гемолитической анемии и острого гепатита.

Диагноз: острая уремия после переливания резус-несовместимой крови, острый гепатит, гемолитическая анемия, состояние после ампутации матки, полиневрит.

Первоначально проводилось консервативное лечение: глюкоза, переливание полиглюкина, инсулина, витаминов группы В, сердечных средств, промывание желудка. Эффекта эта терапия не дала. Состояние ухудшалось. Мочевина возросла до 364 мг%.

13 января 1961 года произведена операция гемодиализа (подключение аппарата искусственной почки). К концу операции состояние больной улучшилось, она стала активной, адекватно реагировала на окружающее. Мочевины — 150 мг%. Диурез нарастал, азотемия снижалась, но была резкая анемия, по поводу которой

проводилось соответствующее лечение. Послеоперационная рана зажила вторичным натяжением. В дальнейшем больная получала общеукрепляющее и антианемическое лечение. Выписана 11 марта 1961 года в удовлетворительном состоянии. Перед выпиской мочевина — 37 мг%, креатинин — 3 мг%. Остаточный азот — 63 мг%, хлориды — 573 мг%, белки — 7,51%.

С 21 марта 1961 года больная находится под наблюдением участкового врача. При осмотрах она отмечала слабость, боли в верхних и нижних конечностях.

Анализ крови от 1 апреля: остаточный азот — 64,4 мг%, гемоглобин — 63%, эритроциты — 3 260 000, РОЭ — 9 мм/час. Протромбин — 50%. Белая кровь без патологии.

Остаточный азот от 5 мая 1961 года — 38,4 мг%. Анализ мочи: белка нет, удельный вес 1012, единичные лейкоциты в поле зрения.

Состояние больной оставалось удовлетворительным.

Кожные покровы бледные. На передней поверхности предплечий и бедер — послеоперационные рубцы. Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца приглушены. Артериальное давление — 120/80. Пульс ритмичный, 76—78 ударов в минуту. Дыхание везикулярное. Печень и селезенка не пальпируются.

Больная была проконсультирована врачом П. Г. Самойловым. Назначен камполон, витамины группы В, массаж конечностей.

Температура у больной 36,3—36,4°. Диурез: выпито жидкости — 2500 мл, выделено — 2500 мл. Передние отделы глазного дна в норме, среды прозрачны, соски зрительных нервов имеют легкое побледнение височных полюсов, границы четкие, артерии в норме, вены несколько напряжены.

Левый глаз = 0,7. Правый глаз = 1,0.

Анализ крови от 12 июня 1961 года: эритроцитов — 37 900 000, гемоглобина — 65%, лейкоцитов — 5750, цветной показатель — 0,86, б — 2, э — 2, с — 56, л — 31, м — 7, РОЭ — 7 мм/час. Остаточный азот — 50,4 мг%.

Анализ мочи: удельный вес 1004, реакция щелочная, белок 0,066 мг%, лейкоциты — 15—30 в поле зрения, эритроциты — свежие, единичные в поле зрения.

Самочувствие больной удовлетворительное. Выполняет работу по домашнему хозяйству.

Вывод

Применение искусственной почки весьма ценно и эффективно при острой, внезапно наступившей уремии, когда в почках имеются обратимые изменения и функция их может восстановиться за короткое время. Это в первую очередь относится к острой почечной недостаточности, возникшей в результате переливания несовместимой крови. Лучший эффект достигается тогда, когда гемодиализ проводится в ранние стадии болезни.

СЛУЧАЙ АГРАНУЛОЦИТОЗА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Т. В. СЕМИНА

Из терапевтического отделения железнодорожной
больницы ст. Вологда-1

В терапевтическом отделении железнодорожной больницы ст. Вологда-1 наблюдался случай тяжелого агранулоцитоза медикаментозного происхождения.

Больная К., 50 лет, домашняя хозяйка, поступила в больницу 16 декабря 1960 года в крайне тяжелом состоянии, с жалобами на головную боль, резкую общую слабость, повышение температуры до 39—40°, отсутствие аппетита, боли в поясничной области.

Анамнез заболевания: около года больную периодически беспокоили боли, по поводу которых обращалась к врачам и по их назначению регулярно принимала таблетки анальгина с пирамидоном по 0,3, 1—2 таблетки в день.

С октября 1960 года стала отмечать нарастание общей слабости, ухудшение аппетита, похудание; к врачам не обращалась. 11 декабря почувствовала сильную головную боль, через два дня появились боли в горле при глотании, повысилась температура до 39—40°. Врачом помощи на дому был назначен норсульфазол по 1,0 через 4 часа и анальгин с пирамидоном. Боли в горле скоро прошли, но общее состояние не улучшилось, температура продолжала оставаться высокой.

Ввиду безуспешного лечения на дому, 16 декабря больная поступила в больницу.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, скарлатину, малярию, грипп. Наследственность благоприятная.

Месячные с 16 лет, менопауза с 47-летнего возраста. За мужем, беременностей не было.

При поступлении в больницу состояние больной крайне тяжелое. Температура 39°. Положение в постели активное. Больная правильного телосложения, резко пониженного питания. Кожные покровы бледноваты, лихорадочный румянец на щеках. Склеры субиктеричны. Лимфатические узлы не увеличены. Болезненности при надавливании на грудину и ребра нет; кожная чувствительность над грудиной не изменена. Со стороны костно-мышечной системы — без патологии. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца в пределах нормы. Приглушен первый тон на верхушке. Артериальное давление — 110/70. Над легкими — ясный легочный звук, дыхание жесткое. Язык обложен беловато-коричневым налетом, суховат; сосочки хорошо выражены. В зеве гиперемия, налетов нет. Живот не напряжен, умеренно болезненный при пальпации. Паренхиматозные органы брюшной полости не прощупываются.

При обследовании со стороны красной крови — без патологии. Количество эритроцитов колебалось в пределах от 4 000 000 до 4 800 000. Гемоглобин в пределах от 70 до 72%. Цветной показатель 0,8—0,9. Тромбоцитов 193 000.

Со стороны белой крови наблюдались выраженные изменения: лейкоцитов при поступлении 1 500 в 1 мм³; в формуле 80% лимфоцитов, гранулоциты отсутствуют.

На второй день количество лейкоцитов упало до 600 в 1 мм³. Через 10 дней лечения число лейкоцитов увеличилось до 3000, а формула выглядела так: э — 1, п — 6, с — 75, л — 16, м — 2, клетки раздражения — 2.

Анализ крови от 9 января: л — 6200, э — 1, п — 2, с — 69, л — 24, м — 4, тромбоцитов 336 000, ретикулоцитов — 0,8.

В моче при поступлении: белок — 0,33 мг%, лейкоциты в значительном количестве, цилиндры гиалиновые 0 — 1 — 2 в поле зрения. Последующие анализы мочи без патологических изменений. При неоднократных анализах кала яиц глист не было обнаружено.

Билирубин сыворотки крови 1,92 мг%. Кровь на гемокультуру стерильна. Реакция Видаля отрицательная.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта данных в пользу новообразования не выявило.

На шестой день пребывания в стационаре у больной появились жалобы на небольшие боли в правой половине грудной клетки, определялось притупление перкуторного звука справа с угла лопатки, ослабление дыхания; позднее появились влажные хрипы. Рентгенологически: справа в нижнем поле нежное тяжистое затемнение с кольцевидным просветлением. Корни легких тяжисты. При рентгеноскопии 7 января: в нижнем поле усиленный рисунок корня легких, затемнение полностью исчезло, движение диафрагмы удовлетворительное.

В стационаре больной проводилась следующая терапия: переливание эритроцитарной массы по 100 мл (дважды), преднизон по 5 мг 4 раза в день в постепенно убывающей дозировке, всего 160 мг; камполон по 2,0 мл внутримышечно через день, глюкоза с аскорбиновой кислотой, пенициллин внутримышечно по 150 тыс. ед. 3 раза в сутки — всего 12 млн. 150 тыс.; стрептомицин — 6 млн. 250 тыс. ед. на курс, тезан 0,02 \times 3 раза в день (длительно), нуклеиново-кислый натрий по 0,1 \times 3 раза в день, витамин В₆ и В₁₂ — внутримышечно.

Под влиянием проводимой терапии состояние больной постепенно улучшалось: на шестой день температура с 39° спала до нормальных цифр, появившаяся на второй день пребывания в стационаре рвота прекратилась, исчезли боли в животе; с десятого дня пребывания в больнице значительно улучшилось общее состояние, появился аппетит, уменьшилась слабость.

Дифференциальный диагноз в данном случае не представлял больших трудностей. Диагноз агранулоцитоза был поставлен на основании наличия ангины, лихорадки, типичных изменений в составе крови.

Причиной, вызвавшей агранулоцитоз, явилось, по-видимому, длительное применение пирамидона с анальгином и сульфаниламидных препаратов (аллергическая форма агранулоцитоза). Грипп, брюшной тиф, малярия, гиперспленизм как причина агранулоцитоза в данном случае полностью исключались.

Ту же клиническую картину, что и агранулоцитоз (ангина, лихорадка), дает и острый лейкоз, но отсутствие в крови миэлобластов и гемоцитобластов, сохране-

ние эритромоэза, тромбоцитопоза и эффект от проводимой терапии позволили исключить острый лейкоз у больной. Агранулоцитоз — это группа болезненных состояний, при которых определяющим симптомом является исключительное или преимущественно резкое уменьшение в крови числа гранулоцитов вплоть до полного их исчезновения.

Этиология и патогенез

Шульц описал агранулоцитоз, как отдельную болезненную форму со специальной клинической и гематологической характеристикой. В настоящее время мы рассматриваем агранулоцитоз не как нозологическую единицу, а как определенную реакцию со стороны гранулопоэза, которая может иметь различные патогенез и этиологию.

Агранулоцитоз обычно возникает в результате повышенной чувствительности больного к тому или иному веществу (аллергическая форма агранулоцитоза).

Из применяемых в СССР фармакологических препаратов агранулоцитоз могут вызвать пирамидон, атофан, фенацетин, антипирин, сальварсан, сульфаниламиды, анальгин, тибон, триметин, новокаин, бутадиион, хинин, ртутные, мочегонные, соли висмута, метилтиоурацил, антибиотики, особенно левомецетин.

Кроме того, можно выделить агранулоцитоз при гиперсплении (в частности, при синдроме Банти) — повышенной функции селезенки.

Резкое снижение количества гранулоцитов иногда наблюдается при инфекционных заболеваниях (грипп, брюшной тиф, малярия). При работе с бензином или бензолом и вдыхании их паров может наступить лейкопения с резким уменьшением числа нейтрофилов; такое же воздействие оказывают лучи Рентгена, радиоактивная радиация. Больные, перенесшие своего рода агранулоцитоз после воздействия того или иного агента, обычно становятся затем чрезвычайно чувствительными к этому агенту. Например, при такой приобретенной сверхчувствительности к пирамидону уже малые его дозы (0,3 — 0,25) вызывают лейкопению.

Решающую роль в возникновении агранулоцитоза играют не только терапевтические препараты, но и реактивность системы крови. Нельзя исключить и гормональные влияния. Это видно из того, что женщины чаще

страдают агранулоцитозом и что он у них чаще появляется во время наступления менопаузы.

В части случаев развитие агранулоцитоза, в том числе и лекарственного, связано с образованием антител. Эти антитела вызывают агглютинацию лейкоцитов с последующим их разрушением, в основном в легких.

Таким образом, патогенез части случаев агранулоцитоза и гранулоцитопении может быть в известной мере аналогичен механизму развития иммуно-гемолитических анемий.

Клиника. По течению болезни различают: острейшие или молниеносные, острые, подострые формы агранулоцитоза. Каждая из этих форм может давать различные клинические варианты. Различают следующие формы: глоточно-ротовую (ангинозную), кишечную (тифоидную), легочную (пневмониеподобную). Две последние часто сочетаются с первой.

Клиническая картина агранулоцитоза чаще всего выражается в язвенно-некротических поражениях полости рта и миндалин. Появлению типичных симптомов болезни предшествует скрытый период с симптомами недомогания. При агранулоцитозах лекарственного происхождения этот период весьма непродолжителен.

В разгаре болезни наблюдается резкая слабость и лихорадка, большей частью ремитирующего характера, появляется боль в горле, затрудняется речь и глотание, отмечается резкая бледность, иногда иктеричность.

Другим избирательным местом некротического процесса является кишечник. Кишечная форма агранулоцитоза дает тифоподобную картину болезни. Печень и селезенка обычно не увеличены, кости не болезненны, иногда имеется увеличение шейных лимфатических узлов.

Некротическая ангина и сепсис вызываются отсутствием нормальной лейкоцитарной защиты. При агранулоцитозе обычно не наблюдается явлений геморрагического диатеза. Со стороны крови бывает более или менее выраженная лейкопения. Количество нейтрофилов падает до 5—1%. В препарате их с трудом можно найти. Эозинофилов обычно нет. Основная масса клеток при агранулоцитозе — лимфоциты и моноциты. Костный мозг в очень тяжелых случаях чрезвычайно беден клеточными элементами, активный костный мозг заменяется жировым.

Из костного мозга полностью исчезают зрелые гранулоциты. Клеточные элементы остатков костного мозга представляют собой ретикулярные клетки. Иногда в костном мозгу отмечается полное исчезновение зрелых гранулоцитов при нормальном, в основном, клеточном его составе. В этих случаях в периферической крови наблюдается кратковременное резкое уменьшение числа нейтрофилов.

Наконец, встречаются случаи, когда костный мозг достаточно богат гранулоцитами, а в периферической крови наблюдается агранулоцитоз. Имеется торможение выхода гранулоцитов из костного мозга в кровь. Таким образом, при различных условиях в костном мозгу наступают различной степени изменения лейкопоэза, то есть функции образования гранулоцитов. В легких случаях временно задерживаются последние фазы их созревания.

При выраженной клинической картине, сопровождающейся резким снижением числа гранулоцитов в периферической крови и снижением энергии лейкопоэза в костном мозгу, — прогноз серьезен. Однако при применении современных методов лечения, даже при тяжелых формах заболевания, выздоровление возможно.

Лечение. В тех случаях, когда причина, вызвавшая заболевание, установлена, ее необходимо немедленно ликвидировать. В настоящее время медицина располагает достаточным арсеналом средств для борьбы с агранулоцитозом. Так, переливание крови по 200—300 мл дает хороший эффект. Сейчас для борьбы с лейкопениями предложены переливания лейкоцитарной массы, полученной у нас в СССР при помощи ионообменных смол. Стимулирующее влияние нуклеопротеидов на лейкопоэз изучено уже давно. В настоящее время для лечения агранулоцитоза применяется внутримышечное введение нуклеиново-кислого натрия в 5—10-процентном растворе по 5 мл 2 раза в день в течение двух недель.

Учитывая влияние АКГГ и кортизона на лейкопоэз, а также то обстоятельство, что в части случаев агранулоцитоз связан с образованием антител, оба гормона применяют для лечения агранулоцитоза. Употребляются обычно дозы в 60—80 мг гормона (4 раза по 15—20 мг) и 100—120 мг кортизона (в два приема). За последние годы были получены специальные стимуляторы лейко-

поза. К ним относятся тезан, применяемый по 0,01 — 0,02 3 раза в сутки до восстановления нормального состава крови, и пентоксил по 0,3 3 раза в течение 14—20 дней. Камполон по 2 мл, витамин В₁₂ по 30—100 микрограммов через два дня имеют подсобное значение.

В связи с осложнениями инфекционно-септического характера широко применяются антибиотики (пенициллин, стрептомицин).

Важен тщательный уход за полостью рта, полоскание раствором фурациллина, марганцовокислого калия.

Выводы:

1. Учитывая возможность появления агранулоцитоза медикаментозного происхождения при длительном применении фармакологических препаратов, необходимо 1 раз в 10—12 дней следить за анализом крови.

2. Благоприятный исход лечения зависит от своевременности диагноза, характера процесса и степени его обратимости.

ХРОНИЧЕСКИЙ ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЙ ПОЛИАРТРИТ

(по материалам терапевтического отделения Вологодской
областной больницы)

Т. М. ЗАЙДМАН, В. П. РУБАН

В терапевтическом отделении областной больницы с 1955 по 1960 годы находилось на лечении 200 больных хроническим токсико-инфекционным полиартритом. Среди них 70 мужчин и 130 женщин. Это соотношение и литературные данные указывают на наибольшую частоту заболеваний среди женщин.

По возрастам, роду занятий и продолжительности заболевания больные распределялись следующим образом.

Распределение по возрастам:

В о з р а с т	От 15 до 20 лет	От 21 до 30 лет	От 31 до 40 лет	От 41 до 50 лет	От 51 до 60 лет
Кол-во случаев	10	76	68	34	12

Распределение по роду занятий:

Р о д з а н я т и й	Работники сельского хозяйства	Работники лесной промышлен.	Служащие
Кол-во случаев	91	73	36

Распределение по продолжительности заболевания:

Длительность заболевания	До года	До 2-х лет	До 4-х лет	Свыше 5 лет	Свыше 10 лет
Кол-во случаев	32	24	57	51	36

В 78% случаев полиартрит развился после перенесенного простудного заболевания.

Примеры. Больной М. — шофер Сокольского бумкомбината. Заболел через 2—3 недели после переохлаждения, сопровождавшегося катарральными явлениями в верхних дыхательных путях: появились боли в голеностопных и мелких суставах стоп, по поводу чего и обратился за медпомощью.

Больная К. — учительница. Во время войны работала в неблагоприятных условиях: в холодном неотапливаемом помещении. Появившиеся после этого боли в суставах она связывает с охлаждением.

Помимо фактора охлаждения, в возникновении заболевания суставов имеет также значение очаговая инфекция в организме (в полости рта, миндалинах, кариозных зубах и других органах), реактивность больных и состояние нервной системы.

5% больных болели в период климактерия, из чего можно заключить, что нарушение функции эндокринных органов оказывает предрасполагающее влияние.

В 17% случаев причину заболевания установить не удалось.

Клинико-анатомические данные. Больные поступали на стационар в различных стадиях заболевания. В первой стадии поступило 8% больных. Жалобы на боли в суставах и мышцах. Боли летучего характера. Общее состояние удовлетворительное. Суставы без наружных изменений, движения в них в полном объеме, но болезненны. Температура в пределах 37—38°. РОЭ в 6% случаев 10—12 мм/час, в 3% — 20. Рентгенографически суставы не изменены.

Со второй стадией заболевания находилось 39% больных. Поступали больные с жалобами на боли в су-

ставах, припухлость, ограничение движений в них, общую слабость, снижение аппетита.

Например, больная С. поступила в остром периоде заболевания с высокой температурой. Заболевание связывает с охлаждением. Коленные суставы и мелкие суставы рук отечны, горячи на ощупь, резко болезненны. Отмечалась некоторая гипотрофия мышц голеней и межкостных мышц в области кистей и стоп, ломкость ногтей. Со стороны крови — лейкоцитов 11 500, РОЭ — 28 мм/час. На рентгенограммах суставов отмечались начальные явления остеопороза, небольшое сужение межсуставных щелей.

53% случаев относились к третьей стадии заболевания. Наряду с жалобами на боль в суставах, отмечалось резкое ограничение движений в них, изменение формы суставов. Общее состояние больных неудовлетворительное. Кожные покровы бледны. Мелкие суставы рук деформированы настолько, что владеть ими чрезвычайно трудно.

У 37% больных были анкилозированы лучезапястные суставы, в сгибательной контрактуре находились коленные суставы, а голеностопные деформированы, неподвижны. Соответственно изменениям суставов, в состоянии гипотрофии находились межкостные мышцы кистей, мышцы голеней и другие. На рентгенограммах — сужение межсуставных щелей, костные анкилозы.

По литературным данным, в третьей стадии заболевания отмечаются экзостозы и эрозии костной ткани, подвывихи, фиброзные или костные анкилозы.

Температура у разбираемых больных субфебрильная.

У 7,5% больных отмечалась анемия, лейкоцитоз, у 29% больных лейкоцитоз был в пределах 9000 — 12 000, у 36,5% больных РОЭ в пределах 30—60 мм/час, у остальных 20—25 мм/час.

Клиническим стадиям заболевания соответствуют анатомические изменения в суставах в виде экссудативной формы, экссудативно-пролиферативной и анкилозирующей.

В литературе указывают на смешанные формы хронических инфекционных полиартритов, при которых имеется поражение суставов и сердца. Мы также наблюдали больную, которая поступила с хроническим

деформирующим полиартритом во второй стадии заболевания и недостаточностью митрального клапана.

У больных детского и молодого возраста иногда, кроме суставов, вовлекаются в процесс лимфоузлы, печень, селезенка, почки.

Из числа всех больных одна представляет особый интерес.

Больная Г., учащаяся 10 класса, поступила в областную больницу с жалобами на боль в правом коленном суставе. С диагнозом «моноартрит» была помещена в хирургическое отделение, но процесс принял прогрессирующее течение, распространяясь на другие суставы (голеностопные, локтевые, лучезапястные), и больная была переведена в терапевтическое отделение.

Первый курс лечения улучшил ее состояние. Через год больная поступила повторно с обострением полиартрита и осложнениями со стороны почек в виде альбуминурии, цилиндрурии, микрогематурии. Артериальное давление 140—160 максимальное, 90—100 минимальное.

Приведенные примеры позволяют сделать вывод о большом многообразии форм полиартритов.

Больным назначалось по возможности комплексное лечение с учетом общего состояния и наличия показаний к применению гормональных препаратов: АКТГ, преднизона, кортизона (АКТГ в дозах до 1000 ед., кортизона до 3—4 граммов), применялись десенсибилизирующие средства (бутадиион, аспирин), физиотерапевтические методы лечения (радоновые ванны, парафин, озокерит).

Широко назначалась также лечебная физкультура, для 17% больных проводилось противоанемическое и общеукрепляющее лечение. 41% больных получили лечение АКТГ в комбинации с радоновыми ваннами и лечебной гимнастикой. 25% получили комбинированное лечение радоновыми ваннами, бутадиионом и лечебной физкультурой. В 34% случаев использовался весь комплекс лечения.

При применении гормональных препаратов и бутадииона в 2% случаев наблюдались осложнения: нарушение водно-солевого обмена и лейкопения. В подобных случаях препараты отменялись. После отмены АКТГ все явления со стороны суставов возобновлялись. Это

свидетельствует о том, что АКТГ не является радикальным методом лечения, а оказывает десенсибилизирующее действие.

Радоновые ванны назначались в комбинации с другими методами лечения по 100—200 Махе на сеанс. В период резких обострений заболевания при РОЭ 50—60 мм/час, радоновые ванны заменялись другими физиотерапевтическими мероприятиями (парафин на суставы, озокерит, ионофорез, УВЧ).

Учитывая влияние очага инфекции, мы, по возможности, подвергали больных санации полости рта, удалению миндалин.

Из числа больных 49% выписались в хорошем состоянии и продолжали трудовую жизнь, некоторые из них были переведены на работы, не связанные с охлаждением. 21% больных выписались ограниченно трудоспособными, 30% — нетрудоспособными.

Учитывая длительное хроническое течение заболевания, больным при выписке указывалось на необходимость повторных курсов лечения через полгода. 25% больных приезжали на повторные курсы лечения.

Выводы:

Инфекционные неспецифические полиартриты по частоте занимают первое место среди полиартритов. Заболевание чаще встречается среди женщин. В возникновении его имеют значение инфекция, реактивная способность организма и внешняя среда.

Течение в большинстве случаев длительное, хроническое, прогрессирующее, требует проведения комплексного лечения.

В результате лечения полного выздоровления не наступает, поэтому рекомендуется проведение повторных курсов лечения. Наилучший эффект наблюдается при экссудативной форме заболевания или экссудативно-пролиферативной в подострой стадии.

При лечении гормональными и пирозалоновыми препаратами необходимо учитывать побочные явления путем контроля за составом белой крови, величиной диуреза и изменением веса.

К ВОПРОСУ О ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА

Заслуженный врач РСФСР П. Г. САМОЙЛОВ

Из терапевтического отделения Вологодской городской
больницы (зав. отделением М. И. Ботвиник)

Наиболее грозным осложнением инфаркта миокарда является разрыв сердечной мышцы. Несмотря на то, что связь разрывов сердца с острым нарушением венечного кровообращения была установлена еще в прошлом столетии, они лишь в самое последнее время стали предметом клинического исследования.

Разрывы сердечной мышцы бывают внутренние — в виде разрыва межжелудочковой перегородки и отрывов сосочковой мышцы — и внешние, характеризующиеся разрывом стенки желудочка. Последние встречаются в 10—15 раз чаще, чем внутренние.

Внешние разрывы

В большинстве случаев можно скорее заподозрить наличие внешнего разрыва сердечной мышцы, чем диагностировать его. Многие авторы вообще полагают, что внешние разрывы доступны распознаванию только на вскрытии (О. Н. Глазова). Проф. В. Н. Виноградов хотя и утверждает, что клинический диагноз этого осложнения инфаркта миокарда вполне возможен, все же отмечает, что во всех 14 случаях, наблюдавшихся в клинике с 1948 по 1954 годы, наличие разрыва было установлено только на вскрытии. Проф. Моисеев, изучавший клинику разрыва сердца на большом материале института им. Склифосовского (72 случая), указывает,

что предположение о разрыве было высказано при жизни лишь в отношении 7 больных. По данным Меерзона, прижизненное распознавание внешнего разрыва сердца было сделано только в одном из всех случаев.

На нашем материале из пяти случаев разрыва (причем все разрывы произошли на протяжении одного года 1960/1961) диагностирована тампонада сердца в двух случаях и в одном случае было высказано предположение о расслаивающей аневризме аорты с возможным тромбообразованием брыжеечных сосудов. В двух случаях смерть наступила внезапно, без каких-либо симптомов, вызывающих подозрение на разрыв сердечной мышцы.

Перейдем к анализу историй болезни.

Больной П., 58 лет, поступил в терапевтическое отделение 31 января 1960 года в 13 час. 30 мин. с жалобами на сжимающие боли в области сердца с иррадиацией в обе руки, выраженную общую слабость. В день поступления в больницу в 10 часов утра (во время колки дров) появились сжимающие боли в области сердца, на время потерял сознание, в 11 часов оказана скорая помощь (дача наркотиков). Боли в сердце впервые появились в декабре 1959 года и тогда же было установлено повышенное кровяное давление. Лечился амбулаторно.

Объективно при поступлении: Состояние больного тяжелое. Пульс 80. Артериальное давление 190/90. Границы сердца не увеличены. Тоны приглушены. Акцент на втором тоне аорты. Со стороны легких и органов брюшной полости — без отклонений от нормы. Предварительный диагноз дежурного врача: гипертоническая болезнь, преимущественно кардиальная форма; общий атеросклероз, склероз сосудов головного мозга; коронарокардиосклероз; инфаркт миокарда.

Через два дня после поступления, то есть 2 февраля, появились боли внизу живота. Задержка стула, живот напряжен, болезнен в правой половине. Болей в сердце нет. Анализ крови от 2 февраля: лейкоцитов — 11500, РОЭ — 11. При осмотре хирурга 2 февраля высказано предположение о «стихающем» аппендиците.

3 февраля артериальное давление 150/80. Ноющие боли в плечевых суставах, небольшая головная боль, температура 38°. Анализ крови: лейкоцитов — 10400,

РОЭ — 36. ЭКГ указывала на умеренно выраженную диффузную гипоксию миокарда. Прямых указаний на инфаркт миокарда электрокардиографически не было. Повторная ЭКГ от 4 февраля — гипоксия по сравнению с предыдущей ЭКГ выражена слабее.

5 февраля — жалобы на боли в мелких суставах левой кисти и плечевых суставах без видимых изменений в них.

Ввиду внезапно наступившего ухудшения состояния 6 февраля в 3 часа 15 мин. ночи больной был осмотрен в порядке консилиума совместно с дежурным врачом. Больной в тяжелом состоянии, сознание сохранено, но из-за ощущения недостатка воздуха говорить не может. Беспокоят сильные боли в животе, тошнота, боли в пояснице, минут через 30 боли локализовались в нижней половине живота. Вскоре после этого был обильный, со зловонным запахом кашицеобразный стул. Объективно: больной покрыт холодным потом, бледен, ведет себя беспокойно, мечется. Пульс не определяется. Артериальное давление равно 0. Тоны сердца из-за частого дыхания выслушиваются с трудом. Дыхание поверхностное, в пределах 36—40 в минуту, язык сухой. Живот то напряженный, то мягкий (меняющееся состояние живота). В эпигастральной области болезненность при пальпации. Симптом Ортнера резко положительный.

Заключение: состояние острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс). Назначено лечение: повторно мезатон 1 мл внутримышечно, строфантин внутривенно треть ампулы в 10 мл 40-процентной глюкозы, подкожно 1 мл однопроцентного раствора сернокислового атропина, дача кислорода.

После проведенного лечения состояние по-прежнему продолжало оставаться тяжелым. В основном жалобы сводились к ощущению недостатка воздуха, а затем присоединились позывы на рвоту. Пульс и артериальное давление не определялись. Конечности холодные, синюшные. Кожа живота и боковых отделов грудной клетки имела синюшно-фиолетовый оттенок. Лейкоцитов — 10 300. Сделан вызов дежурного хирурга. В 4 часа 10 мин. больной скончался.

Заключительный диагноз: Общий атеросклероз с преимущественным коронарокардиосклерозом. Острая коронарная недостаточность с наличием инфарктных из-

менений миокарда. Склероз сосудов головного мозга. Атероматоз аорты с расслаивающей аневризмой аорты.

Патологоанатомический диагноз: Атеросклероз универсальный. Атероматоз аорты, склероз сосудов головного мозга. Кардиосклероз. Обширный инфаркт миокарда задне-боковой стенки левого желудочка сердца. Полный анатомический разрыв задней стенки левого желудочка сердца в области инфаркта. Тампонада сердца. Венозное полнокровие внутренних органов.

Больной Т., 69 лет, поступил в терапевтическое отделение 7 февраля 1960 года с жалобами на небольшие боли за грудиной. Из анамнеза видно, что в течение нескольких лет неоднократно беспокоили боли в области сердца. Две недели тому назад больной упал на спину и ощутил резкую боль в сердце, которая прошла самостоятельно. За сутки до поступления в терапевтическое отделение появились сильные боли за грудиной, по поводу чего три раза выезжала скорая помощь, вводились при этом подкожно наркотики. На некоторое время боли уменьшались, а затем возникали вновь.

Объективно при поступлении. Состояние средней тяжести. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. Границы сердца не увеличены. Тоны глухие. Артериальное давление 160/85. Со стороны легких и органов брюшной полости — без отклонений от нормы. Температура в пределах 37,5°. Анализ крови от 8 февраля: лейкоцитов — 14 600, РОЭ — 6. Со стороны формулы крови — палочко-ядерный сдвиг нейтрофилов до 9%. ЭКГ от 8 до 12 февраля указывает на инфаркт миокарда задне-боковой стенки левого желудочка, с возможным образованием острой аневризмы. Протромбиновый индекс 100%.

Диагноз: Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз. Острая коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда.

Лечение: Пиявки на область сердца. Дикумарин 0,025 по одному порошку 3 раза в день. Диуретин + папаверин + люминал по одному порошку 3 раза в день. Однопроцентный раствор промедола + 0,1-процентный раствор атропина подкожно при болях. Сердечно-сосудистые средства: камфарное масло 20-процентное — 2,0, чередуя с раствором кофеина 10-процентным подкожно два раза в день.

В последующие дни состояние больного было удов-

летворительное, беспокоило ощущение вздутия живота. Больному по его настойчивой просьбе была поставлена мыльная в 200,0 клизма (на 5-й день после поступления в больницу). Часа через полтора появились сильные боли в подложечной области, наступил цианоз лица, которое покрылось холодным потом, исчез пульс. Артериальное давление не определялось. На коже живота появились сине-багровые пятна. Больной метался, кричал от сильных болей, наркотики эффекта не оказали. Через полчаса от начала приступа больной скончался.

Окончательный диагноз: Общий атеросклероз с преимущественным коронарокардиосклерозом. Острая коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда задне-боковой стенки левого желудочка. Острая аневризма сердца. Разрыв миокарда с тампонадой сердца.

Патологоанатомический диагноз: Общий атеросклероз. Кардиосклероз. Обширный инфаркт миокарда задне-боковой стенки левого желудочка сердца. Полный анатомический разрыв мышцы в области инфаркта задней стенки левого желудочка. Тампонада сердца.

Больная С., 69 лет (находилась в отделении 23 часа). Поступила в терапевтическое отделение 12 февраля 1960 года с диагнозом: правосторонняя пневмония (направление датировано 6 февраля).

Жалобы: колющие боли в грудной клетке, особенно справа, кашель с плохо отходящей мокротой, одышка при движении. Из анамнеза видно, что считает себя больной около двух недель. 7 февраля по пути в баню появились колющие боли в области сердца и правом боку; судя по записям в истории болезни, больная возвратилась с дороги домой, куда и была вызвана скорая помощь. После подкожного введения сердечных средств наступило улучшение, в последующие дни лечилась амбулаторно. В прошлом ничем не болела.

Объективно при поступлении: состояние больной тяжелое. Пульс 80 ударов в минуту, слабого наполнения, тоны сердца глухие. Артериальное давление — 100/70. Над легкими, справа под лопаткой, укорочение перкуторного звука, там же сухие и влажные хрипы. Число дыханий 40 в минуту. Живот мягкий, пальпируется край печени сантиметра на два в фазу вдоха, чувствительный на ощупь. Температура нормальная. Отеков нет.

Дежурный врач высказал предположение о наличии нижнедолевой правосторонней пневмонии и коронарокардиосклероза. Были назначены инъекции камфары и кофеина и сульфаниламидная терапия.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось: усилилась одышка, появился цианоз рук и лица. Лицо покрыто холодным потом, больная мечется, жалуется на недостаток воздуха, число дыханий — 6 в минуту. Пульс не прощупывается. Артериальное давление не определяется. Анализ крови: лейкоцитов 11000, РОЭ — 6. ЭКГ указывает на задне-боковой инфаркт миокарда левого желудочка.

Введенные внутримышечно мезатон, внутривенно — строфантин, подкожно кардиамин эффекта не оказали. Смерть наступила при явлениях быстро нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Окончательный диагноз: Общий атеросклероз с преимущественным коронарокардиосклерозом. Атеросклероз аорты. Острая коронарная недостаточность с образованием инфаркта. Правосторонняя очаговая пневмония. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс).

Патологоанатомический диагноз: Атеросклероз универсальный с преимущественным поражением сосудов сердца. Кардиосклероз. Тромбоз левой нисходящей коронарной артерии. Обширный инфаркт задне-боковой стенки левого желудочка сердца с острой аневризмой, пристеночным тромбозом. Полный анатомический разрыв мышцы сердца в области инфаркта. Тампонада сердца. Гидроторакс. Ателектаз нижней доли правого легкого.

Больной Е., 58 лет (находился с 21 января по 3 марта). Поступил в терапевтическое отделение с жалобами на сжимающие боли в области сердца и за грудиной, без иррадиации, слабость. Болен две недели, боли стали появляться при переходе из теплого помещения на улицу. К врачам не обращался. 20 января во время ужина появились резкие боли в области сердца и за грудиной с отдачей в левую руку и продолжались всю ночь. Утром в 6 часов вызвана скорая помощь. Инъекциями наркотиков боль была купирована. В анамнезе за последний год периодически отмечалось повышение кровяного давления.

Объективно при поступлении: Состояние удовлетворительное. Кровяное давление 130/80. Пульс 100 ударов

в минуту, ритмичный. Тоны приглушены. На верхушке — систолический шум. Со стороны легких и органов брюшной полости отклонений от нормы нет. ЭКГ указывает на инфарктные изменения переднесептальной области и боковой стенки левого желудочка с образованием острой аневризмы. Температура субфебрильная.

Диагноз: Коронарокардиосклероз. Инфаркт миокарда переднесептальной области и боковой стенки левого желудочка. Острая аневризма сердца.

Лечение: диуретин + папаверин + люминал; антикоагулянты (пелентан) периодически с учетом протромбина крови; камфара, чередуя с кофеином, подкожно два раза в день.

31 января присоединилась левосторонняя нижнедолевая пневмония; дополнительно назначены антибиотики: пенициллин и стрептомицин.

С 8 февраля состояние ухудшилось: появилась слабость и удушье. Артериальное давление — 130/70. Болевой синдром отсутствовал. В последующее время самочувствие меняющееся: периоды некоторого улучшения сменяются ухудшением, слабость, одышка, переходящая в удушье, и повышенная температура продолжают оставаться. Нарастала сердечная недостаточность: присоединились отеки на нижних конечностях. Применением внутривенно строфантина в комбинации с мочегонными средствами выраженного положительного эффекта достичь не удалось. Печень увеличилась на 4 сантиметра ниже реберной дуги; присоединился асцит.

Ночью 3 марта больной, по-видимому, садился или вставал, так как вошедшая на его крик дежурная медсестра нашла его мертвым, лежащим поперек кровати. Лицо было цианотичное.

Окончательный диагноз: Коронарокардиосклероз атеросклеротический. Атероматоз аорты. Инфаркт миокарда переднесептальной области с переходом на боковую и заднюю стенку левого желудочка. Острая аневризма с последующим ее разрывом. Недостаточность кровообращения второй степени. Остаточные явления левосторонней нижнедолевой пневмонии. Адгезивный плеврит.

Патологоанатомический диагноз: Атеросклероз с преимущественным поражением сосудов мозга и сердца. Обширный инфаркт в области верхушки сердца, захватывающий переднюю, боковую и заднюю стенки и межже-

лудочковую перегородку. Аневризма в области инфаркта с большим количеством тромботических наложений. Фибринозно-слипчивый перикардит. Полный анатомический разрыв передней стенки левого желудочка в области аневризмы. Тампонада сердца. Сращения в плевральных полостях. Умеренно выраженный асцит.

Больная Г., 55 лет (находилась в терапевтическом отделении 14 часов). Поступила 10 апреля 1961 года по направлению скорой помощи для промывания желудка. Жалобы при поступлении на боли в подложечной области, за грудиной и рвоту. Из анамнеза жизни видно, что заболела 10 апреля вскоре после того, как выпила водки. В прошлом ничем не болела.

Объективно: Сознание ясное, имеется запах алкоголя изо рта. Ведет себя беспокойно; мечется из-за болей за грудиной. Имеется цианоз губ. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. Границы сердца в пределах нормы. Тоны глухие. Артериальное давление — 140/80. В легких — норма. Живот мягкий, болезненный в подложечной области и в правом подреберье. Неоднократная рвота. Температура 35,8°. Протромбиновый индекс 125%.

Предварительный диагноз дежурного врача: острый гастрит, алкогольная интоксикация, инфаркт миокарда.

В связи с ухудшением состояния больная осмотрена в порядке консилиума с предварительным электрокардиографическим исследованием. Состояние больной крайне тяжелое, лицо бледное, цианоз губ. Пульс и артериальное давление не определяются. Число сердечных сокращений 150 в минуту. Число дыханий 40 в минуту.

Диагноз: Коронарокардиосклероз. Острая коронарная недостаточность. Инфаркт миокарда с образованием острой аневризмы. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Лечение: гепарит по 5000 ед. 4 раза в день внутримышечно; строфантин внутривенно; мезатон внутримышечно.

От проведенного лечения на некоторое время наступило улучшение, которое продолжалось 30 минут, а затем состояние вновь ухудшилось, и больная скончалась.

Патологоанатомический диагноз: Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца. Тромбоз передней нисходящей артерии сердца. Инфаркт миокарда в области верхушки передней стенки и меж-

желудочковой перегородки. Острая аневризма на месте инфаркта. Полный анатомический разрыв передней стенки. Тампонада сердца.

Таким образом, из пяти больных с инфарктами миокарда у троих было осложнение в виде острой аневризмы, у двоих инфаркт протекал атипически, под маской острого гастрита, аппендицита и пневмонии.

Клинически разрыв сердца обычно протекает как один из вариантов внезапной смерти от инфаркта миокарда. Резкое ухудшение состояния и гибель больного при этом происходят настолько быстро, что не представляется возможным провести необходимые наблюдения и исследования. В части случаев больные успевают пожаловаться на невыносимые боли в области сердца, за грудиной или в подложечной области. Так, например, в одном случае у больного Т. появились жесточайшие боли в животе. Больной метался, громко стонал, тело покрылось липким потом, лицо и шея приняли багровую окраску, пульс не пальпировался, артериальное давление не определялось. Такое состояние продолжалось полчаса, а затем наступила смерть.

В другом случае у больного П. во время сна появилось ощущение настолько резкого недостатка воздуха, что он не мог говорить. Присоединились жестокие боли в животе с иррадиацией в спину и левую ногу, тошнота и рвота. Через несколько минут был обильный зловонный стул. Лицо бледное, покрыто холодным потом, цианоз губ и носа, акроцианоз. Пульс не определялся. Артериальное давление равно 0. Живот напряжен, с резчайшей болезненностью. Через несколько минут напряженность уменьшается, но всего лишь на короткое время, после чего живот вновь становится напряженным. Кожа боковых отделов живота имела синюшно-фиолетовый оттенок. Это состояние вызвало необходимость консультации дежурного хирурга, так как возникло предположение о тромбоэмболии брыжеечных сосудов. Такое шоковое состояние продолжалось 1 час. 5 мин. и закончилось смертью.

Признаки тампонады сердца и быстрота их нарастания зависят от величины, формы и локализации разрыва, а также от скорости образования кровяных сгустков, которые, с одной стороны, замедляют кровотечение, а с другой — усиливают явления компрессии сердца.

Хотя диагностика разрывов сердца и трудна, но все же, с учетом клинической картины и некоторых косвенных признаков, можно остановиться на диагнозе разрыва сердца. Главнейшими из этих признаков являются: пожилой возраст; наличие «сквозного», через всю толщу сердца — от эпикарда до эндокарда — некроза, в особенности переднесептальной локализации; несоблюдение больным в силу тех или иных причин строгого режима покоя в период максимальной выраженности явлений миомаляции; гипертоническая болезнь, в особенности если давление не снизилось после возникновения инфаркта миокарда; острые аневризмы сердца.

Некоторое дифференциально-диагностическое значение имеет часто встречающийся, невыносимый, мучительный болевой синдром, что обычно отсутствует при внезапной смерти от других причин. Объясняется это резким сужением коронарных сосудов.

Наибольшее число разрывов сердечной мышцы приходится на второй — четырнадцатый день заболевания. Большинство авторов, занимающихся анализом причин разрывов сердца, утверждают, что разрывы сердечной мышцы в молодом возрасте крайне редки и частота их резко увеличивается у более пожилых больных — старше 60 лет.

Отмечается, что частота разрывов увеличивается в случаях не диагностированных или поздно диагностированных инфарктов. С этим согласуются выводы Уайта и других авторов, которые указывают на большую частоту разрывов сердца при инфаркте миокарда у больных психическими заболеваниями.

При анализе причин разрыва сердца у больных с инфарктом миокарда, по нашим данным, обращает на себя внимание пожилой возраст больных — от 58 до 69 лет. По половому составу: трое мужчин и две женщины.

Из пяти больных трое имели гипертоническую болезнь, задолго до инфаркта периодически отмечали стенокардию, лечились нерегулярно. В терапевтическое отделение были госпитализированы несвоевременно по двум причинам: поздно обратились за медицинской помощью и в двух случаях до госпитализации инфаркт миокарда не был диагностирован, и строгий постельный режим не соблюдался. Из пяти больных у троих была

острая аневризма, что, несомненно, способствовало разрыву миокарда. Отчетливая симптоматика разрыва была отмечена у одного больного — Т. — и выражалась в набухании шейных вен, цианозе лица и верхней половины туловища. Тяжелое состояние сопровождалось резким болевым синдромом. В данном случае, разрыв сердца наступил вскоре после акта дефекации.

У больного П. преобладали абдоминальные боли, которые напоминали симптоматику расслаивающей аневризмы, аорты или тромбозомболию крупных сосудов брюшной полости. Электрокардиограмма при двухкратном исследовании указаний на инфаркт миокарда не дала. У двух больных — Г. и С. — разрыв сердца не сопровождался болевым синдромом.

У большинства больных (у четырех из пяти) разрыв сердечной мышцы произошел на 5—6-й день от начала инфаркта и только у одного больного — Е. — на 40-й день, что является большой редкостью.

Что касается значения локализации инфаркта миокарда, то, по литературным данным, частота разрыва передней стенки левого желудочка значительно превышает (примерно в два раза) частоту разрыва задней стенки. Из наших данных, основанных на небольшом числе случаев разрывов, получается иная картина: из пяти разрывов один падает на заднюю стенку левого желудочка, два — на боковую и два — переднюю стенку.

В механизме смерти от разрыва сердца, по мнению многих авторов, имеет значение не только тампонада сердечной сумки кровью, но и наступающие значительно раньше, крайне тяжелые нервно-рефлекторные реакции, лежащие в основе появления тяжелого шока. Кроме того, смерть при разрыве может наступить и вследствие рефлекторной остановки сердца.

Внутренние разрывы

К внутренним разрывам относятся: разрыв межжелудочковой перегородки и отрыв сосочковой мышцы.

Клиника и диагностика разрыва межжелудочковой перегородки в настоящее время достаточно хорошо разработана. За последние 10 лет в отечественной литературе было описано свыше 20 случаев прижизненного распознавания разрывов межжелудочковой перегородки.

Основное в клинической картине — развитие тяжелого коллапса и быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточности у больных с обширным передним или задним инфарктом с вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки.

Особо важным диагностическим признаком является очень громкий и грубый систолический шум, который прослушивается по левому краю грудины и распространяется в обе стороны. Примерно в половине случаев в этой же области определяется систолическое дрожание.

При другой разновидности внутреннего разрыва — при отрыве сосочковой мышцы — его приходится дифференцировать от врожденного дефекта межжелудочковой перегородки — болезни Роже-Толочинова. Клиническое распознавание отрыва сосочковой мышцы сводится к локализации шума на верхушке с распространением на подмышечную область. Систолическое дрожание чаще отсутствует. Недостаточность сердца, в отличие от прободного инфаркта межжелудочковой перегородки, развивается в этих случаях не по правожелудочковому, а по левожелудочковому типу (часто отек легких).

Прогноз при внутренних разрывах сердца менее мрачен, чем при внешних. В отдельных случаях больные после разрыва межжелудочковой перегородки живут месяцами, а иногда и годами, но все же следует в большинстве случаев считать прогноз неблагоприятным.

Для профилактики разрывов сердца наибольшее значение имеет раннее обращение к врачу и своевременное распознавание инфаркта миокарда, определяющее правильную врачебную тактику и режим больного в наиболее ответственный период первых двух недель.

Выводы:

1. Об угрозе разрыва сердца следует думать в том случае, когда электрокардиографически установлен сквозной инфаркт миокарда с гипертонией в анамнезе, с сохранением нормального или повышенного артериального давления в острую фазу заболевания.

2. В патогенезе разрыва сердца важнейшую роль играет нарушение режима покоя и опасность резкого повышения внутригрудного давления (при кашле, натуживании, рвоте).

СЛУЧАЙ ОПЕРАЦИИ НА СЕРДЦЕ ПО ПОВОДУ РАНЕНИЯ

Заслуженный врач РСФСР А. П. ЦВЕТКОВ

В нашей стране лечение ранений сердца ведется полвека, и польза срочных хирургических операций доказана.

В свое время Джанелидзе написал монографию по этому вопросу. Лобачев на XXVI Всесоюзном съезде хирургов в 1955 году сделал сообщение об опыте лечения 80 раненых в сердце, поступивших в хирургические клиники института им. Склифосовского за 26 лет.

Клиника, методика и исходы лечения зависят от характера повреждения. Следует различать:

- 1) ранение перикарда, изолированное и в сочетании с повреждением плевры;
- 2) повреждение отделов сердца: стенок, предсердий или желудочков;
- 3) повреждение правой и левой половины сердца;
- 4) повреждение, проникающее в полость сердца, и не проникающее;
- 5) сквозные и несквозные ранения;
- 6) с повреждением венечных сосудов и без повреждения.

В зависимости от указанной классификации клиника ранений сердца различна.

Наиболее выраженными признаками ранения сердца являются следующие: рана грудной клетки в проекции сердца, кровотечение и тампонада сердца. Каждый из симптомов триады имеет относительное значение, а решающее — сочетание их с учетом данных рентгена и кардиографии.

Диагностика и лечение сердца зависят от срока доставки и условий эвакуации больного в хирургическое отделение.

Больные с самыми тяжелыми ранениями сердца оказываются в прозектуре. В больших городах, как, например, в Москве, в институт им. Склифосовского ежегодно доставляется 2—3 больных с ранениями сердца.

В результате ранения сердца в нем возникают кровоизлияния с переходом в фиброз, перикардит и медиастино-перикардиальные спайки. В зависимости от этого прогноз различен. Исходы лечения ранений сердца за последнее время, благодаря применению антибиотиков, улучшились.

При ранениях сердца широко применяют левостороннюю торакотомию через межреберный разрез, с пересечением двух или трех ребер у грудины. Он наиболее выгоден, так как открывает наилучший доступ ко всем отделам сердца, а скелет грудной клетки после операции не страдает. Необходимо при этом иметь четкую организацию переливания крови.

Приведем историю болезни.

Больной Т., 19 лет, грузчик. 25 сентября 1961 года в 21 час машиной скорой помощи доставлен в бессознательном состоянии в хирургическое отделение Вологодской городской больницы. На вопросы больной не отвечает, возбужден. Имеет запах алкоголя изо рта.

Анамнез болезни: 25 сентября 1961 года около 20 часов, после выпивки, во время драки в общепитии больной получил удар ножом в левую половину грудной клетки, в область сердца. После ранения пробежал 100 метров до квартиры медработника и упал. О случившемся не помнит и рассказывает со слов очевидцев.

Первая помощь оказана медработником здравпункта, откуда больной направлен в хирургическое отделение.

Объективно: Сознание затемнено, больной находится в состоянии шока. Телосложения правильного, питания удовлетворительного. Кожные покровы бледные. Губы и видимые слизистые синюшны. В области грудной клетки наложена марлевая повязка, пропитанная кровью. Пульс 80 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление — 70/40. Тоны сердца глухие, почти не выслушиваются. Перкуторный звук над

легкими справа без изменений, слева звук укорочен. Дыхание слева резко ослаблено. Живот при пальпации безболезненный, напряжен в верхних отделах.

В области грудной клетки слева, на полсантиметра ниже соска, имеется колото-резаная рана размером 1,2—1,5—0,5 сантиметра; кровотечения из раны нет.

Диагноз: колото-резаная рана грудной клетки слева, ранение сердца, травматический шок второй степени.

В 21 час 45 мин. больной осмотрен под рентгеновским экраном. Обзорная рентгеноскопия грудной клетки показала: легкие чистые с обеих сторон, синусы свободны, слева синус разворачивается неполностью; ткань сердца округлой формы, границы расширены в поперечнике; пульсация сердца не прослеживается. *Диагноз:* ранение сердца с тампонадой сердца. Принято решение провести операцию торакотомии.

Операция началась в 22 часа 30 мин. под местной инфильтрационной анестезией. Дальнейший ход операции под общим эфирно-кислородным наркозом. Произведено иссечение краев раны. Сделан разрез от передне-подмышечной линии в четвертом межреберье по ходу ребер до парастернальной линии, по которой разрез продолжен до уровня третьего ребра слева. Из раны выделяется обильное количество жидкой крови и воздуха. Произведено рассечение четвертого и пятого реберных хрящей. В ране пульсирует сердце. Левое легкое в спавшемся состоянии. По вскрытии сердечной сорочки в полости перикарда обнаружена жидкая кровь. На передней стенке левого желудочка рана длиной 0,5—0,6 сантиметра, расположенная в поперечном направлении. Из раны струйкой выделяется кровь. На рану наложен шелковый шов. Полости перикарда и плевры осушены марлевыми салфетками. Частичные швы наложены на перикард. Произведено послойное ушивание операционной раны. В плевральную полость введена резиновая дренажная трубка и по 500 тыс. ед. пенициллина и стрептомицина. Наложена асептическая ватно-марлевая повязка. Во время операции больному, после предварительных проб на совместимость, перелито 450,0 мл одноклассной донорской крови 0/1 группы.

Послеоперационный период. В течение первых трех суток после операции состояние больного оставалось тяжелым. Дренажная трубка удалена на четвертые сут-

ки, с предварительным откачиванием через нее 150,0 мл геморрагического экссудата из плевральной полости. Швы сняты на одиннадцатые сутки, заживление первичным натяжением. На четвертой неделе у больного определялся адгезивный очаговый перикардит и спаечный процесс в плевральной полости. С пятой недели больной начал вставать и ходить.

Анализ крови в динамике

	27 сентября	6 октября	7 ноября
Эритроциты	4250000	3660000	4180000
Гемоглобин	72	60	68
Цветной показатель	0,86	0,83	0,82
РОЭ	4	30	4
Лейкоциты	14300	8950	6300
Нейтрофилы палочковидные	12	2	1
Нейтрофилы сегментоядерные	80	80	52
Лимфоциты	4	11	27

Анализ мочи без патологических изменений:

Электрокардиографические данные в динамике:

От 27 сентября. Ритм синусовый, число сердечных сокращений 80—85 в минуту. $PQ = 0,18$ сек. $QRS = 0,07$ сек. $QRST = 0,32$ сек. Заключение: ишемия передней стенки левого желудочка.

От 3 октября. Ишемия миокарда более выражена, чем на предыдущей ЭКГ, и преимущественно в передне-несептальной области; увеличение времени систолы.

От 25 октября. Правограмма. Замедление атриовентрикулярной проводимости первой степени. Увеличение времени систолы. Диффузно выраженное нарушение коронарного кровоснабжения.

Данные рентгенографии в динамике:

27 сентября: на рентгенограмме грудной клетки выявляется гомогенное затемнение левой половины грудной клетки — пневмоторакс. Сердечно-сосудистая тень смещена вправо. 7 октября на рентгенограмме легких легоч-

ная тень чистая, отмечается небольшое понижение пневматизации слева, как остаточные явления пневмоторакса; сердечно-сосудистая тень расположена правильно.

26 октября: левый плевральный синус не разворачивается, купол диафрагмы ограничен в подвижности, сердце увеличено в поперечнике, больше влево, пульсация ритмичная.

В течение 30 дней больной выполнял строгий постельный режим, получал антибиотики и сердечные средства и через восемь недель был выписан в удовлетворительном состоянии.

СЛУЧАЙ ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ МАТКИ С МЕТАСТАЗАМИ В ЛЕГКИЕ

Т. В. СЕМИНА

Из терапевтического отделения железнодорожной
отделенческой больницы ст. Вологда-1

В терапевтическом отделении железнодорожной больницы пришлось наблюдать случай хорионэпителиомы матки с метастазами в левое легкое, с обильным легочным кровотечением.

Больная Ч., 34 лет, рабочая, поступила в терапевтическое отделение 7 апреля 1958 года с жалобами на сильную слабость, небольшой кашель с выделением большого количества алой крови — до стакана и больше. Больной себя считает с конца февраля 1958 года, когда у нее внезапно с кашлем выделилось со стакан алой крови. В дальнейшем выделение крови при кашле стало повторяться, и 3 марта больная была госпитализирована в районную больницу, где, несмотря на проводимую в течение 24-суточного пребывания консервативную терапию, выделение крови с кашлем не прекращалось. Повышение температуры в больнице не отмечалось, слева под лопаткой выслушивалось небольшое количество влажных хрипов. Больная трижды направлялась в Вологду на рентгеноскопию органов грудной полости, причем при первом рентгенологическом обследовании (14 марта) патологических изменений со стороны легких обнаружено не было, при втором (21 марта) со стороны легких слева в нижнем поле был выявлен «участок пневмосклероза с перифокальной пневмонической реакцией, бронхоэктазами, плевральными наложениями и ограничением подвижности диафрагмы», а после треть-

ей рентгеноскопии легких (26 марта) больная была направлена для обследования в туберкулезную больницу для исключения туберкулезного процесса в легких. После обследования в туберкулезной больнице диагноз туберкулеза был отвергнут, легочное кровотечение продолжалось, и для дальнейшего лечения с диагнозом «бронхоэктатическая болезнь, легочное кровотечение», больная была переведена из туберкулезной больницы в терапевтическое отделение больницы станции Вологда-1.

Из анамнеза жизни известно, что в прошлом болела ревматизмом в 11-летнем возрасте. Менструации установились с 20 лет. Имела одну беременность, окончившуюся нормальными родами; ребенку 8 лет, здоров. Последняя менструация пришла 29 февраля. Гинекологическими заболеваниями не болела. Туберкулезом в семье никто не болел. Мать умерла от рака пищевода.

При поступлении на терапевтическое отделение состояние больной тяжелое. Больная адинамична. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Пульс 100 ударов в минуту. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Систолический шум на верхушке и сосудах. Артериальное давление 110/70.

Со стороны легких: количество дыханий 36 в минуту; укорочение перкуторного звука сзади над нижней долей левого легкого, там же наличие мелкопузырчатых влажных хрипов, выслушиваемых на фоне жесткого дыхания. Язык бледный, не обложен. Живот мягкий, безболезненный при пальпации; печень и селезенка не прощупываются.

При осмотре гинекологом определялась беременность сроком 8—9 недель. Анализ крови от 8 апреля: гемоглобина 27%, эритроцитов — 1 300 000 и лейкоцитов 900 в 1 мм³. РОЭ — 65 мм/час. Последующие изменения крови характеризовались прогрессирующим падением гемоглобина (до 20%), уменьшением количества эритроцитов и нарастанием числа лейкоцитов (до 26 100) при нормальном содержании в крови тромбоцитов. Свертываемость крови на 4—6 минуте, количество ретикулоцитов 7—8%. Посевы крови стерильны, формоловая проба отрицательная. В мокроте и смывах из носоглотки ВК не были обнаружены. Электрокардиографически: синусовая тахикардия, мышечные изменения.

Рентгенологические данные от 8 апреля: правое легочное поле чистое, слева в нижнем поле неравномерное пневмоническое затемнение с кольцевидным просветлением, с плевральными наслоениями в синусе; сердце без изменений.

При последующем рентгенологическом обследовании (14 апреля) обнаружено, что неравномерное пневмоническое затемнение с неотчетливыми ячеистыми просветлениями распространилось и на среднее поле левого легкого, а пятью днями позднее (19 апреля) оно поднялось вверх до ключицы, а внизу слилось с тенью диафрагмы, утратившей свою подвижность. На основании последней рентгеноскопической картины рентгенологом было высказано предположение об осложненной кисте, бронхоэктазах и пневмонических или нагноительных процессах.

При повторном осмотре гинекологом (13 апреля) была подтверждена у больной беременность сроком 9—10 недель, но исключена хорионэпителиома по причине отсутствия маточного кровотечения и соответствия размеров матки сроку беременности. В это же время гинеколог высказался против искусственного прерывания беременности из-за возможной субинволюции матки с длительным маточным кровотечением и последующим развитием тяжелого воспалительного процесса женских половых органов.

Однако после осмотра больной неделю спустя (21 апреля) другим гинекологом было высказано предположение об атипически протекающей у больной хорионэпителиоме с метастазами в легкие.

В целях борьбы с легочным кровотечением и прогрессирующей анемией в больнице проводилось следующее лечение: переливание крови (малыми дозами), эритроцитарной массы и плазмы, двухкратное наложение пневмоперитонеума, ежедневное введение раствора желатина и хлористого кальция, камполона и витамина В₁₂. Применялись также антибиотики (пенициллин, стрептомицин) и сердечные средства.

Тем временем эффект от проводимой терапии отсутствовал, и состояние больной прогрессивно ухудшалось. Легочное кровотечение продолжалось, нарастали общая слабость, анемизация, одышка. С 11 апреля поднялась температура, появился выпот в плевре слева, по

поводу чего 21 апреля была произведена плевральная пункция и получен геморрагический экссудат, атипические клетки в котором не были найдены.

22 апреля в 16 часов произошел произвольный выкидыш, родился мацерированный мягкий плод длиной 7—8 сантиметров, послед не отделился. Произведено выскабливание полости матки. Плацентарная ткань имела белесоватый хрупкий вид и с трудом отделялась мелкими кусочками от передней стенки матки. Соскоб был направлен на гистологическое исследование. На 19 день пребывания в стационаре больная скончалась.

Учитывая сочетание заболевания с беременностью, злокачественность течения и наличие соскоба из матки, характерного для хорионэпителиомы, что подтвердило и гистологическое исследование, был поставлен диагноз: хорионэпителиома с метастазами в левое легкое; левосторонняя аспирационная пневмония; левосторонний геморрагический плеврит; вторичная постгеморрагическая анемия; миокардиодистрофия.

В начальном периоде заболевания и пребывания больной в отделении диагноз представлял значительные трудности. Можно было думать о туберкулезном процессе в легких, бронхоэктатической болезни, раке и инфаркте легкого. Однако последующее наблюдение и обследование позволили исключить упомянутые заболевания.

Патологоанатомический диагноз: хорионэпителиома матки с метастазами в левое легкое и правую почку; геморрагический левосторонний плеврит; ателектаз левого легкого; паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек; малокровие мозга, внутренних органов, слизистых оболочек.

Хорионэпителиома — злокачественная опухоль из элементов трофобласта — лангансова слоя и синтиция ворсинок хориона. Как правило, она возникает после патологической, значительно реже — после нормальной беременности. Статистические данные указывают на частое развитие хорионэпителиомы после пузырного заноса. Интервал между предшествующей беременностью и развитием хорионэпителиомы колеблется от нескольких недель до многих лет. Наиболее часто хорионэпителиома локализуется в матке, реже во влагалище, трубах, яичниках. Макроскопически хорионэпителиома матки

встречается в двух вариантах: узловая (на внутренней поверхности полости матки или в толще мускулатуры матки) и в виде диффузных разрастаний, проникающих в стенку матки вплоть до брюшинного ее покрова. Первыми симптомами, характерными для хорионэпителиомы с локализацией в матке, являются длительные маточные кровотечения. Они отсутствуют лишь в редких случаях — при внутривенчатом расположении опухоли. Длительное кровотечение и интоксикация организма обуславливают появление второго важного симптома хорионэпителиомы — малокровия.

Распространение хорионэпителиомы происходит в основном гематогенным путем (по венозной системе). Характерно раннее появление метастазов (во влагалище, в легких, печени, головном мозгу, почках). При локализации метастазов в легких появляется кашель, мокрота с кровью. Проникая в легкие, опухоль вызывает образование множественных, состоящих из опухолевой ткани тромбов, особенно в венах легких, с закупоркой их просвета и последующим расплавлением легочной ткани.

Прогноз заболевания зависит от ранней диагностики. При своевременной диагностике, оперативном лечении и последующей лучевой терапии прогноз у значительного большинства больных благоприятный. При наличии метастазов в отдаленные органы выздоровление наступает редко.

В нашем случае имели место некоторые особенности в развитии и течении заболевания, а именно: 1) хорионэпителиома развивалась на фоне беременности с очень небольшим сроком; 2) несмотря на локализацию в матке, не было характерных для подобной локализации опухоли маточных кровотечений (в картине болезни ведущим симптомом были легочные кровотечения, приведшие больную вместо гинекологического отделения в терапевтическое отделение больницы); 3) в анамнезе больной отсутствовали указания на пузырный занос. Эти особенности затруднили раннюю диагностику, что и явилось одной из причин неблагоприятного исхода.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

(По данным хирургического отделения Вологодской городской больницы за последние 13 лет)

Заслуженный врач РСФСР А. П. ЦВЕТКОВ

Хирургия желчных путей прогрессивно идет вперед, получив начало более семидесяти лет тому назад, то есть в конце прошлого века.

Сторонником активного лечения был С. П. Боткин, который настойчиво рекомендовал оперативное лечение тем больным желчнокаменной болезнью, в диагнозе которых нет сомнений. Он писал: «Если бы диагностика была вернее, то я убежден, что оперативное пособие делалось бы гораздо чаще и немалый процент тяжелобольных был бы спасен». К сожалению, сам Боткин скончался от желчнокаменной болезни, как жертва нерешительных действий хирургов.

Дальнейшему развитию хирургии желчных путей блестяще содействовал С. П. Федоров. Его монография «Желчные камни» до сих пор является основным пособием для советских хирургов. Со свойственной Федорову ясностью, объективностью, научным обоснованием на уровне мировой литературы и собственного богатого опыта он излагает этот вопрос.

Из 26 Российских и Всесоюзных съездов хирургов, начиная с 1900 года, на 16 стояли вопросы желчнокаменной хирургии. Они же обсуждались на Московской специальной конференции в 1934 году, а также на VI Пленуме правления Всесоюзного общества хирургов.

Этот повышенный интерес к хирургии желчных путей объясняется тем, что за последние годы увеличилось число больных желчнокаменной болезнью. Научные ис-

следования привели к тому, что диагностика заболеваний печени и желчных путей с годами значительно усовершенствовалась. Более детально изучена топографическая анатомия этой области. Многолетний хирургический активный метод лечения обогатил знания по физиологии и патологии печени и выводной ее системы.

Для определения состояния печени и поджелудочной железы имеет значение определение пробы с сахарной нагрузкой, реакция Таката-Ара, Квика, определение в моче диастазы.

При анатомических и функциональных поражениях печени, в зависимости от степени нарушений, кривая сахара быстро достигает показателей, превышающих норму, но к третьему часу исследования не возвращается к исходному положению. Стойкая и резко положительная реакция Таката-Ара указывает на глубокие изменения в печени. При пробе Квика с поражением паренхимы печени количество тилпуровой кислоты уменьшается до 60%.

Повышенное содержание в моче диастазы дает основание поставить диагноз холецистопанкреатита. Показания для лечения хронических холециститов, а также при камнях желчных путей, были точно сформулированы Федоровым. Консервативному лечению подлежат больные, у которых быстро и легко заканчиваются колики и наступают продолжительные периоды полного затишья. Часто повторяющиеся приступы, истощающие больного, с высокой температурой, ознобами, желтухой служат основанием для операции. Сюда же относятся больные с обтурационной желтухой и водянкой желчного пузыря.

Основным фактором, определяющим течение болезни, является инфекция желчного пузыря. Глубокие изменения стенок желчного пузыря с образованием язв могут быть и при отсутствии камней.

В патологоанатомическом отношении острые формы холецистита делятся на простой холецистит — легкую форму — и деструктивные: флегмонозный, эмпиему пузыря, гангренозный, переходящий в перфоративный.

Деструктивные формы острого холецистита могут дать осложнения в виде холангита, абсцесса печени, органического или разлитого перитонита. В зависимости от патологического изменения стенки желчного пузыря

возникает соответствующее клиническое проявление болезни.

Как хорошо известно, основными симптомами являются острое начало, высокая температура, тошнота, рвота, характерные боли в правом подреберье с иррадиацией в лопатку и правое плечо. Напряжение стенки живота, увеличение желчного пузыря; появляются симптомы Ортнера и Кера, желтуха. Желтуха в 50% случаев указывает на камни желчного протока, у остальных 50% больных желтуха зависит от холангита или гепатита.

Большое вспомогательное диагностическое значение может иметь рентгенография желчных путей. Особенно она может быть ценной для обнаружения камней до операции и на операционном столе в пузыре и общем желчном протоке. Но отрицательная дооперационная холецистография не всегда убедительна. При развитии органического и разлитого перитонита присоединяются симптомы, свойственные этим формам. «Предсказать течение острого холецистита трудно и всегда рискованно» (Б. А. Петров).

Нужно учитывать, что антибиотики смягчают картину острого холецистита, возникает несоответствие между клиникой и патологоанатомическими изменениями в желчном пузыре. Гангрена пузыря, эмпиема или флегмона могут быть при стихании острых явлений.

Ограниченное применение операции при остром холецистите вызвано менее благоприятными исходами при них, нежели при хронических формах заболеваний желчных путей. С. П. Федоров так резюмировал показания для операции при остром холецистите: «Операции могут подлежать все попервоначально уже тяжелые случаи с упорными ознобами, высокой температурой, частым пульсом и плохим общим состоянием; все тяжелые обострения хронического рецидивирующего холецистита, если они затягиваются, несмотря на постельное содержание больного и правильное лечение». Таким образом, показателем для операции являются не только каменные, но и некалькулезные острые холециститы.

В начале развития хирургии, ввиду малого количества наблюдений и опыта, а также трудности диагностики желчных путей, хирурги с ограничением подходили к операциям при острых холециститах. Эта осторож-

ность, бережное отношение к желчному пузырю объясняются тем, что желчный пузырь является органом функционирующим, принимающим участие в пищеварении. Более высокая послеоперационная летальность при острых, чем при хронических холециститах, казалось, обязывала к этой тактике.

Однако жизнь показала, что высокий процент смертности объяснялся поступлением в хирургические учреждения больных, страдающих холециститом в стадии запущенных деструктивных форм, вследствие которых и должна была быть высокая летальность. Вопрос о своевременном, раннем оперативном вмешательстве при острых холециститах решен положительно.

Многочисленные наблюдения показали, что консервативное лечение при острых холециститах пагубно отражалось на судьбе больных. Вовремя не диагностированные дегенеративные формы острых холециститов давали печальный исход — смерть больных.

При острых холециститах следует различать три вида операций:

1. Операции экстренные в течение 72 часов от начала приступа при развитии воспаления желчного пузыря.

2. Операции, производимые через 7—10 дней при затихающих явлениях острого холецистита, то есть ранние.

3. Операции вынужденные, запоздалые, «операции отчаяния» при осложнении перитонитом, холангитом, абсцессами печени.

При первых операциях исход обычно хороший, летальность небольшая. При запоздалых операциях летальность высокая. Отсюда вывод: врачам не следует доводить больных до третьей стадии. Это требование особенно относится к терапевтам, хирурги же должны приступить к решительным действиям в самом раннем периоде. Конечно, дело осложняется, если больные поступают с первым приступом; но и в этих случаях при неясности деструктивных холециститов не следует медлить с операцией. Некоторые затруднения представляют больные престарелые. По литературным данным, старческий возраст дает больший процент летальности, но наблюдаются случаи с благоприятным окончательным течением у больных и в возрасте свыше 75 лет. Авторы указывают, что операции на желчных путях допустимо

производить хирургам, знакомым с топографической областью желчных путей, обладающим достаточно уверенной техникой (Б. А. Петров). При холецистэктомии часто возникают технические ошибки: ранение и перевязка общего желчного протока, артерии и вены.

В хирургических отделениях Вологодской области, включая хирургическое отделение Вологодской городской больницы, начиная с 1949 по 1956 год включительно, произведено 155 операций по поводу холециститов. Общая летальность 8,3%. Установить точно, какое количество из этих 155 операций приходилось на острый холецистит, не представилось возможным.

Стручков указывал, что в СССР в среднем по всем больницам умерло после операций по поводу холециститов 8,6% больных. В районных больницах летальность равняется 10,5%, а в городских 8,3%.

Таким образом, в Вологодской области летальность после указанных операций на 0,3% ниже общесоюзной.

За последние три года (1959—1962) в хирургических отделениях больниц Вологодской области произведено холецистэктомий: в 1959 году — 70, 1960 — 71, 1961 — 66; всего операций — 207. Сюда вошли операции, проведенные в хирургическом отделении Вологодской городской больницы. Из них кончилось летально 12, что составляет 5,3%. По сравнению с предыдущим десятилетием, летальность снизилась на 3%.

Таким образом, за 13 лет в хирургических отделениях Вологодской области было произведено 362 операции на желчных путях.

Распределение операций по поводу холециститов по хирургическим отделениям Вологодской области

Годы	Число операций	Летальность
1949	14	3
1950	9	1
1951	16	1
1952	10	1
1953	22	2
1954	24	1
1955	23	1
1956	37	3
<i>Всего</i>	155	13

Распределение больных, оперированных в хирургическом отделении Вологодской городской больницы (по годам)

1945 — 6	1951 — 4
1946 — 1	1952 — 4
1947 — 1	1953 — 4
1948 — 3	1954 — 11
1949 — 8	1955 — 14
1950 — 4	1956 — 20
<i>Всего</i>	80 человек

Операций по поводу острых холециститов — 36, по поводу хронических — 44.

Из числа оперированных направлено: городской поликлиникой — 35 человек, скорой помощью — 20, медпунктами и сельскими больницами — 5, переведено из терапевтического отделения — 1, переведено из других лечущих учреждений — 19 человек.

Сроки доставки больных с острыми холециститами в хирургическое отделение:

первые 6 часов	— 10 человек
от 7 до 12 час.	— 7 »
от 13 до 18 час.	— 1 »
от 19 до 24 час.	— 2 »
от 25 до 28 час.	— 2 »
от 37 до 48 час.	— 5 »
после двух суток	— 4 »
на 8-е сутки	— 1 »

Продолжительность заболеваний хроническими холециститами по хирургическому отделению:

до года	— 5 человек,
1 год	— 10 »
2 года	— 6 »
3 года	— 3 »
4 года	— 5 »
5 лет	— 3 »
6 лет	— 2 »
7 лет	— 2 »
8 лет	— 2 »
9 лет	— 1 »
10 лет	— 2 »
13 лет	— 1 »
свыше	— 2 »

Количество приступов острого холецистита: первый приступ у 23 больных, второй — у 5, третий — у 3, множественность приступов у 5 больных.

По возрасту все оперированные больные в хирургическом отделении распределяются:

20—25 лет	— 4 человека,
26—30 »	— 11 »
31—35 »	— 11 »
36—40 »	— 14 »
41—45 »	— 7 »
46—50 »	— 8 »
51—55 »	— 13 »
56—60 »	— 4 »
старше 60 »	— 8 »

В возрасте после 40 лет прошло такое же количество больных, как в возрасте от 20 до 40 лет. При направлении в хирургическое отделение 62 больных были указания в диагнозе на холецистит, камни желчного пузыря, водянку. В 18 случаях указаний на заболевание желчного пузыря не было.

Предоперационные диагнозы

хронические холециститы	— 17 больных,
желчнокаменная болезнь	— 24 »
острый холецистит	— 33 »
водянка желчного пузыря	— 2 »
прободная язва желудка	— 2 »
перитонит	— 1 »
не указано	— 1 »

Сроки операций больных острым холециститом:

первые 6 часов	— 19 больных,
от 7 до 12 час.	— 5 »
от 13 до 18 час.	— 2 »
от 19 до 24 час.	— 2 »
сутки	— 2 »
свыше суток	— 2 »
12—13 суток	— 2 »
свыше	— 2 »

Диагнозы при операциях:

1. Острые холециститы	— 36
из них:	
каменные	— 24
флегмонозные	— 14
гангренозные	— 2
перфоративные	— 3
эмпиемы пузыря	— 3
катаральные	— 14
2. Хронические холециститы	— 44
из них:	
каменные	— 25
водянка желчного пузыря	— 2

Из 80 оперированных острых и хронических холециститов установлено 49 калькулезных.

При хронических холециститах летальности не было (по Стручкову, она равна 2—5%). При острых холециститах умерло трое. Из числа умерших один больной в возрасте 79 лет — гангренозный холецистит с перфорацией желчного пузыря. Два случая флегмонозного холецистита, один больной в возрасте 67 лет, оперирован через сутки, другой в возрасте 64 лет, на 13-е сутки. Запущенность случаев, старческий возраст, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, привели к смерти этих больных.

По данным Петрова, на 880 операций по поводу острого холецистита у больных до 50-летнего возраста летальность составляет 3,3%; у больных старше — 11,2%; при запоздалых операциях — 37,7%.

Отдаленные результаты оперативного лечения

На 70 разосланных нами писем получено 47 ответов; из числа ответивших чувствуют себя хорошо 34 человека, периодически были боли у 9, сильные боли — у одного человека; двое умерло от других болезней.

Выводы:

При острых деструктивных холециститах экстренная операция абсолютно показана.

При затихающих воспалительных явлениях операция показана в ближайшие 12 — 14 дней.

Больных с острым холециститом следует лечить в хирургических отделениях.

При хронических рецидивирующих холециститах показания для операции следует ставить шире. Консервативное лечение может приводить к острым формам с последующими осложнениями.

Следует установить диспансеризацию больных с холециститами и повысить оперативное лечение их.

ПНЕВМОНИИ

*(По данным терапевтического отделения
железнодорожной больницы ст. Вологда-1)*

Н. Г. КУМИНА

**Из терапевтического отделения железнодорожной больницы
(зав. отделением Т. В. Семина)**

Нами изучено 113 историй болезни больных пневмониями, лечившихся в железнодорожной больнице. От общего количества больных, прошедших по терапевтическому стационару, больные этой группы составили 4,1%.

Среди наших больных в 23% случаев была установлена крупозная пневмония и в 77% — очаговая пневмония (в число очаговых пневмоний вошли также гриппозные пневмонии). Женщин среди больных было 30,9%, мужчин — 69,1%. По возрасту: от 16 до 20 лет — 12,3%, от 21 до 40 лет — 40,7%, от 41 до 60 лет — 33,6% и от 61 и старше — 13,2%.

За исключением больных, поздно госпитализированных, начало заболевания протекало типично, с характерными для пневмонии симптомами: внезапным началом, высокой температурой, кашлем, болями в грудной клетке соответственно стороне поражения, одышкой, тахикардией, отсутствием аппетита и общей слабостью.

Поражение правого легкого при крупозной пневмонии встречалось чаще (93%), чем левого; при очаговой пневмонии правосторонняя локализация составила 49%, левосторонняя — 51%. Как при крупозной, так и при очаговой пневмонии поражение нижних долей констатировалось в два раза чаще, чем верхних и средних. Двухсторонняя крупозная пневмония наблюдалась у 4% больных, двухсторонняя очаговая — у 7% больных.

Изучение клинической картины показало явную связь между днем госпитализации и последующим течением заболевания. Как правило, характер течения, тяжесть клинической картины и длительность лихорадочного периода во многом зависели от срока госпитализации. 73% больных крупозной пневмонией были госпитализированы на второй-третий день заболевания и в первый-второй день обращения к врачу. Госпитализация позднее пятого дня заболевания имела место у 15% больных с крупозной пневмонией.

Больных с очаговыми пневмониями в первые три дня обращения было госпитализировано 48%, позднее пятого дня — 17, на восьмой-десятый день — 9% и в более поздние сроки — 26%. Таким образом, при очаговой пневмонии наблюдалась более поздняя госпитализация.

Падение температуры на пятый-шестой день заболевания наблюдалось при крупозной пневмонии в 53% случаев, при очаговой пневмонии — в 69% случаев.

Анализ гематологических данных показал, что у 15% больных крупозной и у 36% больных очаговой пневмонией лейкоцитоз при поступлении в больницу отсутствовал. У части больных оч появился позднее (на третий-пятый день лечения).

17% очаговых пневмоний протекало с лейкопенией. Реакция оседания эритроцитов при поступлении в больницу была ускоренной у больных с крупозной пневмонией в 88% случаев, у больных с очаговой пневмонией — в 66% случаев.

При типичном течении крупозной пневмонии без осложнений картина белой крови приходила к норме до десятого дня заболевания и только у 28% больных — позднее этого срока. При очаговой пневмонии лейкоцитоз исчезал на пятый-десятый день заболевания у 85% больных. РОЭ приходила к норме к десятому дню заболевания у 65% больных.

Аускультативные и перкуторные данные при крупозной пневмонии наблюдались в 100% случаев, при очаговой пневмонии перкуторные изменения наблюдались в 63% случаев, аускультативные — в 85% случаев. Крупозная пневмония в 100% случаев была подтверждена рентгенологическими данными, которые полностью исчезали до десятого дня заболевания в 70% случаев и стойко держались до десятого-пятнадцатого дня и дольше в

30% случаев (при наличии осложнений в течение болезни они наблюдались до 20 — 25 дня заболевания).

Очаговые пневмонии рентгенологически подтверждались в 92% случаев, у 8% больных диагноз очаговой пневмонии ставился на основании клинических данных. Рентгенологические данные при очаговой пневмонии полностью исчезали до десятого дня заболевания в 72% случаев.

Лечение пневмоний в 88% случаев проводилось сульфаниламидными препаратами в сочетании с антибиотиками (чаще других применялись пенициллин, стрептомицин, биомицин и тетрациклин), в 8% случаев — только одними антибиотиками и в 4% случаев — одними сульфаниламидными препаратами, причем ни один из этих вариантов лечения преимуществ перед другими не имел: среднее количество койко-дней для всех трех групп больных оказалось одинаковым.

Наряду с получением антибиотиков и сульфаниламидных препаратов больные соблюдали постельный режим, соответствующую диету и получали сердечно-сосудистые, тонизирующие десенсибилизирующие средства.

В 2,6% случаев были осложнения (один случай экссудативного плеврита, один случай абсцедирующей пневмонии и один случай обострения очагового туберкулеза легких после крупозной пневмонии). Летальных исходов от пневмоний не было.

Среднее пребывание на койке при крупозной пневмонии составило 20,2 дня, при очаговой — 12,2. Среднее пребывание на койке по обеим формам пневмоний составило 16,5 дня.

На основании нашего материала мы можем подчеркнуть важность ранней госпитализации больных как с крупозной, так и с очаговой пневмониями. Ранняя госпитализация благотворно сказывается на течении болезни: заболевание, как правило, протекает легко и приводит к быстрому клиническому выздоровлению, которое наступает раньше, чем исчезнут рентгенологические данные. Кроме того, ранние сроки госпитализации, наряду с высокой эффективностью своевременно применяемого лечения, не только сохраняют больному жизнь, но и резко снижают процент осложнений при таких болезнях.

Что касается дифференциальной диагностики заболеваний легких, то наибольший процент расхождений в ди-

агнозе легочных заболеваний падает на больных туберкулезом и больных неспецифическими легочными заболеваниями.

Как известно, при заболеваниях легких наиболее важными данными физикального исследования являются: 1) притупление перкуторного звука, 2) мелкие звучные хрипы, крепитация, 3) бронхиальное дыхание, 4) полостные явления.

Притупление перкуторного звука в группе больных туберкулезом отмечено в 48%, в группе неспецифических заболеваний — в 52% случаев. Мелкие звучные хрипы обнаружены в 47% случаев в обеих группах.

Эти цифры показывают, что физикальные методы исследования далеко не совершенны, они характерны лишь для половины всех случаев. В этом непостоянстве возникновения перкуторно-аускультативных данных, даже при наличии значительных патологоанатомических изменений в легких, кроется одна из причин диагностических расхождений в тех случаях, когда диагноз основывается только на физикальных методах исследования, без использования рентгенологического метода.

В группе больных туберкулезом влажные хрипы фигурируют всего у 10% больных, а в группе больных нетуберкулезными заболеваниями, особенно бронхопневмониями, они отмечаются у 46% — почти в пять раз чаще. Здесь оправдывается положение: при туберкулезе много видно и мало слышно, при нетуберкулезных заболеваниях, наоборот, много слышно, но мало видно. Причина этого явления понятна. При бронхопневмонии, как говорит ее название, воспалительный процесс начинается в бронхах и бронхиолах, откуда переходит на ближайшие альвеолы. Поэтому бронхопневмонию всегда сопровождает бронхит, который проявляется влажными и сухими хрипами, нередко доминирующими при выслушивании.

При туберкулезе же этот катаральный бронхит встречается редко, и бронхитические шумы поэтому в большинстве случаев отсутствуют. Бронхиальное дыхание выявлено в группе туберкулеза у 9% больных, в группе неспецифических заболеваний — у 30% больных.

Физикальные данные кавернозного туберкулеза скудны. Наиболее частым признаком каверны является наличие амфорического дыхания и лишь в единичных слу-

чаях крупнопузырчатые звучные хрипы. Полостные изменения клинически зафиксированы лишь в 5—7% случаев.

Огромное значение имеет рентгенологическое обследование (из всех случаев рентгенологического обследования в $\frac{1}{3}$ выявляются диагностические расхождения).

К основным методам исследования относятся и лабораторные методы. В легочной патологии наиболее важным является исследование мокроты, однако ВК в мокроте у больных с туберкулезом легких обнаруживают только в 28—30% случаев. Метод флотации, мазок из гортани, исследование промываемых вод, посев по Гону позволяют обнаружить дополнительно в 30—35% случаев туберкулезные палочки.

Казеозные лобарные пневмонии. Лобарно-пневмонические формы туберкулеза, захватывающие большую часть доли и целую долю одного или обоих легких, в начальных формах заболевания мало отличаются от обычной крупозной или сливной лобулярной пневмонии. То же острое начало и тяжелое состояние, высокая температура, поты, одышка, иногда даже ржавый цвет мокроты; гемограмма с нейтрофильным лейкоцитозом наблюдается часто и при пневмонии казеозной. Наличие туберкулезных палочек в мокроте помогло бы сразу разрешить вопрос, но туберкулезные палочки у таких больных обнаруживаются лишь спустя месяцы или даже только на секции.

Острая казеозная пневмония возникает бронхогенно, образующиеся массивные участки перифокального воспаления ведут к быстрому развитию лобарно-сливных казеозных пневмоний. Диагностика типичного круглого подключичного инфильтрата в большинстве случаев не представляет особых затруднений: локализация, конфигурация, другие специфические очаговые изменения в легком, выраженная дорожка к корню достаточно характерны для туберкулезного процесса. Но при наличии не изолированного, а облаковидного инфильтрата, когда в мокроте нет ВК или же мокроты вообще нет, чрезвычайно трудно дифференцировать между специфическими и рентгенологически совершенно тождественными неспецифическими инфильтрированными образованиями. Тут на помощь должна прийти клиника со всеми присущими каждому синдрому особенностями:

1. В отличие от крупозной пневмонии, болезнь редко начинается остро, начало обычно постепенное, в дальнейшем температура ремиттирующая или даже интермиттирующая с суточными колебаниями в 1—3°.

2. При крупозной пневмонии больные с самого начала жалуются на боли и колюще в груди, вызванные развивающимся одновременно сухим плевритом. При туберкулезных лобитах эти жалобы непостоянны или слабо выражены.

3. Озноб и герпес лабиалис встречаются при казеозной пневмонии довольно редко, в то время как при крупозной пневмонии они наблюдаются постоянно.

4. Лицо больного при казеозной пневмонии обычно бледное, при крупозной пневмонии — красное (цианоз), кожа горячая, сухая.

5. Для крупозной пневмонии потливость не характерна, усиленное потоотделение наблюдается только во время кризиса. Больные туберкулезной пневмонией с самого начала сильно потеют.

6. При крупозной пневмонии мокрота вязкая, слизистая, с небольшой примесью гноя, чаще всего ржавого цвета; при казеозной пневмонии мокрота тоже бывает ржавая, но вскоре она принимает цвет травы, а в дальнейшем превращается в слизисто-гнойную мокроту зеленого цвета. Для казеозной пневмонии характерно наличие в мокроте эластических волокон.

7. При туберкулезной пневмонии в части случаев лейкоцитоз отсутствует и бывает сдвиг влево, лимфопения; при остро протекающих туберкулезных пневмониях постоянным спутником является резко ускоренная реакция оседания эритроцитов.

8. При гриппозной псевдолобарной пневмонии почти всегда имеется катар верхних дыхательных путей, что при туберкулезной пневмонии бывает очень редко.

9. Неспецифические пневмонии локализуются преимущественно в нижних долях легких, туберкулезные же лобиты чаще всего расположены в верхних, реже в средних долях.

10. При латерально расположенных инфильтратах наличие дорожки к корню является одним из наиболее постоянных признаков туберкулезного процесса. При неспецифических инфильтратах дорожка встречается редко.

11. Несомненным признаком туберкулезной природы процесса служит наличие неясно обрисованных участков просветления среди общей густой тени, представляющих собой начальные проявления распада.

12. Бронхиальное дыхание, бронхофония и разнообразные звучные хрипы выражены гораздо ярче при неспецифической пневмонии, чем при специфическом процессе. При гриппозных сливных пневмониях помимо этого отмечаются, как постоянное явление, диффузные бронхиты не только на пораженной, но и на другой стороне, что при туберкулезных процессах встречается довольно редко.

13. При пневмониях туберкулезного происхождения почти никогда не слышно такого громкого бронхиального дыхания, как при неспецифической пневмонии, потому что при казеозной пневмонии вовлекается в процесс слизистая бронхов, просвет которых закрывается в связи с развитием казеозного эндобронхита, в результате чего при выслушивании выпадают большие участки легочной ткани и суммарный эффект громкости бронхиального дыхания значительно понижается.

14. Большое значение имеет наблюдающееся в большинстве случаев специфической пневмонии быстро наступающее ухудшение общего состояния, стремительно прогрессирующий упадок сил и отсутствие эффекта от применения сульфаниламидных препаратов, пенициллина и других антибиотиков.

Очаговые (лобулярные) пневмонии. Очаговые пневмонии (или бронхопневмонии) составляют наиболее обширную и практически важную группу среди неспецифических заболеваний легких.

Сравнительно редко они наблюдаются как первичное, самостоятельное заболевание. В подавляющем большинстве случаев бронхопневмония является осложнением после бронхитов, являющихся чаще результатом сезонных простудно-воспалительных заболеваний. Особенно часто очаговая пневмония развивается при капиллярном бронхите у детей. Бронхиты, кроме того, часто ведут к образованию бронхопневмонии в тех случаях, когда мокрота по каким-либо причинам недостаточно выводится наружу и застаивается в бронхах, что особенно часто бывает у людей пожилого возраста, страдающих, как правило, хроническими бронхитами и эмфиземой легких, и у которых не хватает сил, чтобы откашлять мокроту.

Нередки бронхопневмонии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, страдающих хроническими застойными бронхитами.

Следующим наиболее частым источником развития очаговых пневмоний являются различные инфекционные заболевания — грипп, корь, коклюш, скарлатина, дифтерия, оспа, брюшной и сыпной тифы.

Наконец, бронхопневмонии могут возникать в результате аспирации в легкие каких-либо посторонних веществ (токсические вещества, частицы пищи, рвотные массы, кровь при легочном кровотечении и т. п.).

Аспирационные пневмонии, за редким исключением, представляют собой инфекционный процесс и обусловлены попаданием в соответствующие легочные отделы микроорганизмов. При аспирации асептических веществ (газы, дым и др.) только в первые фазы своего развития аспирационные пневмонии могут быть асептическими; в дальнейшем очень быстро из бронхов или по лимфатическим и кровеносным сосудам поступают микроорганизмы, способствующие дальнейшему развитию и распространению процесса.

Гриппозная пневмония. Под этим термином объединяются различные формы заболевания от молниеносной первичной истинной гриппозной геморрагической пневмонии, нередко ведущей к смерти, до различно протекающих форм вторичной пневмонии, являющейся по существу сопутствующим гриппу заболеванием, обусловленным различной микрофлорой. В большинстве случаев клиническая картина вирусной гриппозной пневмонии характеризуется явлениями тяжелой интоксикации: ломота во всем теле, головная боль, адинамия, общая слабость. Температура быстро достигает высоких цифр. В отдельные эпидемии гриппа наблюдается кашель с выделением мокроты с примесью крови. Физикальное исследование не всегда дает возможность выявить наличие воспалительного процесса в легких. Данные перкуссии не убедительны. При аускультации часто обнаруживается ослабленное дыхание под очагом воспаления, сменяющееся жестким или везикулярным. Выслушиваются чаще влажные мелкопузырчатые и сухие хрипы на ограниченном участке, отличающиеся также непостоянством.

О ПОВЕДЕНИИ ВРАЧА У ПОСТЕЛИ БОЛЬНОГО В СВЕТЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ АКАД. И. П. ПАВЛОВА

Заслуженный врач РСФСР П. П. ШИПУЛИН

Поведение врача у постели больного определяется одной из важнейших функций врача — его клиническим мышлением. Что же должно быть положено в основу мышления врача и что является необходимым условием для выработки правильного врачебного мышления?

Всем хорошо известно, что самым передовым, прогрессивным мировоззрением современности является мировоззрение марксистско-ленинской партии — диалектический материализм. Вся политика Коммунистической партии Советского Союза, являющаяся жизненной основой социалистического строя, построена на прочном фундаменте диалектического материализма. Знание этой основы и умение руководствоваться ею в практической работе является важнейшим условием успешной деятельности и творческих дерзаний советских людей независимо от того, в какой отрасли труда они заняты.

В. И. Ленин отмечал, что успешное решение вопросов современной физики и других наук о природе мыслимо лишь на основе диалектического материализма, который дает возможность правильно обобщать все научные открытия.

Следовательно, диалектический материализм должен быть положен в основу и врачебного мышления. Без знания марксистско-ленинской теории и умения применять основные положения диалектического материализма в своей практической деятельности, врач никогда не сможет выработать настоящее клиническое мышление.

Известно, какое большое значение для философии диалектического материализма имеют исследования в области физиологии акад. И. П. Павлова, поразительные результаты которых признаны как постоянная, основная часть естественнонаучного фундамента материализма. Материалистическое учение Павлова дает возможность объективно познавать законы жизнедеятельности животного организма вплоть до психической деятельности посредством установления временных связей, то есть при помощи условных рефлексов.

Чтобы уметь правильно клинически мыслить, каждый врач, независимо от его специальности, должен знать последовательно материалистическое павловское учение, философски осмыслить его и уметь творчески применять у постели больного.

Основой павловского учения является единство внешнего и внутреннего во всей жизнедеятельности организма. По этому поводу И. П. Павлов писал: «Животный организм представляет крайне сложную систему, состоящую из почти бесконечного ряда частей, связанных как друг с другом, так и в виде единого комплекса с окружающей природой».

Таким образом, животный организм, по Павлову, надо рассматривать как целое, в единстве с внешней средой, где нет отдельных частей организма вне связи с единым целым, где все части организма и системы органов взаимно связаны между собой и находятся в непрерывном взаимодействии друг с другом. Причем И. П. Павлов считал, что физиологическая и психическая жизнь человека также взаимно переплетены и нет ни одной части организма, которая не была бы связана с корой головного мозга, что каждый орган имеет свое представительство в коре, причем связь между корой больших полушарий головного мозга и всей внутренней средой осуществляется благодаря специальному нервному аппарату, то есть при помощи тех рецепторов и анализаторов, которые заложены во всех органах внутренней среды вплоть до капилляров и лимфатических сосудов и выполняют роль «органов чувств», подобно внешним органам чувств.

Со стороны внутренних органов в центральную нервную систему — в кору головного мозга — непрерывно поступают сигналы, создавая специализированную ин-

формацию о событиях, совершающихся во внутренних органах.

Таким образом, внутренняя среда оказывает влияние на процессы, протекающие в головном мозгу.

С другой стороны, высший отдел центральной нервной системы держит в своем ведении все явления, происходящие в теле, является распорядителем всей деятельности организма и постоянно оказывает регулирующее влияние на деятельность органов.

Раздражения, идущие из внутренней среды, то есть из внутренних органов, способны превратиться в условный рефлекс, принципиально тождественный с теми, которые открыл Павлов в отношении внешних для организма раздражителей. Это обстоятельство нам, медикам, следует иметь в виду, так как исследование рефлексов из внутренней для организма среды позволяет клинической медицине более точно распознавать те нарушения в центральной нервной, вегетативной и гуморальной системах, которые создаются болезненными процессами во внутренних органах.

Связь организма с внешней средой осуществляется также через кору больших полушарий головного мозга. Кора головного мозга представляет собой единственного посредника между организмом и средой, причем, как показали классические исследования И. П. Павлова, факторы внешней среды через кору головного мозга влияют на все без исключения процессы, протекающие в организме.

Наше поведение у постели больного должно сводиться к тому, чтобы рассматривать больного как единое целое, в концепции единства и взаимодействия организма и среды, чтобы лечить не болезнь, а больного, и иметь в виду общее терапевтическое воздействие на организм больного. Ясно, что это потребует от нас индивидуализации и глубокого изучения каждого больного, беспощадного устранения схематизации и трафарета в диагностике и лечении.

Рассматривая организм человека в его тесной взаимосвязи с окружающей средой, мы не должны игнорировать и воздействия внешней среды на больного. В условиях нашей практической деятельности это положение должно найти свое конкретное выражение, с одной стороны, в активном воздействии на окружающую больно-

го внешнюю обстановку, в целях создания наиболее благоприятных условий для выздоровления и сохранения здоровья, а с другой стороны — в обучении самого больного умелому использованию факторов внешней среды в тех же лечебно-профилактических целях.

Важность и необходимость проведения врачом такой работы в системе лечения неоднократно подчеркивались на всем протяжении истории русской медицины и для советской медицины является сейчас основным положением. Еще М. Я. Мудров свыше ста лет назад учил: «Взять в свои руки людей здоровых, предохранить их от болезней наследственных и угрожающих, предписывать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно, ибо легче предохранить от болезней, нежели их лечить. И в сем состоит его первая обязанность».

Не менее мудрые мысли мы находили и у Г. А. Захарьина: «Чем зрелее практический врач, тем больше он понимает могущество гигиены и относительную способность лекарственной терапии... Самый успех терапии возможен лишь при соблюдении гигиены».

А. А. Остроумов также придавал профилактике болезней первенствующее значение и призывал к активному оздоровлению среды.

Все это диктует врачу необходимость заниматься у постели больного не только внутренней средой больного, но и обращать очень серьезное внимание на внешнюю среду, умело используя ее факторы для лечения больного.

Никогда нельзя забывать о том, что каждый фактор внешней среды является, с позиции павловского физиологического учения, «раздражителем», действующим через кору головного мозга на весь организм в той или иной степени; что на глубокие процессы организма влияют не только те факторы внешней среды, которые воздействуют на органы дыхания (дыхание), пищеварения (питание), поверхность кожи (теплообмен) и т. п., но и такие факторы, которые воздействуют на организм через органы чувств и кору мозга (речь, все виды искусства и т. п.).

Следовательно, не ограничиваясь только одними указаниями о том, какие лекарства и лечебные процедуры и когда больной должен принимать, врач обязан учить больного тому, как он должен построить свой режим,

создать соответствующую обстановку для лечения, правильно есть, пить, дышать, отдыхать и умело использовать такие могущественные факторы здоровья, как солнце, воздух и воду.

Основной принцип павловского направления в клинике — это нервизм. Идея нервизма, начиная с изучения влияния нервной системы на деятельность сердечно-сосудистого аппарата и кончая исследованием центральной нервной регуляции функций всего организма в целом, проходит красной нитью через все творчество великого физиолога.

В русской терапии идея нервизма была выдвинута еще С. П. Боткиным, признание которым ведущей роли нервной системы для жизни организма человека легло в основу понимания им патогенеза болезней и привело его к созданию физиологического направления в русской медицине.

Согласно теории нервизма, болезнетворные агенты, действующие на органы и ткани, создают раздражение соответствующего нервного прибора, заложенного в них и передающего импульсы на нервные центры, а эти последние и определяют развитие тех или иных симптомов болезни. И. П. Павлов под нервизмом понимал физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности организма.

Павловское учение о нервизме позволило в законченной форме представить идею целостности живого организма, сформулировать положение о единстве внешнего и внутреннего в самом организме и привело к представлению о болезни не как о местной реакции тканей на внедрившийся патологический агент, а как об общей реакции всего организма; привело к необходимости исходить в лечении из принципа, что лечить нужно не болезнь, а больного человека, принципа, лежащего в основе деятельности таких корифеев нашей отечественной медицины, как Мудров, Захарьин, Боткин, Остроумов и многие другие.

Идеи павловского нервизма получили свое наивысшее развитие в теоретических установках И. П. Павлова о кортико-висцеральных закономерностях.

В настоящее время врачи видят и все больше считаются с тем, что высшие отделы нервной системы и прежде-

всего мозговая кора играют огромную роль в патогенезе соматических заболеваний и в организации восстановительных процессов периода выздоровления.

Совсем недавно о роли психических и эмоциональных факторов в возникновении соматических заболеваний упоминалось лишь вскользь, по поводу разве таких заболеваний, как базедова болезнь, диабет, неврозы органов. Но жизнь говорит нам об универсальном значении нервной системы и в особенности коры головного мозга в большинстве болезней человека. Знаменитые русские врачи и ученые — Мудров, Сеченов, Боткин, Пирогов, Остроумов и другие — всегда подчеркивали роль психогенного фактора в генезе заболеваний.

Зависимость заболевания внутренних органов от центральной нервной системы определяет путь патогенетической терапии этих заболеваний, а именно необходимость воздействовать на течение внутреннего заболевания через центральную нервную систему. Это значит, что наш путь оказания медицинской помощи должен осуществляться путем терапевтического воздействия не столько на больной орган, сколько на кору головного мозга, а через нее и на все течение заболевания. Установление церебрального патогенеза соматических заболеваний и устранений болезни под влиянием лечебного воздействия на мозг выдвигает глубокую биологическую закономерность, определяющую, что именно в головном мозгу сосредоточены механизмы, обеспечивающие здоровье и противодействующие болезни.

Установленные И. П. Павловым кортико-висцеральные закономерности должны получить яркое отражение в нашей практической деятельности, а также определить и наше поведение около больного.

Перед врачами-терапевтами открывается широкое поле для применения психотерапии, как одного из могущественных факторов воздействия на течение и исход внутренних заболеваний через кору головного мозга. Мы никогда не должны забывать о роли психогенных и эмоциональных факторов в возникновении внутренних и нервных заболеваний и помнить о том, что эмоциональные воздействия могут часто оказывать во много раз большее влияние, чем какой-либо физический фактор.

Вот что по этому поводу говорил известный психиатр Краснушкин: «Горе, печаль, страх, отчаяние провоци-

руют соматические болезни и утяжеляют течение их. Смех же, радость, доброе и веселое настроение — это не только лучшие свидетели здоровья, но и настоящие творцы его...» Такое же влияние могут оказывать внушение и самовнушение.

Особенно мы, врачи, должны помнить о могуществе слова. Здесь со всей силой выступает значение второй сигнальной системы.

Вот как с позиции учения о второй сигнальной системе говорил о значении слова И. П. Павлов: слово для человека есть «такой же реальный условный раздражитель, как и все остальные, общие у него с животными, но вместе с тем и такой многообещающий, как никакие другие, не идущий в этом отношении ни в какое количественное и качественное сравнение с условными раздражителями животных».

Слово может приводить к глубоким изменениям во всем организме. Оно может вызвать опосредствованную реакцию с меньшим результатом, чем непосредственные раздражители. Наблюдениями клиники проф. А. Л. Мясникова, например, установлено, что достаточно бывает одного лишь словесного сигнала, чтобы вызвать у гипертоника резкий подъем кровяного давления. Вызвать повышение кровяного давления у некоторых больных могут и другие психические факторы.

Сила слова, в особенности сила врачебного слова, признавалась отечественными учеными еще в прошлом столетии. Известный русский клиницист профессор Мудров говорил: «Есть и душевные лекарства, которые врачуют тело», — понимая под этим именно слова, которые должны воздействовать на психику больного и способствовать победе организма над болезнью. И. П. Павлов рассказывал о своем учителе-клиницисте С. П. Боткине: «Лечило часто одно его слово, одно посещение больного. Сколько раз приходилось слышать от его учеников-клиницистов печальное признание, что те же рецепты и, по видимому, при подобных же случаях оказывались недействительными у них, творя чудеса в руках учителя». Профессор В. М. Бехтерев говорил: «Если больному после разговора с врачом не становится легче, то это не врач».

В то же время неумелое, неосторожное использование словесного фактора может тяжело травмировать

психику больных или вызвать осложнения существующего заболевания.

Мне вспоминается случай, когда врач-гинеколог, прооперировав больную по поводу опухоли яичника и установив гистологически злокачественный характер опухоли, не смог удержаться, чтобы не сказать об этом больной. Больная была очень взволнована. На беспокоивший ее вопрос о том, что, ведь, злокачественная опухоль может расти и дальше через свои метастазы, врач сказал, что ее опухоль может распространяться только вниз, а это нестрашно. «Совсем другое дело, если бы ваша опухоль стала распространяться вверх», — успокаивал больную врач.

Как же была травмирована в дальнейшем психика больной и как было отягощено через это дальнейшее течение болезни психическими страданиями женщины, когда метастазирование опухоли пошло вверх, в область печени, и больная понимала это!

Еще два с половиной тысячелетия назад Гиппократ, говоря о поведении врача, поучал в отношении осторожного обращения с психикой больного, обязательным для врача и в наше время. Именно в результате нарушения этого требования, от неосторожного и мало продуманного врачебного слова и возникают так называемые ятрогенные заболевания не только у больных, но и совершенно здоровых людей.

После всего сказанного имеем ли мы, врачи, право поступать так, как это иногда бывает в нашей практике, а именно, принимая больного, игнорировать состояние его психики, не вносить в психику больного порою единственное, что уже наполовину или совершенно делает его здоровым — успокоение, не принимать мер к тому, чтобы избавить больного от возможности возникновения ятрогенных заболеваний, игнорировать во время приема внешнюю среду, то есть обстановку приема? Ведь на больного, на его психику, а через нее и на весь организм действуют и костюм врача, и чистота его халата, рук, и обстановка, в которой врач проводит прием, и поведение врача, обращение его с больным, тщательность или небрежность осмотра, сопровождаемого нередко отвлеченными разговорами с товарищами по работе, тишина или шум в кабинете, присутствие во время осмотра посторонних лиц, хождение и т. д. и т. п.

В некоторых случаях мы не только бываем неосторожны в присутствии больного, но допускаем грубое обращение с ним, забываем о том, что перед нами живой человек, что гуманизм русской медицины был и остается до сих пор самым прекрасным ее качеством. Как можно лечить больного, если между ним и врачом нет контакта или отсутствует доверие к врачу со стороны пациента?!

Вспомним, какой славой и авторитетом пользовался С. П. Боткин как врач и консультант среди населения, и не только потому, что от него ждали последнего слова в каждом запутанном случае, обращаясь к нему с уверенностью в возможность спасения даже больных, по-видимому совершенно безнадежных, но и вследствие его высоких душевных качеств, его сердечного, одинаково внимательного отношения к каждому больному, его доступности всем и каждому. Больные уходили от С. П. Боткина не только с надеждой на излечение, но и с чувством глубокой симпатии и уважения к нему.

Столь же гуманным в обращении с больными был и сам И. П. Павлов, подход которого к больному был всегда проникнут необыкновенной мягкостью и теплотой. И. П. Павлов никогда не забывал, что перед ним находится живой, часто жестоко страдающий человек.

Не следует забывать и о том, что в связи с принципом участковости в обслуживании населения больной бывает лишен возможности по личному желанию переходить для лечения от одного врача к другому и вынужден длительное время лечиться у одного и того же врача. Отсюда ответственность за наше поведение у постели больного еще больше возрастает. И надо до конца осознать эту ответственность перед обществом и быть достойным звания советского врача.

А отличительными чертами советского врача являются самоотверженное служение народу, интересам охраны здоровья трудящихся, внимательное отношение к каждому больному и стремление ускорить его выздоровление. Об этом мы никогда не должны забывать. Мы не имеем никакого права принижать свою роль в советском обществе неправильным поведением у постели больного и недостойными советского врача поступками.

Можно с уверенностью утверждать, что девять десятых всех врачебных ошибок имеют свой причиной неправильное поведение врача у постели больного, выте-

кающее из несостоятельности его клинического мышления. Это порождает и ошибочную диагностику, и определяет неправильный путь лечения и порою приводит к нарушению контакта между врачом и больным, что, с точки зрения павловского направления в физиологии, делает дальнейшее лечение больного невозможным.

Чтобы избежать всех этих ошибок и быть врачом, достойным социалистической эпохи, каждый врач должен:

1. В основу врачебного мышления положить диалектический материализм, овладеть марксистско-ленинской методологией и теорией, научиться творчески применять в своей работе основные положения диалектического материализма.

2. Освоить труды академика И. П. Павлова, философски осмыслить павловское физиологическое учение и уметь творчески применять его у постели больного.

3. В методах лечения и диагностики исходить из идеи боткинско-павловского нервизма и строить лечение с учетом воздействия его прежде всего на нервную систему, не забывая при этом о типах нервной системы у больных, с особенностями нервной деятельности которых мы должны считаться.

Только при соблюдении этих положений мы сможем по-настоящему лечить больных и не будем лишь ремесленниками от медицины, научившимися штамповать диагнозы.

МЕДИАСТИНАЛЬНО-АБДОМИНАЛЬНАЯ ФОРМА ЛИМФОГРАНУЛОМАТОЗА С ВЫРАЖЕННОЙ ЖЕЛТУХОЙ

К. А. МАКСИМОВ

Из терапевтического отделения медсанчасти
«Череповецметаллургстроя» (зав. отделением К. А. Максимов,
гл. врач Д. Ф. Фрегатов)

Лимфогрануломатоз характеризуется поражением лимфатических узлов грануломатозно-опухолевого характера. Это поражение лимфатических узлов может быть как локализованным, так и множественным.

Подобное поражение лимфатических узлов и селезенки впервые было описано в 1832 году английским врачом Ходжкином. В 1898 году немецкими учеными Штернбергом и Палтауфом была дана полная гистологическая, а позднее и клиническая характеристика лимфогрануломатоза. В России еще в 1890 году С. Е. Березовский описал клинику заболевания и характерные для него гигантские клетки.

При поражении лимфогрануломатозом лимфоузлов ворот печени может сдавливаться общий желчный проток с развитием механической желтухи. Поражение самой печени лимфогрануломатозом может сопровождаться печеночно-клеточной желтухой.

Случаи лимфогрануломатоза, протекающие с резкой желтухой, встречаются редко. Поэтому нам кажется заслуживающим внимания наше наблюдение, где лимфогрануломатоз протекал с резко выраженной желтухой.

Больной С., 37 лет. Электросварщик. Находился в нашей больнице с 30 марта по 12 мая 1961 года. Поступил с жалобами на общую слабость, боли в грудной

клетке, сухой кашель, отсутствие аппетита. Считает себя больным с февраля 1961 года.

Из анамнеза выяснено, что в июне 1960 года у больного увеличились лимфоузлы в левой подмышечной области до величины куриного яйца. Они были болезненны, мешали работать. По поводу этого больной к врачам не обращался. Недели через две лимфоузлы уменьшились. В детстве больной перенес воспаление легких. Наследственность не отягощена.

При поступлении в больницу состояние средней тяжести. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледноваты, с желтушным оттенком. В левой подмышечной области пальпируются два лимфоузла величиной с боб, плотные, подвижные, безболезненные.

Костно-суставная система без внешних изменений.

Перкуторный звук над легкими ясный. Дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево на один сантиметр, тоны приглушены. Пульс ритмичный, 110 ударов в минуту, артериальное давление 105/65. Органы брюшной полости без особенностей. Печень и селезенка не пальпировались.

За время пребывания больного в стационаре температура тела все время была высокой, в пределах 38,5 — 39 — 40°.

С 10 апреля больного стали беспокоить изнурительные ночные поты. Состояние больного постепенно ухудшалось, он худел. Желтуха стала интенсивно нарастать лишь с 1 мая. С 26 апреля стул начал принимать обесцвеченный характер, с этого же дня стал беспокоить понос до 3 — 4 — 5 раз в сутки. Кожный зуд беспокоил под конец заболевания. К концу заболевания цвет кожных покровов был желто-зеленого цвета.

С 21 апреля стала пальпироваться селезенка, которая к концу заболевания выступила из-под реберной дуги на два сантиметра, была мягкой, чувствительной. С 25 апреля стала пальпироваться печень, которая к концу заболевания выступила из-под реберной дуги на 6 сантиметров, край ее был мягкий, болезненный. 5 мая при выраженной кахексии стали пальпироваться шейные и затылочные лимфоузлы величиной с небольшую горошину, а над левой ключицей величиной с боб; лимфоузлы подвижные, плотные, безболезненные.

С 8 мая выявились признаки перигепатита. Над печенью со стороны брюшной стенки прослушивался и пальпировался грубый шум трения брюшины. В подмышечных областях прослушивался шум трения плевры.

За все время болезни лимфоузлы брюшной полости не пальпировались.

С 9 мая стала наблюдаться заторможенность сознания. Последние сутки перед смертью больной находился в бессознательном состоянии.

Рентгенологические данные:

31 марта. Рентгеноскопия: корни легких с обеих сторон инфильтративно расширены, синусы свободны, сердце и аорта без особенностей.

3 апреля. При рентгеноскопии и рентгенографии легких определяется инфильтрация в области правого корня, корень не дифференцируется. Легочный рисунок в виде мелкой сетчатости.

19 апреля. Рентгенография легких: инфильтрация в области правого корня значительно увеличилась; элементы корня совершенно не дифференцируются; левый корень умеренно инфильтрирован; подозрение на увеличение паратрахеальных лимфоузлов справа; учитывая, что заболевание прогрессирует и не поддается специфической терапии, можно предполагать лимфогрануломатоз.

Лабораторные данные:

21 апреля взят на биопсию лимфоузел из левой подмышечной области. Патогистологическое заключение: лимфогрануломатоз.

При многократных анализах крови данные в пределах:

гемоглобин — 80—65—54 %;

цветной показатель — 0,9—1,0;

РОЭ — 60—62—48 мм/час;

эритроциты — 4 580 000—2 540 000—3 050 000;

лейкоциты — 6900—3400—2800;

э — 4, п — 12—8—2;

л — 26—18—30—13—11;

м — 4—8—3—5;

плазмоциты — 2—1, миелоциты — 2;

тромбоциты — 78 000.

Билирубин крови, по методу Бокальчука, от 5 апреля — 102,4 мг%. Реакция прямая, быстрая.

Во время развития интенсивной желтухи кровь на билирубин взята не была. Мокрота на ВК неоднократно отрицательная.

10 мая. Диастаза мочи — 64 ед. Анализы мочи: удельный вес — 1022—1023, белок — 0,033—0,66 мг%. Эритроциты свежие — 3—4 в поле зрения; лейкоциты — 1—2 в поле зрения, эпителий — 0—1 в поле зрения, геалиновые цилиндры единичные в поле зрения, реакция на желчные пигменты и уробилин положительная.

ЭКГ от 18 апреля: ритм без изменений, реакция Пирке отрицательная.

Проводимое лечение: пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин, преднизон, витамины, допан, пентоксил, нуклеиново-кислый натрий, глюкоза внутривенно, сердечные, переливание крови.

Рентгенотерапия не проводилась ввиду лейкопении.

Клинический диагноз: лимфогрануломатоз с преимущественным поражением лимфоузлов средостения и брюшной полости; желтуха; кахексия; миокардиодистрофия; полисерозит; плеврит; перигепатит.

Патологоанатомический диагноз: лимфогрануломатоз с преимущественным поражением лимфоузлов средостения, бифуркационных, ворот печени и желудка; тяжелая дистрофия миокарда, печени и почек; перигепатит; гиперплазия селезенки; асцит; общая тяжелая желтуха; субдуральное кровоизлияние; геморрагический диатез; атрофический гастрит.

Диагноз лимфогрануломатоза был поставлен клинически. Биопсия левого подмышечного лимфоузла лишь утвердила диагноз. Особенность данного случая заключается в том, что он протекал с желтухой, резко выраженной под конец заболевания. Первоначальная желтуха, вероятно, была печеночно-клеточного характера на почве интоксикации, так как данный случай относится к числу острых и протекал с высокой лихорадкой. На вскрытии же видимых лимфогрануломатозных образований в ткани печени не обнаружено.

Под конец заболевания желтуха быстро нарастала в интенсивности, сопровождалась обесцвеченным стулом и, по-видимому, носила в основном механический характер. На вскрытии под общим желчным протоком был обнаружен лимфоузел величиной с большую сливу. Правда, при надавливании на желчный пузырь желчь тихо

истекала в 12-перстную кишку. Но это происходило при грубом надавливании, а в обычных физиологических условиях, вероятно, было механическое затруднение для продвижения желчи по общему желчному протоку.

В ы в о д ы:

1. При лимфогрануломатозе, протекающем с высокой лихорадкой, может иметь место желтуха печеночно-клеточного характера.

2. При поражении лимфогрануломатозом лимфоузлов ворот печени может сдавливаться общий желчный проток с развитием механической желтухи.

К ПРОБЛЕМЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Г. И. ЗВЕРЕВ

Из Вологодского онкологического диспансера

Основой эффективной противораковой борьбы является профилактика, без которой не может быть и речи о снижении заболеваемости злокачественными опухолями.

Одним из основных направлений в современной онкологии по профилактике рака желудка считается выявление и своевременное лечение предопухолевых заболеваний.

Хронические заболевания желудка, особенно у людей в возрасте старше 50 лет, представляют собой реальную угрозу злокачественного превращения. По А. А. Эпштейну, при многолетнем наблюдении за подобными больными эта угроза выявлена среди страдающих: хроническим гастритом с секреторной недостаточностью — в 10%, антральным ригидным гастритом — в 15%, простой язвой желудка — в 10%, каллезной язвой — в 20%, полипом и полипозной болезнью — в 25%. Указанные заболевания совершенно обоснованно считаются предраковыми заболеваниями желудка.

Многолетняя диспансеризация предопухолевых больных — важнейшее мероприятие по ранней диагностике и профилактике рака желудка.

Тактика при предопухолевых заболеваниях должна быть четко отработана. При хроническом гастрите необходимо раз в месяц взвешивать больного; 1 раз в 3 месяца проводить исследование кала на скрытую кровь; 1 раз в 6 месяцев — исследование желудочного сока и рентгеноскопию желудка.

В течение длительного времени проводится консервативное лечение: щадящая диета, борьба с вредными привычками (курением и алкоголизмом), применение спазмолитических и успокаивающих средств (дибазола, брома, новокаина, ментола, терапии сном, тканевой терапии и др.) в отдельности и комбинации, а также систематическое и длительное назначение 0,25-процентной соляной кислоты (один стакан в течение дня по глотку) при заболевании желудка с секреторной недостаточностью.

При простой язве желудка — то же обследование и консервативное лечение. При безуспешности консервативного лечения в течение года у молодых и в течение 2—3 месяцев у больных старше 40—50 лет должны устанавливаться показания к радикальной операции (резекция желудка), и больные должны передаваться в руки хирургов.

При каллезной язве после тщательного обследования необходимо возможно раньше устанавливать показания к радикальному оперативному лечению.

При полипе и полипозной болезни следует также возможно раньше, независимо от возраста больного и особенно при увеличивающихся полипах, устанавливать показания к радикальному оперативному лечению.

Судьба больного раком в значительной мере зависит от онкологической настороженности и онкологической грамотности первого врача, к которому он обратился. Практически онкологическая грамотность и настороженность выражаются в следующем. При обследовании каждого пожилого больного нужно мысленно допустить возможность наличия у него рака. Все дальнейшие исследования следует вести в направлении исключения этого диагноза. Если при этом исключить диагноз рака не удастся, то следует через один—два месяца повторить обследование больного.

А. И. Савицкий выделяет в ранней диагностике рака желудка синдром «малых признаков», который он находил более чем в 80% заболеваний. Этими «малыми признаками» являются:

1. Изменение самочувствия больного, выявляющееся обычно за несколько недель до обращения к врачу и выражающееся в появлении беспричинной общей слабости, снижения трудоспособности, быстрой утомляемости.

2. Немотивировано стойкое снижение аппетита, иногда полная потеря его вплоть до отвращения к пище.

3. Явления «желудочного дискомфорта» (потеря физиологического чувства удовлетворенности от принятия пищи), в особенности сопровождающиеся неприятными местными симптомами: ощущением переполнения желудка, распиранием его газами, чувством тяжести, иногда болезненности в подложечной области, изредка тошнотой, рвотой.

4. Беспричинное прогрессирующее похудание больного, замечаемое им самим, либо окружающими, сопровождающееся бледностью покровов и другими явлениями анемизации, не объясняемой иными, нежелудочными расстройствами.

5. Психическая депрессия — потеря радости жизни, интереса к окружающему, к труду, апатия, отчужденность.

Единственно надежным методом лечения злокачественных новообразований желудка до сих пор остается хирургический с соблюдением разумного радикализма и правил абластики; лучевое и химиотерапевтическое лечение не применяется. Радикальное оперативное лечение по поводу рака желудка позволяет обеспечить стойкое клиническое излечение подавляющему большинству больных раком желудка в первой стадии и многим из находящихся во второй стадии заболевания.

Под первой стадией рака желудка в онкологии подразумевается небольшая, четко отграниченная опухоль, локализованная в толще слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка. Регионарных метастазов нет.

Во второй стадии опухоль врастает в мышечные слои желудка, но не прорастает еще через серозный слой и не спаяна с соседними органами. Желудок сохраняет подвижность. В ближайших регионарных зонах одиночные подвижные метастазы.

Третья стадия — значительных размеров опухоль, выходящая за пределы стенки желудка, спаивающая и врастающая в соседние органы и резко ограничивающая подвижность желудка. Такая же опухоль или меньших размеров с множественными регионарными метастазами.

Четвертая стадия — опухоль любых размеров и любого характера при наличии отдаленных метастазов.

При опухолях кардиального отдела желудка первая стадия — небольшая опухоль подкардиальной зоны желудка без перехода на абдоминальный отрезок пищевода и без регионарных метастазов. Вторая стадия — опухоль кардиального отдела желудка с переходом на абдоминальный отрезок пищевода, но без прорастания в соседние органы. Третья стадия — опухоль, выходящая за пределы кардиального отдела желудка и абдоминального отрезка пищевода и спаявшаяся с окружающими органами и тканями. Метастазы в регионарных зонах или стенке пищевода на его протяжении. Четвертая стадия — распространенная опухоль с отдаленными метастазами.

При изучении отдаленных результатов лечения больных раком желудка в Вологодской области пятилетняя выживаемость составила 57,6% среди радикально оперированных (или 11,5% по отношению к обратившимся за помощью).

Эти результаты могут быть значительно улучшены при хорошо налаженной диспансеризации больных с предопухолевыми заболеваниями желудка.

НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕВМАТИЗМА

Т. В. СЕМИНА

14 и 15 декабря 1961 года в Ленинграде проходила Вторая научная конференция Ленинградского научного общества терапевтов и Ленинградского отделения Всесоюзного Ревматологического комитета по проблеме ревматизма.

Ленинградская школа терапевтов, как и большинство ученых в Советском Союзе и за рубежом, придерживается инфекционно-аллергической теории ревматизма, согласно которой возбудителем болезни считается гемолитический стрептококк группы «А».

Ревматизм относится к числу широко распространенных заболеваний, вопросы его лечения и профилактики приобретают в настоящее время большое значение. Вслед за первой атакой ревматизма нередко в течение месяцев и лет продолжается ревматический процесс, склонный к периодическим обострениям и прогрессированию, отсюда необходимость длительной и упорной борьбы с этим заболеванием.

По утверждению представителей Ленинградской школы терапевтов и педиатров, главным фактором в картине ревматического процесса является не микро-, а макроорганизм и не инфекция, а реакция организма определяет клинику ревматизма. С другой стороны, известная связь ревматизма со стрептококковыми заболеваниями, а также развитие при хроническом тонзиллите изменений миокарда очагового и диффузного характера, сходных с развивающимися при ревматизме, заставляют принять хронические очаги инфекции причиной сенсibili-

лизации организма, ведущей к развитию ревматизма.

Морфологические изменения и клинические проявления ревматизма отличаются большим разнообразием в различных фазах и на различных этапах течения болезненного процесса. Отсюда необходимость дифференцированного подхода к лечению больных ревматизмом в различные периоды заболевания с применением широкого комплекса мероприятий, направленных на борьбу с очаговой инфекцией, измененной реакцией организма, нарушением функций организма.

Несмотря на то, что за последнее время предложен ряд новых методов патогенетической терапии ревматизма, основное место в лечении этого заболевания по-прежнему занимают салициловые препараты (салициловый натрий, аспирин) и пирамидон, в связи с их доступностью, дешевизной и хорошим противоаллергическим действием.

Противоревматическое лечение необходимо применять при всех формах активного ревматического процесса, включая и поздние летально протекающие рецидивы висцерального ревматизма у больных с пороками сердца и упорной декомпенсацией. Однако суточные дозы салициловых препаратов и пирамидона должны быть различны в зависимости от стадии ревматического процесса и состояния реактивности организма. Так, при первичных атаках ревматизма, протекающих по гиперреактивному типу, с выраженным суставным синдромом и яркими висцеральными проявлениями в виде диффузного миокардита или полисерозита, наиболее рациональной является энергичная десенсибилизирующая терапия большими насыщающими дозами салицилатов: 10—12 г салицилового натрия, или 5—6 г аспирина, или 2—3 г пирамидона в сутки. Такая терапия приводит к наиболее быстрому и полному стиханию клинических проявлений активности процесса — снижается температура, исчезают боли в суставах, и картина крови становится нормальной.

При повторных атаках ревматизма, протекающих с меньшей интенсивностью лихорадочной реакции и менее выраженными изменениями со стороны крови (реактивная форма ревматизма) целесообразной будет менее энергичная десенсибилизирующая терапия, соответствующая меньшей степени аллергизации и менее выра-

женным, но более стойким нарушениям биохимических и клинико-физиологических показателей. Этим больным следует назначать 6—8 г салицилового натрия, или 4—5 г аспирина, или 1,5 г пирамидона в сутки при условии достаточной длительности применения и постепенного снижения доз под контролем биологических проб.

За этими больными после выписки требуется длительное наблюдение и продолжение лечения их салициловыми препаратами на дому до полной нормализации биохимических показателей (сахарные кривые, белковые фракции). Только при этих условиях можно быть уверенным в том, что обострение ревматизма полностью ликвидировано.

Организация такого лечения должна стать ближайшей задачей всех терапевтов.

При поздних рецидивах ревматического процесса у больных с тяжелыми поражениями клапанного аппарата сердца и упорной декомпенсацией при отсутствии отчетливо выраженной лихорадочной реакции и изменений со стороны крови (гипореактивные формы) клинические наблюдения свидетельствуют о плохой переносимости больших доз салициловых препаратов. Последние вызывают усиление уже имеющегося патологического понижения возбудимости подкорковых центров. Поэтому больным гипореактивной формой ревматизма следует применять малые дозы салицилатов, не более 2—3 г аспирина или 1,0—1,5 г пирамидона в сутки. В то же время следует предостеречь от распространенного в широкой врачебной практике полного отказа от применения противоревматических средств у тяжелых больных с декомпенсированными ревматическими пороками сердца, так как тяжесть и упорство декомпенсации у этих больных зависят от активности основного ревматического процесса. Интенсивную кардиальную терапию (строфантин, дигиталис и др.) в этих случаях необходимо сочетать с длительным применением противоревматических препаратов.

В последнее время медицинская промышленность освоила новый эффективный препарат бутадиион, обладающий более сильным по сравнению с салицилатами противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

К сожалению, этот препарат не лишен отрицательных побочных свойств (способность вызывать анемию,

тромбоцитопению, задерживать выделение поваренной соли и жидкости из организма, раздражать почки и желудочно-кишечный тракт), ограничивающих его применение.

К наиболее мощным десенсибилизирующим препаратам в настоящее время относятся гормональные препараты: АКТГ, кортизон, преднизон, преднизолон и другие, которые обладают более сильным и быстрым по сравнению с салицилатами влиянием на экссудативные проявления ревматического процесса. Однако применению гормональных препаратов при ревматизме мешают малая стойкость эффекта и частые рецидивы заболевания после прекращения лечения ими, а также возможность обострения латентных очагов инфекции и некоторого усиления сердечной недостаточности, особенно от АКТГ и кортизона, влияющих на водно-солевой обмен.

Наиболее быстрого стихания проявлений активного ревматизма удастся добиться от сочетания гормонов с аспирином и бутадионом.

При гиперреактивных формах, протекающих с бурными экссудативными проявлениями со стороны суставов и миокарда, начинают лечение с 60—40 ед. АКТГ и одновременно 4 г аспирина в сутки. По достижении антиревматического эффекта (исчезновение суставных болей, нормализация температуры и РОЭ) через 2—3 недели от начала лечения доза гормона постепенно снижается. После отмены гормона необходимо продолжать лечение аспирином или бутадионом еще 2—3 недели.

При реактивных формах ревматизма эффект от гормональной терапии менее нагляден и является спорным, однако применение гормональных препаратов в ранние сроки — с момента начала атаки — целесообразно даже при наличии сформированного порока сердца.

Учитывая меньшую степень аллергизации у этих больных, следует применять меньшие дозы гормональных препаратов — АКТГ по 20 ед. в сутки, кортизон 25—50 мг в сутки одновременно с 2—3 г аспирина или 1,5 г пирамидона. При этом необходимо наблюдение за диурезом и кровяным давлением. Для профилактики отеков в период гормонального лечения следует назначать уксусно-кислый калий или хлористый кальций в 10-процентном растворе по одной столовой ложке 3—4 раза в день.

При поздних гипореактивных формах ревматизма следует применять небольшие дозы гормонов одновременно с сердечными глюкозидами и мочегонными средствами.

Появление преднизона, преднизолона и дексаметазона открывает более широкие перспективы в гормональном лечении рецидивирующего ревматизма, осложненного сердечной недостаточностью.

С целью нормализации функций нервной системы при ревматизме целесообразно назначение брома и люминала в небольших дозах. Больным с рецидивирующим висцеральным ревматизмом и латентным, вялым течением ревматической атаки, развивающейся на фоне угнетения возбудимости центральной и вегетативной нервной системы, более целесообразно назначение препаратов, направленных на стимуляцию и восстановление нормальной реактивности угнетенных нервных центров (препараты кофеина и тиамина).

Терапия сердечной недостаточности в период активности ревматического процесса является необходимым звеном в комплексном лечении больного ревматизмом. Рекомендуется применять препараты из группы дигиталиса, сочетая их с оксигенотерапией, при этом необходимо иметь в виду возможность резистентности к этим препаратам в период активности ревматического процесса, что требует применения больших доз дигиталиса.

Напротив, у больных с беспрерывными рецидивами ревматизма на фоне тяжелых мышечных изменений и комбинированных пороков сердца чувствительность к препаратам наперстянки может быть повышенной. Отсюда — необходимость осторожного применения и индивидуальной дозировки препаратов наперстянки у больных с поздними рецидивами ревматизма и тяжелой сердечной недостаточностью.

Содержание калия и хлора в сыворотке крови у больных с декомпенсированными пороками сердца имеет тенденцию к понижению. В связи с этим целесообразно отказаться от применения общепринятых ударных доз ртутных мочегонных (меркузала и новурита), способных привести к солевому истощению, и перейти к лечению дробными дозами этих препаратов (0,25—0,1 мл 4—5 дней подряд вместо 1,0 мл меркузала или новурита внутримышечно 2—3 раза в неделю). С целью про-

филактики нарастающей гипокалиемии и гипохлоремии лечение ртутными мочегонными полезно сочетать с применением известных солевых растворов (хлористый аммоний, кальций, хлористый калий) под контролем содержания электролитов в крови. С этой же целью необходимо вводить в пищу продукты, содержащие калий. К таким продуктам относятся котлеты из картофельной шелухи, изюм, курага. С этих же позиций следует пересмотреть вопрос о применении строгой бессолевой диеты у больных с декомпенсированными пороками сердца, так как ограничение хлоридов в пище, усиливая имеющуюся гипохлоремию, может явиться причиной резистентности к ртутным препаратам.

Учитывая наблюдающиеся глубокие изменения белкового состава сыворотки и плазмы крови в активной фазе ревматизма, больным следует рекомендовать полноценное белковое питание. При стойком и выраженном асците вследствие цирротических изменений в печени и диспротеинемии благотворное влияние оказывает переливание плазмы по 100 мл 2 раза в неделю внутривенно, а также подкожное капельное введение белковых препаратов (Л-103, аминокровин, гидролизин). При наличии выраженных функциональных нарушений со стороны печени в период обострения ревматического процесса и при явлениях нарушения углеводного обмена противоревматическое лечение необходимо сочетать с мероприятиями, направленными на ликвидацию этих нарушений (введение глюкозы, инсулина, усиленная витаминизация, применение печеночных препаратов и др.).

Нарушение окислительных процессов при тяжелых формах ревматизма требует хорошей аэрации помещения, где находится больной ревматизмом, и применения массивной кислородной терапии.

Наиболее распространенным препаратом, применяемым в отношении стрептококковых очагов инфекции, является пенициллин, и применение этого препарата в течение 10—15 дней по 600—800 тыс. ед. в сутки всегда обеспечивает надежный эффект. Однако необходимо более детальное выявление возбудителя очаговой инфекции с определением чувствительности его к антибиотикам с последующим применением соответствующего препарата (стрептомицин, биомицин, левомицетин и др.).

Систематическое и раннее воздействие на очаговую инфекцию у больных ревматизмом особенно необходимо при применении гормональных препаратов, способствующих смягчению антибактериального иммунитета и некоторой активации очаговой инфекции.

Оперативное удаление миндалин при активном хроническом тонзиллите следует производить, как известно, в период снижения активности ревматического процесса на пятой — шестой неделе заболевания. В отдельных случаях при склонности к затяжному и упорному течению ревматической атаки радикальное удаление очага инфекции должно быть осуществлено в период еще активного ревматического процесса. Операцию следует производить на фоне лечения антибиотиками и салицилатами.

Борьба с очаговой инфекцией приобретает особенно большое значение в период затихания ревматического процесса и в межприступный период ревматизма, так как является важнейшим методом профилактики ревматизма.

С целью борьбы с ревматизмом в Советском Союзе созданы Всесоюзный комитет по борьбе с ревматизмом, областные кардио-ревматологические комитеты и кабинеты, которые должны осуществлять диспансерное наблюдение с оздоровительными и лечебно-профилактическими мероприятиями по предупреждению прогрессирования заболевания и сохранению трудоспособности больных, с их трудоустройством. При этом в условиях труда исключаются те факторы, которые могут оказывать отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему работающих, а именно физическое перенапряжение, опасность переохлаждения или перегрева тела и др. Перенесших острый приступ ревматизма следует переводить на работу, связанную с незначительным физическим напряжением, без длительной ходьбы, протекающую в благоприятных метеорологических условиях, при нормированном рабочем дне, без ночных смен и разъездов.

В случае возникновения опасности рецидива ревматизма при различных инфекциях, интоксикациях, родах, ранениях, психических травмах и при всяком оперативном вмешательстве — с профилактической целью рекомендуется применять антибиотики в комплексе с прэти-

воревматическими средствами по схеме: пенициллин не длительными курсами, но не менее 10 дней и в достаточно массивных дозах — 500 тыс. ед. в сутки, или же бициллин — 1 млн. 200 тыс. ед. один раз в неделю внутримышечно.

Одновременно назначаются противоревматические средства — салициловый натрий по 4 г в течение 2—3 недель, или аспирин по 2 г, или пирамидон 1 г, или анальгин 1 г в сутки.

Что же касается планового противорецидивного лечения больных ревматизмом, то оно проводится курсами ежегодно два раза — поздней осенью и ранней весной.

Назначаются в течение месяца антибиотики (бициллин по 600 тыс. ед. 1 раз в неделю, или фаупенициллин в дозе, равной половине лечебной) в сочетании с салицилатами (аспирин 2 г, или пирамидон 1 г в сутки, или бутадиион по 0,15 г два раза в день), которые даются в течение двух недель.

Необходимо уделять самое серьезное внимание санации полости рта у ревматиков и производить не только своевременную тонзиллэктомию, но и удаление кариозных зубов.

СЛУЧАЙ ДИСТОМАТОЗА ЛЕГКИХ

Д. Ф. КЕСЛЕР

Из терапевтического отделения городской больницы
(зав. отделением Ю. В. Брагин)

Больной Г., 46 лет, служащий, поступил в терапевтическое отделение городской больницы 23 июня 1961 года с жалобами на слабость, кашель с кровавой мокротой, колющие боли в области сердца с иррадиацией под левую лопатку, головную боль, головокружение.

Считает себя больным около двух лет. Тогда впервые стал отмечать кровохаркание, сопровождающееся повышением температуры, что рассматривалось врачами как грипп. В мае 1961 года после очередного обострения заболевания кровохаркание усилилось, и больной поступил в областную больницу. При обследовании в мокроте были обнаружены яйца легочного сосальщика. Для продолжения лечения больной был переведен в городскую больницу.

Анамнез жизни: Родился в Вологодской области в крестьянской семье. Наследственность благоприятная. Имеет среднее специальное образование. По делам службы часто бывает в командировках. Перенесенные заболевания: гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка. Употребление в пищу раков и крабов отрицает.

Объективно при поступлении: Состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Питание повышенное. Пульс 76 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 160/90. Границы сердца увеличены влево на 1 см. Тоны приглушены. Акцент второго тона на аорте. Над легкими укорочение перкуторного звука над верхушками и надлопаточными областями, там же вы-

слушивается дыхание с бронхиальным оттенком. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастриальной области. Печень и селезенка не пальпируются.

За период пребывания в областной больнице проведены следующие исследования.

Анализ крови от 24 июня 1961 года: эритроцитов — 4 080 000, гемоглобина — 67%, цветной показатель 0,82, лейкоцитов — 7700, б — 1, п — 2, с — 40, л — 38, м — 10, РОЭ — 5 мм/час.

Анализ крови от 5 июля 1961 года: эритроцитов — 4 100 000, гемоглобина — 66%, цветной показатель — 0,84, лейкоцитов — 21 950, б — 1, п — 9, с — 69, л — 10, м — 11, РОЭ — 20 мм/час.

Анализ мочи без патологических отклонений.

При многократном обследовании мокроты яйца глист не обнаружены.

Рентгеноскопия грудной клетки от 4 июня 1961 года: общий фон легких умеренно эмфизематозен. Слева в нижнем поле небольшое неоднородное затемнение в медиальной зоне. Ослаблена подвижность левого купола диафрагмы. Незначительное увеличение левого желудочка сердца. Аорта несколько уплотнена.

Заключение: Картина хронической неспецифической пневмонии.

При повторной рентгеноскопии от 7 сентября 1961 года: общий фон легких умеренно эмфизематозен; слева в нижнем легочном поле затемнение менее значительное; подвижность диафрагмы сохранена.

ЭКГ от 29 июня 1961 года: умеренное изменение миокарда с нерезко выраженной гипоксией. Замедление атриовентрикулярной проводимости первой степени.

Диагноз: Дистоматоз легких. Гипертоническая болезнь первой стадии. Кардиосклероз. Эмфизема легких.

Лечение: Хлористоводородный эметин двухпроцентный — 1,5 мл 2 раза в день внутримышечно 3 дня подряд с последующим четырехдневным перерывом. Всего проведено 4 цикла. По поводу острого паротита, осложнившего основное заболевание, больной получал пенициллин по 30 тыс. ед. 2 раза в день внутримышечно. Тетрациклин по 100 тыс. ед. 3 раза в таблетках, полоскание рта двухпроцентным содовым раствором, анальгин с пирамидоном по 0,25 — по одной таблетке 3 раза в день.

За время пребывания на отделении самочувствие больного улучшилось. Кашель исчез, кровохаркание прекратилось.

Однако 3 июля 1961 года появилась припухлость в области правой окологрудиной железы — правосторонний острый вульгарный паротит. В результате проведенного лечения явления паротита стали исчезать, и больной был выписан с остаточными явлениями паротита на амбулаторное лечение 25 июля 1961 года.

Дистоматоз — заболевание южных стран и распространено в Юго-Восточной Азии (Китай, Япония, Индия), в Африке, Южной Америке. В СССР редкие случаи этого заболевания встречаются на Дальнем Востоке.

Дистоматоз вызывается легочной двуусткой, относящейся к классу сосальщиков. Взрослый сосальщик похож на кофейное зерно, размеры его 9×5 мм. Яйца овальные, золотисто-коричневого цвета с крышечкой размерами $0,07 \times 0,05$ мм. Через три недели при температуре 27 градусов вылупляются мирацидии. Они внедряются в пресноводных моллюсков, которые и являются первым промежуточным хозяином паразита.

В теле моллюска в течение трех месяцев мирацидии через спороцисту и редию превращаются в церкарии, которые внедряются во второго промежуточного хозяина — пресноводных раков и крабов.

Заражение человека происходит при поедании инвазированных сырых или плохо проваренных раков или крабов. Инвазия возможна также через зараженную воду.

Попадая в организм человека, личинки проникают сквозь стенку двенадцатиперстной кишки и диафрагму в легкие, где инкапсулируются. Через 5—6 недель после заражения паразиты выделяют яйца.

Хотя легкие и являются преимущественным местом обитания дистомы, однако она может заноситься с кровью в печень, селезенку, мышцы и головной мозг.

Клиническая картина заболевания характеризуется упорным кашлем с выделением мокроты с примесью крови, что наталкивает мысль врача на туберкулез или хроническую неспецифическую пневмонию.

В целях диагностики применяется исследование мокроты на яйца глист, а также исследование кала, так как при заглатывании мокроты яйца транзитивно обна-

руживаются в кале. Из серологических методов применяется реакция связывания комплемента сыворотки крови больного и внутрикожная реакция с антигеном из взрослых паразитов.

В ы в о д ы:

Дистоматоз легких в отдельных случаях может встречаться в местных условиях, и при дифференциальной диагностике заболеваний легких, сопровождающихся кровохарканием, это следует учитывать.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	
Самойлов П. Г. На охране здоровья трудящихся (о некоторых итогах деятельности Вологодского научного общества терапевтов)	
Смирнова А. Д. Анализ терапевтической службы по городам Вологодской области	
Мохова А. А. О лечении больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы водами Вологодского минерального источника	
Максимов К. А. Узелковый периартериит с поражением многих органов и систем организма	
Кумина Н. Г. К вопросу о тромбофлебитической спленомегалии	
Самойлов П. Г. Благоприятный исход лечения антикоагулянтами больной с диагнозом: «тромбоэмболия брюшной аорты на месте ее бифуркации»	
Иконникова Н. В., Семина Т. В. Применение аппарата искусственной почки после переливания резус-несовместимой крови	
Семина Т. В. Случай агранулоцитоза медикаментозного происхождения	
Зайдман Т. М., Рубан В. П. Хронический токсико-инфекционный полиартрит (по материалам терапевтического отделения Вологодской областной больницы)	
Самойлов П. Г. К вопросу о прижизненной диагностике разрывов сердца	
Цветков А. П. Случай операции на сердце по поводу ранения	
Семина Т. В. Случай хорнонэпителиомы матки с метастазами в легкие	

Цветков А. П. Острый холецистит (по данным хирургического отделения Вологодской городской больницы за последние 13 лет)	84
Кумина Н. Г. Пневмонии (по данным терапевтического отделения железнодорожной больницы ст. Вологда-1)	93
Шипулин П. П. О поведении врача у постели больного в свете физиологического учения акад. И. П. Павлова	101
Максимов К. А. Медиастинально-абдоминальная форма лимфогранулематоза с выраженной желтухой	111
Зверев Г. И. К проблеме рака желудка	116
Семина Т. В. Новое в лечении и профилактике ревматизма	120
Кеслер Д. Ф. Случай дистоматоза легких	128

Корректор *М. В. Чернакова*

ГЕ02507

*

Подписано к печати 15. V. 63 г.
Бумага $84 \times 108^{1/32}$. Бум. л. 2,125.
Печ. л. 6,97. Уч.-изд. л. 7,28.
Тираж 1000. Цена 45 коп. Заказ 1699.

*

Областная типография,
г. Вологда, ул. Калинина, 3.

*