

дефицит не приводит к самопроизвольному прерыванию беременности, так как плацента стойко удерживает запасы холина.

Полученные данные экспериментальных исследований позволили нам высказать предположение, что холин, обладающий рядом важных биологических функций в процессах обмена и роста организма, является необходимым веществом в период эмбриогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилевский В. Я. Вест. мед., 1896, т. 1, № 1—2. Данилевский В. Я. Врач, 1899, 17.—3. Дубнов М. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1953, 1.

Поступила 25 ноября 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

МНОЖЕСТВЕННЫЙ ТРОМБОЗ КРУПНЫХ СОСУДОВ С ВИСЯЧИМ ТРОМБОМ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ И АНЕВРИЗМОЙ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ¹

Acc. Е. Ф. Каленик

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. А. Б. Гельфман)
Новосибирского медицинского института

Б-ной С-в, 61 года, поступил в клинику в январе 1957 г. с жалобами на общую слабость, сердцебиение, одышку в состоянии покоя, значительные отеки, слабость в нижних конечностях.

Больным себя считал с января 1956 г., когда впервые появились одышка, сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, кашель.

Амбулаторное лечение было неэффективно. Дважды лечился в клинике: в августе и октябре 1956 г., выписываясь оба раза с улучшением — исчезали отеки и одышка, которые, однако, вновь появились в декабре 1956 г., в связи с чем б-ной С-в в январе 1957 г. был помещен в клинику в третий раз.

В анамнезе: сыпной тиф, острые дисентерия, воспаление легких, большие психические травмы — длительное тюремное заключение и разлад в семье; до заболевания злоупотреблял алкоголем.

Объективно: анасарка, кожные покровы бледны с цианотичным оттенком. Резкая пульсация яремных вен справа (отрицательный венный пульс). Пульс на лучевой артерии — 60—74, ритмичный, слабого наполнения и напряжения, пальпируемые артерии плотны. Отсутствие пульса на тыльных артериях обеих стоп. Артериальное давление — 135/90—110/70. Сердце увеличено во всех размерах, акцент на втором тоне легочной артерии, на верхушке — систолический шум, а иногда и пресистолический. Пресистолический шум и акцент стали прослушиваться постоянно только в последние три недели жизни больного. Систолический шум на аорте.

Легкие: притупление перкуторного звука в нижних отделах, больше справа. Дыхание ослабленное, рассеянные сухие хрюпы, а в нижних отделах легких — крепитация,

Большой асцит, несколько увеличенная плотная печень. Селезенка незначительно увеличена.

За время пребывания в клинике температура была нормальная.

Кровь: Л.—4 700—6 800. РОЭ — 15—20—40 мм/час. Реакция Вассермана — отрицательная.

ЭКГ: R_{1—2} — снижен; P₁ — снижен; P₂ — сглажен; P₃ — двухфазный \mp : T₁ — снижен; T₂ — с тенденцией к отрицательному; QRS_{1—2—3} — зазубрен и уширен — 0,11—0,12; PQ — 0,20; QRST — 0,40; систолический показатель — 50%.

При рентгеноскопии сердце больших размеров, увеличено, главным образом, за счет левого желудочка. Талия сглажена. Ретрокардиальное пространство не дифференцируется. Корни легких широкие, особенно правый. Движения диафрагмы ограничены.

¹ Доложено в Новосибирском обществе терапевтов 26/VI 1957 г.

В клинике дважды наблюдалось внезапное резкое падение сердечной деятельности с кратковременной потерей сознания.

Утром 26 марта чувствовал себя удовлетворительно. Днем появились неприятные ощущения в области сердца, резкая одышка, чувство онемения в руках. В это же время резко побледнели кожные покровы, на лице выступили капли пота, на несколько минут потерял сознание. Тоны сердца глухие, шумов нет, пульс — 52, слабого наполнения и напряжения, ритмичный. Состояние значительно улучшилось после того, как больной лег на живот. Приступ длился около 20 мин.

Через 3 дня вновь возникли неприятные ощущения в области сердца, головокружение, онемение пальцев рук, потерял способность говорить, несколько минут не реагировал на окружающее. Но достаточно было больному принять горизонтальное положение на животе, как вскоре наступило облегчение.

В дальнейшем недостаточность кровообращения нарастила, и 10 апреля при явлениях цианоза мгновенно наступила смерть.

Клинический диагноз: атеросклероз, кардиосклероз, атероматоз аорты, недостаточность митрального клапана, тромбоз легочной артерии и тампонада левого желудочка, тромбоз подвздошных артерий, сердечно-сосудистая недостаточность третьей степени, застойно-цирротическая печень, эмфизема легких, бронхопневмония.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением аорты, венечных сосудов сердца и сосудов головного мозга, легочной артерии. Кардиосклероз. Гипертрофия левого желудочка. Атеросклероз клапанного аппарата сердца. Хроническая аневризма передней стенки правого предсердия. Тромб в ушке правого предсердия. Тромбоз легочной артерии. Висячий тромб из левого предсердия в левый желудочек. Тромбоз (неполный) общих подвздошных и наружных подвздошных артерий. Асцит. Кардиальный атрофический цирроз печени. Эмфизема легких. Небольшие бронхоэктазы в левом легком. Левосторонний облитерирующий плеврит.Правосторонний гидроторакс. Отек головного мозга. Застойные почки. Гипостатическая пневмония.

Из протокола вскрытия: аневризма передней стенки правого предсердия размером 3 на 4 см. Висячий тромб из левого предсердия в левый желудочек, пальцевидной формы, длиною 7 см, шириной 1,5 см, толщиной более 0,5 см.

Нас интересовал вопрос, почему у 61-летнего больного, страдающего общим атеросклерозом с нарушением кровообращения, не имевшего ревматического анамнеза, временами на верхушке сердца выслушивались пресистолический шум и акцент второго тона на легочной артерии при отсутствии хлопающего первого тона. Возможность возникновения функционального шума Флинта была в известной мере исключена в связи с отсутствием недостаточности аортального клапана. Постоянный пресистолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона на легочной артерии в течение последних трех недель жизни давали основание думать о стенозе левого венозного отверстия.

Секция показала, что возникновение диастолического шума явилось следствием стенозирования левого венозного отверстия, обусловленного висячим пальцевидным тромбом из левого предсердия в левый желудочек.

Аневризма передней стенки правого предсердия была выявлена на секции.

В доступной нам литературе мы не встретили описаний характерной симптоматологии аневризмы правого предсердия и случаев прижизненной ее диагностики.

Аневризма правого предсердия встречается чрезвычайно редко.

По данным Б. З. Данович и Парецкой, их описание аневризмы правого предсердия явились третьим по счету в медицинской литературе.

Клинические проявления различных вариантов тромбоэмболической болезни еще не изучены в достаточной мере, как и вопросы прижизненной диагностики тромбов в сердце. Поэтому в дальнейшем необходимо накапливать материалы по тромбоэмболиям и изучать их для улучшения прижизненной диагностики, что даст возможность приблизиться к разрешению вопроса о показаниях своевременного хирургического лечения, необходимого при данном заболевании для спасения жизни больного.

В нашем наблюдении представляют интерес:

1) стремление больного облегчить свое состояние лежачим положением на животе, появившееся за 5 недель до смерти, причем за последние 3 недели жизни дважды во время «тромбогенных кризов» (по А. С. Мелик-Карамян и З. С. Баркаган) лежа на животе больной чувствовал облегчение;

2) патогенез функционального пресистолического шума на верхушке сердца;

3) множество тромбов и в сердце, и в легочной артерии, и в подвздошных артериях;

4) возможность жизни с тромбом в сердце более месяца, что подтверждается данными клиники и гистологического исследования пальцевидного висячего тромба из левого предсердия в левый желудочек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артюшова А. А. Сб. автореф. Новосибирского мед. ин-та, 1945.—2. Баркаган З. С. Тр. Сталинабадского мед. ин-та, 1954, т. 2.—3. Букреев Е. В. Врач. дело, 1953, 12.—4. Дамир Е. А. и Плешкова Л. П. Клин. мед., 1952, 11.—5. Данович Б. З. и Парецкая. Клин. мед., 1956, 2.—6. Замотаев И. П. Клин. мед., 1952, 6.—7. Зензинов Г. С. Тер. арх., 1949, вып. 5.—8. Золотова-Костомарова М. И. Тер. арх., 1955, вып. 5.—9. Кушелевский Б. П. Клин. мед., 1952, 1.—10. Лясс М. А. и Агронович Б. Я. Клин. мед., 1935, 1.—11. Мелик-Карамян А. С. Клин. мед., 1950, 8.—12. Новицкая З. В. Тер. арх., 1953, вып. 5.—13. Рыбкин И. Н. Сов. мед., 1951, 1.—14. Тареев Е. М. Сов. мед., 1950, 9.—15. Татевосов С. Р. Тр. Крымского мед. ин-та, 1948, т. XII.—16. Шапиро Я. Е. и Гордон З. Л. Тер. арх., 1936, вып. 4.

Поступила 24 июня 1958 г.

ТРИ СЛУЧАЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Acc. Б. С. Березовский

Из кафедры рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского медицинского института

Применение атомной энергии в мирных целях с каждым годом все нарастает. Радиоактивные изотопы широко используются теперь в самых различных отраслях техники, в медицине, при научных исследованиях.

В связи с этим возникает необходимость тщательного наблюдения за состоянием здоровья лиц, работающих с различными ионизирующими излучателями. Так, при систематически повторяющихся облучениях в дозах, превышающих предельно допустимые, и у особо чувствительных лиц может развиться хроническая лучевая болезнь. Хроническая лучевая болезнь возникает и в результате постоянного воздействия радиации при проникновении внутрь депонирующихся в организме на длительный срок радиоактивных веществ.

Хроническая лучевая болезнь представляет собой заболевание всего организма с поражением различных его систем. Эти нарушения касаются нервной системы, кроветворного аппарата, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, обменных процессов. Клиническая картина заболевания может быть очень различной, в зависимости не только от воздействия различных видов и доз излучения, но и от состояния поражаемого организма и его реактивности. Недостаточное знакомство широкого круга практических врачей с последствиями длительного действия малых доз ионизирующей радиации на организм человека, а также отсутствие характерных клинических симптомов создают иногда большие диагностические трудности.

Мы наблюдали три случая хронической лучевой болезни, развившейся в результате нарушения техники безопасности.

I. А-а, 32 лет, в январе 1958 г. обратилась за консультацией по поводу общей слабости, головных болей, быстрой утомляемости и усиленного выпадения волос. В момент начала заболевания в сентябре 1957 г., кроме описанных явлений, отмечались боли в костях и понос. В течение почти трех недель декабря держалась суб-