

Положение плода продольное, предлежит головка, малым сегментом в полости малого таза. Схватки редкие. Сердцебиение плода нигде не прослушивается. Шейка раскрыта на два поперечных пальца. Края ее толстые. Плодный пузырь цел. Предлежит головка, в широкой части полости малого таза. Промониторинг не достигим.

Диагноз: Внутриутробная смерть плода.

4/VI 1961 г. в 6 час. 45 мин родилась мертвая девочка (3200,0).

Сразу же после родов началось сильное маточное кровотечение. Попытка выделить плаценту по Кrede — Лазаревичу оказалась безуспешной. Попытка произвести ручное отделение плаценты оказалась также безуспешной. Началось лишь сильнейшее маточное кровотечение. Кровопотеря в течение 3—5 минут в пределах 1200 мл. АД — 80/50.

Диагноз: Placenta accreta.

Произведена срочно тампонада полости матки. Кровотечение прекратилось. Перелито 450 мл крови, после чего произведена (И. А. Капланский) низкая надвлагалищная ампутация матки. Во время операции перелито дополнительно 225 мл крови, а всего перелито 675 мл крови, 1500 мл физиологического раствора и 40 мл 40% раствора глюкозы.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 13-й день после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии.

После ампутации матки отделить плаценту от стенки ее также не удалось, так как ворсинки плаценты вросли глубоко в миометрий.

Гистологическое исследование (патологоанатом В. В. Молчанов) — placenta accreta.

Приведенные два наблюдения показывают, что при своевременной операции в сочетании с массивным переливанием крови возможно спасти рожениц при этой редкой, но опаснейшей акушерской патологии. Тампонада матки является временным мероприятием, но необходимым для остановки кровотечения во время подготовки к лапаротомии.

Поступила 7 января 1963 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Л. В. Дановский (ТАССР). Бронхиальная астма у больного с аневризмой грудного отдела аорты

Н., 55 лет, поступил в больницу 8/IX-62 г. с выраженным приступом бронхиальной астмы, который купировался после инъекций адреналина, антиастмокрина, банок и горячих ножных ванн. Приступ удушья появился впервые. В последующие два дня после поступления повторялись тяжелые приступы удушья, которые также купировались вышеуказанными средствами.

Больной среднего роста, телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Цианоз губ, акроцианоз. Грудная клетка бочкообразной формы, межреберные промежутки расширены, над легкими коробочный звук, дыхание жесткое, с рассеянными сухими хрипами. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. АД — 140/100, живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Рентгеноскопия: выраженная эмфизема легких, купол диафрагмы деформирован спайками; левый желудочек сердца гипертрофирован, пульсация частая, амплитуда малая; дуга аорты развернута и значительно расширена.

Результаты анализа крови и мочи — без особенностей.

Мокрота слизисто-гнойная, вязкая, эозинофилов 6—8 в поле зрения, лейкоцитов 40—60, эритроцитов 2—4.

На ЭКГ — синусовая тахикардия (120). Отклонение электрической оси сердца вправо. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Лечение: биомидин, димедрол, антастман, хлористый кальций, камфара, термомпсис. Самочувствие больного значительно улучшилось. В течение трех недель не было приступов удушья. АД — 150/90.

С 2/X-62 г. вновь начались частые тяжелые приступы удушья типа бронхиальной астмы, которые с трудом купировались.

При повторном рентгеновском исследовании грудной клетки обнаружена округлой формы тень 8×8 см, которая тесно прилегает к тени дуги аорты и слабо пульсирует (аневризма грудного отдела аорты).

В дальнейшем у больного периодически повторялись тяжелые типичные приступы бронхиальной астмы, а затем на 1—3 недели наступали светлые промежутки. В межприступные периоды отмечена эозинофилия до 30—37%, а при повторении приступов процент эозинофилов в лейкоформуле уменьшался до 5—8%. В периоды приступов наблюдались иногда подъемы АД до 200/150.

16/XII-62 г. во время очередного тяжелого приступа удушья, длившегося 2 ч. 30 мин, больной скончался при явлениях асфиксии.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Ю. К. Разумовский). Общий атеросклероз с преимущественным поражением аорты. Аневризма аорты в грудном отделе (7×4×4 см). Сдавление и атрофия хрящевых колец трахеи и левого бронха. Прикрытая перфорация трахеи (пролежень). Гипертрофия сердца, кардиосклероз. Пневмосклероз, эмфизема легких. Начинающийся отек легких.

И. Г. Даниляк (Москва). Опыт лечения бронхиальной астмы аэрозолями суспензии кортизона и гидрокортизона

Метод применения кортикостероидов в аэрозоле заслуживает большого внимания.

Данные литературы по вопросу о лечении бронхиальной астмы аэрозолями кортикостероидов противоречивы, что, по-видимому, объясняется применением различных препаратов (гидрокортизон, триамсинолон и т. п.) и не в одинаковом виде (порошок, суспензия).

Применение нами суспензии кортизона и гидрокортизона (по 25 мг в сутки) в аэрозоле у 15 больных бронхиальной астмой оказалось неэффективным, что, вероятно, связано с особенностью примененных препаратов.

Применение кортикостероидов в аэрозоле у больных бронхиальной астмой требует дальнейшего изучения.

Б. А. Рывкин (Ленинград). Некоторые вопросы клиники крупозной пневмонии

Автор наблюдал 105 больных крупозной пневмонией. Острое начало было у всех, боли в груди — у 96%, озноб — у 95,3% и температура выше 38° — у 79% больных.

Более легкое течение крупозной пневмонии является следствием ранней специфической терапии, ведущей к прекращению прогрессирования процесса в легком.

При позднем начале лечения выявляются основные симптомы классической крупозной пневмонии, наблюдается более длительное и тяжелое течение болезни.

Крупозная пневмония является инфекционным заболеванием с первичной и главной локализацией в легких, однако при этом возникают нарушения в ряде других органов и систем. Важное место принадлежит патологии органов кровообращения. Ранняя терапия предупреждает развитие тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, лишь у 33% встречалось нерезкое снижение артериального давления, совпадающее с острым периодом болезни. Кратковременно и доброкачественно протекает очаговый нефрит, отмечавшийся у 25% больных. Со стороны крови нередко отмечается слабая лейкоцитарная реакция, лишь в 21% наблюдался выраженный лейкоцитоз. Наиболее постоянным является значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Ю. А. Земсков (Канаш). Периплевральная новокаиновая блокада в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков в комплексном лечении больных деструктивными формами легочного туберкулеза

С 1961 г. лечилось 39 мужчин и 41 женщина. Большинство было в возрасте от 17 до 45 лет. У одной трети больных длительность заболевания составляла более года, а у остальных — менее года. У 56 больных обнаружены БК в мокроте. Распад в легких установлен у 58 больных. У всех больных наблюдались явления выраженной интоксикации.

Показания были: 1) инфильтративная форма или инфильтративная фаза течения легочного туберкулеза с деструкцией; 2) специфические инфильтративные поражения бронхов (эндоbronхиты); 3) большие и средних размеров каверны с перифокальной реакцией и различной локализацией; 4) ателектаз в легком, пораженном туберкулезом; 5) гигантские и большие свежие каверны с различной локализацией; 6) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких; 7) кавернозные формы туберкулеза легких в период подготовки к хирургическим вмешательствам.

Каждому больному мы производили от 3 до 5 периплевральных новокаиновых блокад.

Антибиотики вводились в течение месяца при разовой дозе 0,5—1 мл стрептомицина и 100 000 ед. пенициллина через день на 0,25% растворе новокаина в количестве 2,5—3 мл. Всего на курс лечения применялось от 10 до 90 вливаний, кроме того, больные получали ПАСК, фтивазид. Уже после первых двух периплевральных новокаиновых блокад и 7—10 сеансов интратрахеальной терапии уменьшается кашель или изменяется его характер. Уменьшаются катаральные изменения в легких.

Инфильтративно-воспалительные явления у большого числа больных приняли обратное развитие, рентгенологически определялись расправленные ателектатические участки легкого и уменьшение инфильтрации, исчезновение горизонтального уровня в полости, изменение конфигурации и уменьшение размеров каверн.

Катаральные явления значительно стихали и практически переставали определяться почти у всех больных.