

2. Диагноз токсоплазмоза в ряде случаев может ставиться на основании положительной аллергической пробы и соответствующего акушерского анамнеза при отрицательной РСК, так как комплемент-связывающие антитела определяются не во все периоды латентно протекающего заболевания.

3. Лечение хлоридином и сульфодимезином по общепринятой схеме является эффективным, побочное действие от применяемых препаратов встречается нечасто. Больные, у которых диагноз установлен на основании положительной ВКП и патологического акушерского анамнеза, также нуждаются в лечении.

4. Заслуживает серьезного внимания роль токсоплазмоза, наряду с другими инфекционными и паразитарными заболеваниями, в этиологии токсокозов беременных. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Поступила 13 февраля 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДАЛЕНИЕ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО ПО ПОВОДУ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М. М. Криворотова и А. М. Пасынкова

Хирургическое отделение (зав. — М. М. Криворотова) Республиканского противотуберкулезного диспансера Марийской АССР (главврач — Т. В. Кордэ) г. Йошкар-Ола

Среди больных сахарным диабетом от 3,8% (Баккер и Зейге, 1955) до 7,6% (А. И. Вильянский, 1956) страдают активным туберкулезом легких. При этом отмечается малосимптомность течения туберкулеза, что ведет к позднему его выявлению. Среди 177 больных диабетом, которых наблюдала Т. Ф. Смурова, 23,7% имели фиброзно-кавернозную форму туберкулеза легких.

Комплексное лечение таких больных должно включать в дополнение к диете оптимальное количество инсулина, витаминов, десенсибилизирующих средств, вместе с длительной комбинированной и непрерывной антибактериальной терапией; использование же методов хирургического лечения туберкулеза легких у таких больных представляется неясным. В доступной нам литературе упоминаний об этом оказалось очень мало, авторы ограничиваются только перечнем операций, которые могут производиться таким больным. Исключение составляет сообщение С. Мартона (1961), в котором дается анализ результатов резекции легких у 40 больных туберкулезом и диабетом. В этом сообщении говорится и о 7 больных, которым была произведена пневмоэктомия, причем у 2 образовались бронхиальные свищи, у 2 был рецидив болезни и 2 больных умерли. Наше хирургическое отделение располагает следующим наблюдением.

Б., 24 лет, поступил 21/II 1963 г. с диагнозом: «фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания, сахарный диабет», с мая 1956 г. (сахара в крови 446 мг%). Лечение инсулином значительно улучшило общее состояние больного. В марте 1958 г. он перенес грипп, что повело к ухудшению состояния. Появились ночные поты, слабость, кашель с мокротой. Рентгенологически обнаружен инфильтрат в левом легком с распадом в центре. Лечение в стационаре, санатории и амбулаторно антибактериальными препаратами в сочетании с пневмоперитонеумом привело к значительному рассасыванию инфильтрата. Больной самостоятельно прекратил лечение, что способствовало новой инфильтративной вспышке в октябре 1960 г. Рентгенологически в это время определялся обширный инфильтрат с деструкцией в виде четырехлистника и очагами обсеменения в правом легком. Был восстановлен пневмоперитонеум и проведена длительная антибактериальная терапия, лечение инсулином и витаминами. Удалось достигнуть значительного рассасывания инфильтрата, деструкция на рентгенограммах перестала определяться. Самочувствие больного улучшилось, он продолжал учебу в институте. В июне 1963 г. проявилась вспышка туберкулезного процесса с локализацией инфильтрата в нижней доле. вновь проведено длительное антибактериальное лечение массивными дозами антибиотиков и химиопрепаратов в сочетании с пневмоперитонеумом и инсулинотерапией в оптимальных дозах.

Достигнуто рассасывание инфильтрата, ликвидирована интоксикация. Рентгенологически в правом легком усилен легочный рисунок, в левом — на фоне фиброзных изменений, преимущественно в нижних и средних полях множественные полиморфные, различной плотности очаги, частично сливного характера и полость 2,5—3 см на уровне четвертого межреберья.

Общее состояние больного вполне удовлетворительное, РОЭ — 15 мм/час, БК +. Спирометрия 2700, пауза на вдохе — 45 сек, на выдохе — 17 сек. ЭКГ без отклонений от нормы, сахар крови — 302 мг%.

14/1 1964 г. под местной анестезией 0,25% раствором новокаина произведено удаление левого легкого. Операция протекала без осложнений, хотя выделение легкого представляло технические трудности из-за мощных плевральных сращений. Удаленное легкое покрыто измененной плеврой, междолевые щели полностью заращены. На разрезе в обеих долях выраженный фиброз и множество полиморфных, преимущественно продуктивных очагов. В нижней доле каверна 3,5—4 см с выраженной фиброзной стенкой и пиогенной оболочкой. В обеих долях цилиндрические бронхоэктазы.

За 1,5 часа до операции больному была введена половинная доза вводимого ранее инсулина (12 ед.) и 20 мл 40% раствора глюкозы. Сахар крови в день операции определялся каждые три часа. В 8 часов утра сахар крови — 311 мг%, в 11 час — 334 мг%, в 13 часов — 350 мг%. В 14 часов введено 20 ед. инсулина и 20 мл 40% раствора глюкозы. В 19 часов еще 12 ед. инсулина и 20 мл 40% раствора глюкозы. Сахар крови был — 214 мг%. В ужин больной получил стакан молока и манную кашу. В 23 часа сахар в крови — 110 мг%. В последующие дни инсулин вводили четыре раза в сутки. Последнюю инъекцию производили в 23 часа (8 ед.) на фоне вводимых углеводов. В первые дни после операции определялся ацетон в моче. Количество инсулина постепенно увеличивали под контролем содержания сахара в крови и довели дозу инсулина до исходных (до операции) цифр (76 ед.).

В послеоперационном периоде имелась тенденция к нагнаиванию экссудата в левой плевральной полости (до 40—50 лейкоцитов в поле зрения). С помощью ежедневной аспирации жидкости из плевральной полости с последующим введением в нее антибактериальных препаратов (0,5 стрептомицина, 2—3 млн. ед. пенициллина) удалось предотвратить развитие эмпиемы.

Было также нагноение и операционной раны, которая зажила вторичным натяжением.

Через 2,5 месяца после операции общее состояние больного хорошее, жалоб не предъявляет. Прибавил в весе 2 кг. Спирометрия — 2000, пауза на вдохе — 30 сек., на выдохе — 13 сек. Сахар в крови 270 мг%. Продолжается лечение фтвизидом по 0,5 3 раза в день и циклосерином по 0,25 3 раза в день, инсулин вводится последнее время по 84 ед. в сутки. Проводится общеукрепляющее лечение.

Поступила 2 апреля 1964 г.

О ТАК НАЗЫВАЕМОЙ «ОПУХОЛИ» СТОПЫ

Млад. науч. сотр. Р. А. Зулкарнеев

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Под «опухолью» стопы некоторые авторы понимают различные изменения в костях ее, сопровождающиеся плотным подфасциальным отеком мягких тканей тыла стопы. Брейтгауит, впервые описав «опухоль» стопы, положил начало ряду интересных и оригинальных работ в этой области, которые продолжают и в настоящее время (Б. Е. Брук, И. Д. Захаров, Томас). «Болезнь Дейчлендера», «маршевая стопа», «маршевый перелом», «ползучий перелом» — вот краткий, но далеко не полный перечень названий, данных этому заболеванию. В нем отражена пестрота взглядов на этиологию и патогенез этого своеобразного заболевания.

Сторонники воспалительной теории, выдвинутой Дейчлендером, считают, что в основе преимущественного поражения плюсневых костей лежит инфекционно-эмболические процессы, проявляющиеся в «узлах напряжения» при нагрузке стопы (Томас, 1961).

Наиболее полно освещена в литературе механическая теория. Момбург, а затем и другие исследователи (Н. М. Волкович, М. И. Ситенко, С. А. Рейнберг, Г. А. Зедгендизе, В. П. Грацианский, Н. С. Маркелов, Д. Г. Рохлин и др.) пришли к мысли, что изменившаяся статика в результате переутомления мышц стопы, чаще при попережном плоскостопии, Hallux valgus, деформирующих изменениях и т. п., может привести к трансформации кости, аналогичной «зонам перестройки» Лоозера.

Г. И. Турнер, связавший «опухоль» стопы с нарушениями трофической иннервации, обосновал нейродистрофическую теорию. Еще ранее В. И. Разумовский (1884), Зудек (1900), А. Г. Молотков и др., наблюдая явления костной атрофии, обоснованно предполагали, что в основе ее лежит нейродистрофический процесс.

Экспериментальные и клинические данные, полученные в последние годы, показали, что заболевание одной из желез внутренней секреции отражается на всей нейроэндокринной системе, а это нередко приводит к глубоким сдвигам и в костной ткани.

Приводим наше наблюдение, где изменения в костной ткани, вызвавшие возникновение «опухоль» стопы, развились, по нашему мнению, на почве гиперинсулинизма.

И., 38 лет, поступил с жалобами на боли при ходьбе в левой стопе и отек ее. Болен с октября 1960 г. Травму отрицает. Лечился по поводу «облитерирующего эндартериита», «хронического остеомиелита костей левой стопы». Направлен в институт с диагнозом «нейродистрофический процесс в костях левой стопы».