

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».

В. 1953 г. перенес операцию по поводу гнойной кисты поджелудочной железы. В 1955 г. была повторная лапаротомия («спаечная непроходимость?»). Злоупотребляет алкоголем.

Дыхание с жестковатым оттенком, тоны сердца глухие, пульс 96. АД — 90/60. Живот болезнен в области печени и в проекции поджелудочной железы, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5—2 см, уплотнена. По средней линии — послеоперационный рубец. Левая стопа и голень резко отечны, кожа их влажная, горячая на ощупь. Окружность левой стопы больше правой на 4,5 см. Отек плотный, локальная болезненность в проекции ладьевидной и 1-й плюсневой кости. Пульс на магистральных сосудах стопы еле прощупывается. Поперечный и продольный своды стопы сглажены. Чувствительность понижена, ахилловый рефлекс резко ослаблен.

Гем. — 75%, РОЭ — 25 мм/час, Э. — 4 000 000, Л. — 3 000, п. — 4%, с. — 33%, л. — 55%, м. — 6%, э. — 2%. Протромбин — 100%. Реакция Райта на бруцеллез отрицательна. На рентгенограммах левой стопы (от 16/VI-61 г.) определяется на фоне общего остеопороза деструкция оснований костей плюсны и предплюсны (за исключением таранной и пяточной); контуры костей неровные, патологический вывих ладьевидной кости.

Лечение: гипсовая иммобилизация, возвышенное положение конечности на шине, курс новокаиновых блокад по А. В. Вишневскому, димедрол, витамины В₁, В₁₂, С, курс внутривенных инъекций 40% раствора глюкозы.

Состояние больного улучшилось, отек спал, боли стихли, функция опоры восстановилась.

На рентгенограммах левой стопы при выписке (от 21/VII-61 г.) та же картина, что и при поступлении, но дополнительно отмечаются выраженные периостальные наслоения в области I и частично II плюсневых костей типа гиперостоза, остеопороз выражен меньше. Картина крови при выписке без отклонений от нормы. Больному рекомендовано ношение ортопедической обуви.

Через месяц после выписки больной оступился на ровной дороге, почувствовал «хруст» уже в правой стопе. Вновь госпитализирован в институт с жалобами на боли и отек правой стопы, дрожание рук, апатию, головноекружение, быструю утомляемость, чувство страха (чаще по утрам, до приема пищи).

Со стороны внутренних органов изменения те же. Объем движений в конечностях полный. Сила мышц понижена, выраженная атрофия мышц, резкий отек правой стопы, расстройство чувствительности по полиневритическому типу, ахилловый рефлекс справа ослаблен. Кожа стопы цианотична, горяча на ощупь.

Гем. — 73%, Э. — 3 650 000, РОЭ — 23 мм/час, Л. — 4200, п. — 5%, с. — 38%, л. — 48%, м. — 8%, э. — 1%.

Осцилляторный индекс в нижней трети обеих предплечий и голеней значительно снижен.

На рентгенограммах правой стопы (29/VIII 1961 г.) обнаружены патологические вывихи I—IV плюсневых костей с краевой деструкцией костей в области предплюсне-плюсневых сочленений, остеопороз костей правой стопы.

Большой консультирован терапевтом (миокардиодистрофия на почве гиповитаминоза группы В, начинающийся цирроз печени), невропатологом (полиневрит, ангиотроfoneвроз), отоларингологом (вазомоторный ринит, фарингит).

Учитывая анамнез (гнойная киста поджелудочной железы), характерные жалобы на слабость, сонливость, головокружение, чувство страха, улучшение состояния после приема пищи, объективные данные — расширение зрачков, гипотонию, тахикардию, явления полиневрита и др., была заподозрена опухоль поджелудочной железы.

Сахар крови — 69 мг%, кальций — 10,09 мг%, фосфор — 5,71 мг%, диастаза в моче — 16 ед. Проба Вельтмана положительна с 1 по 7 пробирки. RW отрицательная в крови и спинномозговой жидкости.

Проба с сахарной нагрузкой, инсулиновая и адреналиновая пробы положительны. Проба Торна типична для гипофункции коры надпочечников.

На рентгенограммах других частей скелета (позвоночника, грудной клетки, плечевых костей и кисти) обнаружен остеопороз. На рентгенограммах черепа (с центрацией на область турецкого седла) патологических изменений не найдено.

В период пребывания больного в стационаре были дважды приступы болей в нижних конечностях, сопровождавшиеся мышечными подергиваниями, слабостью, головокружением. Приступы купировались внутривенным вливанием глюкозы и 0,25% раствора новокаина.

Консультант-эндокринолог подтвердил наши предположения в отношении поражения островкового аппарата поджелудочной железы с дистрофическими изменениями в костях.

Таким образом, у нашего больного активное расширение сосудов на почве гиперинсулинизма (гиперсекреции паутинина?) привело к остеопорозу всех костей скелета, а явления остеоартропатии проявились в стопах. Этот факт можно объяснить механической нагрузкой по оси скелета, приходящейся в основном на стопы (Н. С. Кошинская, Л. И. Шулутоко и др.). В неблагоприятных условиях остеолитической ткани механическая нагрузка по оси скелета вызвала патологические переломы и вывихи, возникшие в «узлах напряжения» стоп, развилась «опухоль» стопы. «Более

грубая функция стопы, предназначенной для опоры,— говорит Г. И. Турнер,— отражается отягощением и большею длительностью болезненных симптомов». Все это, по нашему мнению, объясняет грубые деструктивные изменения, развившиеся в стопах у нашего больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. Успехи современной биологии. т. 49, вып. 1, 1960. —
2. Брук Б. Е. Тр. Ленинградского областного госпиталя инвалидов Отечественной войны. Медгиз, Л., 1948. — 3. Виноградов В. В. Опухоли и кисты поджелудочной железы. Медгиз, М., 1959. — 4. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1958. — 5. Захаров И. Д. Хирургия. 1948, 8. — 6. Камерон А. Т. Достижения современной эндокринологии. Перев. с англ. Госиздат иностр. лит. М., 1948. — 7. Лериш Р. Основы физиологической хирургии. Перев. с франц. Медгиз, М., 1961. — 8. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. Перев. с болг. София, 1961. — 9. Николаев С. В. Хирургия эндокринной системы. ЦИУ, М., 1952. — 10. Павлов М. М. Физиология и патология эндокринных желез. Медгиз, Л., 1958. — 11. Пенде Н. Эндокринология. Биомедгиз, М.—Л., 1937, т. 1. — 12. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1955. — 13. Русецкий И. И. Нарушения функций желез внутренней секреции (клинические наблюдения). Таткигоиздат, Казань, 1956. — 14. Розанов Б. С. Вестн. хир. 1961, 10. — 15. Розанов Б. С., Топчашвили З. А. Хирургия. 1961, 2. — 16. Турнер Г. И. Избранные произведения. Медгиз, Л., 1959. — 17. Шулютко Л. И. Казанский мед. журн. 1957, 2—3. — 18. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, Медгиз, М., 1957. — 19. Thomas G. K. К изучению скрыто протекающих переломов. Chir., 1961, 15.

Поступила 21 марта 1963 г.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МЕФАЛИНОМ

Л. Н. Аносова, Т. Ш. Саитгалиева

Кафедра эндокринологии (и. о. зав. — Л. Н. Аносова) ЦИУ, на базе больницы им. С. П. Боткина (главврач — Ю. Г. Антонов)

Основным методом в лечении сахарного диабета является диетотерапия. При необходимости к диетическому лечению добавляется заместительная гормональная терапия инсулином и при соответствующих показаниях — сульфанил-мочевинные препараты. Больные сахарным диабетом с ожирением в большинстве случаев тягостно переносят диетотерапию из-за мучительного чувства голода. Таким больным целесообразно назначать препараты с анорексигенным действием. Эти средства стимулируют энергетические процессы в организме, способствуют мобилизации жира из депо и тормозят его образование из углеводов.

В зарубежной литературе есть указания на эффективность лечения ожирения и сахарного диабета применением производного «фенметразина» — прелюдина.

Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармакологическим институтом (ВНИХФИ) в 1960 г. выпущен отечественный препарат «мефалин». Мефалин является аналогом производных фенметразина: прелюдина, грацидина. Выпускается в таблетках по 25 мг.

Механизм действия мефалина, как относящегося к группе симпатомиметических веществ, основан на угнетении «центра аппетита». Одновременно мефалин стимулирует энергетические процессы организма, способствуя мобилизации жира с периферии и сгоранию его в печени. Лечение мефалином ожирения в сочетании с сахарным диабетом было подвергнуто 11 женщин и 10 мужчин в возрасте от 26 до 62 лет. Вес больных был от 80 до 149,5 кг. Из них больных с сахарным диабетом средней тяжести было 12, с легкой формой — 9.

Больные принимали препарат по 25—50 мг в день, за 30 мин до еды. Во избежание нарушений ночного сна, последний прием препарата был не позднее 16 часов. Курс лечения длился месяц, после чего делался перерыв на две недели. Один курс лечения мефалином проведен у 21 больного, три — у 6 и 5 — у одного. Во время лечения больные находились на специальной диете с ограничением жиров, углеводов и поваренной соли (суточный калораж — 1200—1600 кал.).

Из принявших один курс терапии мефалином к концу курса у 19 (из 21) отмечена потеря в весе от 1 до 5,3 кг.

В результате повторного курса терапии мефалином у 16 (из 21) отмечена потеря в весе от 0,5 до 2,9 кг, у 4 — от 4 до 4,9 кг и у одного вес не изменился.

Наибольшее падение веса получено после 3 курсов. У 6 больных отмечалась дальнейшая потеря веса от 1,3 до 3,1 кг, причем в этой группе в перерыве лечения