

новится чистой. Через свищевые ходы также вводим раствор антибиотика. После тщательной механической и медикаментозной обработки корневого канала оставляем в нем турунду с антибиотиком на 1—2 дня под герметической повязкой.

Во второе посещение корневой канал повторно промываем антибиотиком, стараясь ввести его из шприца в периапикальные ткани, что, однако, не всегда удается.

В третье посещение, если больной не отмечает никаких болей и зуб выдерживает герметическую повязку, лечение заканчиваем пломбированием корневых каналов в сформированных корнях постоянных зубов жидким фосфат-цементом, в молочных зубах — биомининовой пастой.

Лечение хронических периодонтитов с помощью биомicina проведено в 102 зубах, из них свищевые ходы имелись в 63 (28 постоянных и 35 молочных). Из 63 в 42 леченных зубах свищевые ходы облитерировались, обострений не наблюдалось, рентгенологически отмечалось рассасывание воспалительного процесса. У 18 больных зубы труднее поддавались лечению, и лишь после проведения теплового физиотерапевтического лечения был достигнут положительный исход.

У 3 больных в процессе лечения наблюдались изменения слизистой полости рта в виде катарального стоматита, что связано, по-видимому, с повышенной чувствительностью организма ребенка к данному антибиотику. Из анамнеза у данных больных выяснилось, что и в прошлом при лечении других заболеваний биомицином также появлялся стоматит. По исчезновении явлений стоматита и замены биомicina тетрамицином мы получили терапевтический эффект, рецидива стоматита не наблюдалось.

Таким образом, правильно проведенное лечение антибиотиками зубов детского возраста дает положительные результаты, и для расширения диапазона воздействия на различную микрофлору полости рта необходимо применять комбинированное лечение.

Поступила 8 сентября 1961 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616—007—616.12

О ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПОДАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА СЕРДЦА

П. М. Злочевский

4-я кафедра терапии (зав.—член-корр. АМН СССР проф. П. И. Егоров)
ЦИУ и кабинет функциональной диагностики Центральной клинической больницы
МПС (нач.—В. Н. Захарченко)

Около ста лет назад появилась первая монография (К. А. Раухфус, 1869) о врожденной патологии аортального устья с описанием 25 наблюдений, в том числе 10 собственных. Материалы последних лет опровергают представление о большой редкости клапанного и подклапанного стеноза аорты (7,4% всех врожденных аномалий по Л. Д. Крымскому, 1962). Подаортальное сужение может иметь различную структуру (А. Л. Микаелян и Л. А. Семенова, 1963), но обычно образуется соединительнотканной мембраной или фиброзно-мышечным гребнем. Являясь результатом нарушения эволюции эмбрионального бульбуса, при относительно небольших размерах оно клинически малосимптомно и может быть впервые установлено в зрелом возрасте (Йонаш, 1960; и др.).

Для подаортального стеноза, в отличие от аортального, более характерны исключительная интенсивность систолического шума с сотрясанием грудной стенки (Б. П. Кушелевский, 1939) с эпицентром ближе к верхушке (Б. П. Кушелевский, Н. К. Горяев, 1934; И. А. и Г. И. Кассирские, 1961), максимальными осцилляциями в начале, реже — в середине систолы (Aravanis и Luisada, 1957), сохранение второго тона на аорте, отсутствие постстенотического расширения аорты (Б. В. Петровский, Г. М. Соловьев, 1961). Может отсутствовать первый тон, «заглушаемый шумом» (А. В. Виноградов, 1954). Весьма точная диагностика достигается регистрацией двойного перепада давления при зондировании аорты, подклапанного пространства и левого желудочка и аортографии (Fleming и др., 1958; Belcher, 1960, М. В. Муравьев и Ю. С. Петросян, 1961, В. И. Бураковский и др., 1963).

В течение 5,5 лет в нашей больнице наблюдался больной, у которого был диагностирован подаортальный стеноз, а на аутопсии установлена природа сужения в виде соединительнотканного тяжа на фоне других аномалий развития.

У 6-ного И., 42 лет, порок сердца обнаружен при прохождении военно-медицинской комиссии в 1955 г., хотя небольшую одышку при ходьбе ощущал с 1954 г. В прошлом суставы не болели, ангины редки. Перенес сыпной тиф в 1941 г., болезнь Боткина в 1942 г. В октябре 1957 г. поступил в нашу больницу по поводу инфаркт-пневмонии. Тогда было установлено расширение сердца влево на 2 см, усиленный

верхушечный толчок, систолический шум на всех точках, небольшие застойные явления в легких. При последующих поступлениях (10 раз!) жаловался на приступообразные боли в предсердной области, головокружения, нарастающую одышку, подъемы температуры, кровохарканье. С декабря 1958 г. больной почти все время находился на постельном режиме. Обращала внимание бледность при отсутствии выраженного цианоза, артериальная гипотония. Постоянно выслушивался систолический шум на всех точках, особенно на верхушке, где пальпаторно определялось дрожание. На всех ЭКГ — признаки резко выраженной гипертрофии левого желудочка. При рентгеноскопии — расширение сердечной тени и сглаженность талии, легочный застой, переходящее накопление жидкости в реберно-диафрагмальных синусах.

Обоснованием диагноза ревматизма служила субфебрильная температура, непостоянный небольшой лейкоцитоз (10—12 тыс.) и ускорение РОЭ (до 20 мм/час), обычно совпадавшие с частыми инфаркт-пневмониями, клиника порока сердца. В свете основной концепции лечащих врачей боли в области сердца и неврологические нарушения расценивались как проявления ревмоваскулитов. Проводилось лечение АКГГ, кортикостероидами, салицилатами, антибиотиками (пенициллин, тетрациклин), заргидинными новокаиновыми блокадами (доц. Ф. Е. Остапюк).

2/XI-61 г. записана фонокардиограмма. Амплитуда тонов в пределах нормы, хорошо дифференцируются I тон на верхушке, II тон на аорте. Q—1 тон = 0,06 сек. На всех точках регистрируется интенсивный, преимущественно высокочастотный пансистолический шум ромбовидной конфигурации с вершиной в середине систолы, наиболее выраженный на верхушке и в 5-й точке. Пробы с нагрузкой, нитроглицерином неотчетливы. На каротидной сфигмограмме имеется «зарубка» на восходящем колене у самой вершины. В дальнейшем ФКГ без существенной динамики. С начала 1962 г. у больного появились пароксизмы мерцательной аритмии, симптомы прогрессирующей лево- и правожелудочковой недостаточности, повторилось кровохарканье, по поводу которых 17/III госпитализирован. 4/IV-63 г., возвращаясь из туалета, потерял сознание и почти тотчас скончался.

Клинический диагноз: ревматизм (кардиальная и сосудистая форма). Порок митрального клапана с преобладанием недостаточности. Подклапанный стеноз аорты (?). Недостаточность кровообращения II—III степени.

Диагноз кабинета функциональной диагностики (основной) — подклапанный стеноз аорты.

Из протокола вскрытия (прозектор Е. В. Руссен, научный консультант — проф. А. В. Рывкинд). Единичные атеросклеротические бляшки в аорте, коронарных и мозговых артериях. Сердце большое, 550,0, полости его растянуты. Толщина миокарда у основания левого желудочка — 2 см, правого — 1 см. Митральный и аортальный клапаны умеренно утолщены, створки их хорошо дифференцируются, не спаены между собой, отверстия клапанов пропускают два пальца. Задняя папиллярная мышца прикрепляется к левому желудочку почти у самой верхушки, хорды передней створки укорочены, но тонки. Под полулуниями аорты (рис. 1) участок резкоотграниченного

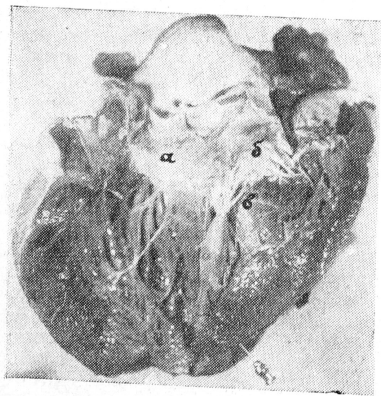


Рис. 1. Макропрепарат сердца. Развернут левый желудочек. Подаортальная дупликация эндокарда (а), переходящая на створку митрального клапана (б). Укорочение хорд передней створки митрального клапана (в).

утолщения шириной 4 см, высотой 0,1—0,2 см, захватывающий межжелудочковую перегородку, стенки желудочка, латерально переходящий на створку митрального клапана и таким образом как бы циркулярно замыкающийся. Данное образование является как бы дупликацией эндокарда, по нижнему краю образующей карманы (можно предположить, что последние расширились током крови, тем самым увеличивая степень сужения подаортального пространства). Трехстворчатый клапан тонкий, но хорды его перекручены, сосочковая мышца в средней части имеет перетяжку, в верхней — колбовидно расширена, хорды задней створки укорочены, не утолщены, прикрепляются непосредственно к эндокарду. Легочная ткань полнокровна, пронизана разрастаниями фиброзных тяжей. Печень увеличена, с мускатным рисунком. Полнокровие других внутренних органов.

При микроскопическом исследовании (рис. 2) подаортального образования виден склероз с дезорганизацией коллагенового вещества и незначительной лимфо- и гистиоцитарной клеточной пролиферацией, который распространяется в виде тяжей в межмышечные промежутки. В миокарде — склероз стенок мелких артерий, периваскулярный склероз, обширные и мелкие склеротические поля из бедной клетками соединительной ткани.

Таким образом, секция подтвердила данные клинко-физиологического обследования больного. При жизни были учтены анамнестические сведения, выраженная бледность, симптомы нарушения мозгового и коронарного кровообращения, выраженной

гипертрофии левого желудочка, необычная локализация систолического шума, сохранение II тона на аорте. Решающим признаком для нас явилась характерная ромбовидная форма шума на ФКГ. Врожденный характер подаортального стеноза подтверждается обнаружением других аномалий развития в области створчатых клапанов.

Спорным является вопрос о наличии у больного ревматизма. Сочетание последнего с подаортальным стенозом описано (И. М. Верткин, 1929, И. П. Васильев, 1934 и др.). Хотя очаговый и диффузный кардиосклероз сопутствует подаортальному стенозу, но он не располагается периваскулярно (Крымский). Все же нам импонирует мнение проф. А. В. Рывкинда, что отсутствие характерных гранул, выраженной деформации клапанов, а также морфологического подтверждения ревматических изменений делает диагноз ревматизма малоубедительным.

За последние годы разработаны техника и показания к оперативному лечению подаортального стеноза (Lillehei и др., 1955, Соловьев, 1961, Бураковский, 1963 и др.). Мы считаем, что наш больной был иноперабельным, учитывая сердечную декомпенсацию, а также пристеночное расположение тяжа.

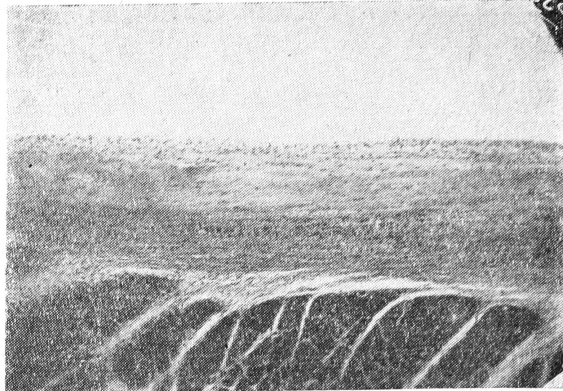


Рис. 2. Утолщение и склероз эндокарда с распространением на межмышечные прослойки миокарда. Гематоксин-эозин. Увеличение 8×7 .

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев И. Н. Казанский мед. ж., 1934, 10. — 2. Верткин И. М. Клин. мед. 1929, 20. — 3. Виноградов А. В. Сов. мед. 1954, 1. — 4. Горяев Н. К. Казанский мед. ж. 1934, 10. — 5. Йонаш Б. Частная кардиология, т. 1. Прага, 1960. — 6. Кассирские И. А. и Г. И. Аускультативная симптоматика приобретенных пороков сердца. М., Медгиз, 1961. — 7. Крымский Л. Д. Груд. хир. 1962, 5. — 8. Кушелевский Б. П. Тер. арх. 1939, 2. — 9. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Арм. кн. издат., Ереван, 1963. — 10. Микаелян А. Л. и Семенова Л. А. Журн. эксп. и клин. мед. 1963, 1. — 11. Муравьев М. В. и Петросян Ю. С. Груд. хир. 1961, 5. — 12. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология. 1961, 3. — 13. Aravanis C., Luisada A. Amer. Heart J. 1957, 54, 32. — 14. Belcher J. R. Modern trends in card surg., London, 1960, 229. — 15. Fleming H. A. Thorax. 1958, 13, 97. — 16. Lillehei C. W. et al. Surgery. 1955, 38, 11.

Поступила 19 марта 1964 г.

УДК 616—007—616.12

О РАСПОЗНАВАНИИ ВРОЖДЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (болезнь Эбштейна)

М. И. Гольдштейн и Э. З. Исхакова

Кафедра рентгено-радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн) и факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Порок развития трехстворчатого клапана, известный в литературе под названием эбштейновской аномалии, принадлежит к числу редко встречающихся уродств.

В 1866 г. Эбштейн описал аномалию развития сердца, сущность которой заключается в смещении трехстворчатого клапана в сторону верхушки правого желудочка. Смещение клапанов книзу от фиброзного кольца в сторону верхушки сердца является важным, но не единственным признаком, характерным для болезни Эбштейна. Степень смещения трехстворчатого клапана может быть различной. При этом передняя створка клапана прикрепляется, как обычно, к фиброзному кольцу, а медиальная и задняя створки расположены более дистально от стенки правого желудочка. Створки клапана могут быть деформированными; сосочковые мышцы тонкие; сухожильные