

Через 2 недели появились боли в суставах, сначала плечевых, потом лучезапястных, голеностопных с опуханием и деформацией их. Л — 11800, РОЭ — 56 мм/час, э — 8%, п — 12%, с — 40%, л — 34%, м — 6%.

На ЭКГ динамика в сторону улучшения. На снимках суставов — разрыхление суставной поверхности. Лечение: салициловый натрий, бутадион, пирамидон, преднизолон.

Выписан через три месяца после начала болезни с улучшением, хотя РОЭ — 50 — 60 мм/час.

Через 6 месяцев поступил в терапевтическое отделение с явлением острой левожелудочковой недостаточности, отеком легкого. По-видимому, у больного был повторный инфаркт миокарда, хотя на ЭКГ свежих очаговых изменений не обнаружено. Гем — 5—6 гр%, РОЭ 60 мм/час, гипохромная анемия, лейкоцитоз, эозинофилов — 8—10%. Через 2—3 недели опять стали опухать суставы — плечевые, локтевые, голеностопные, лучезапястные. При рентгеноскопическом исследовании легких, желудка, кишечника патологии не обнаружено. Гипохромная анемия, ломота и боли в суставах нарастают.

После лечения антиаллергическими препаратами — димедрол, пипольфен, анальгин, преднизолон — наступило улучшение. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 2 месяца поступил повторно с обострением ревматоидного полиартрита, которое, по-видимому, было связано с отменой стероидных гормонов. Повторное лечение преднизолоном в сочетании с салицилатами, а также витаминами В₁, В₁₂, антианемным, повторными гемотрансфузиями привело к выздоровлению. Продолжительность субфебрилитета с повторными рецидивами полиартрита составила в данном случае полтора года.

Диагностика постинфарктного синдрома представляет значительные трудности, и диагноз может быть установлен только путем исключения рецидивирующего и затяжного инфаркта миокарда. Знакомство терапевтов с данным осложнением имеет большое значение, так как лечение инфаркта миокарда и постинфарктного синдрома различно. Есть указания, что при легком течении постинфарктного синдрома достаточно назначить аспирин, коденн, а при тяжелом — необходимо лечение преднизолоном и десенсибилизирующими средствами.

Кортикостероиды при постинфарктном синдроме купируют это осложнение, отмена их может привести к рецидиву.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Тер. арх. 161, 7. — 2. Матусова А. П. Клин. мед. 1961, 7. — 3. Раевская Г. А., Казмина П. В. Сбв. мед. 1962, 3. — 4. Комарова Е. К. Тер. арх. 1964, 8. — 5. Бондаренко Я. Д., Елизарьева Е. Е. Врач. дело. 1964, 7.

УДК 616.13 — 004.6 — 616.13 — 002

ДИАДИНАМИЧЕСКИЕ ТОКИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНДАРТЕРИОЗЕ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. М. Добрава

Курс физиотерапии (науч. руководитель — проф. Е. И. Пасынков) и кафедра общей хирургии педиатрического факультета (директор — проф. Г. П. Зайцев)
2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Общезвестно, что при облитерирующих процессах в артериях конечностей исход заболевания зависит от состояния коллатералей. Поэтому все мероприятия у таких больных направлены на стимулирование окольного кровообращения. Однако большое количество предложенных методов лечения этих состояний далеко не всегда является эффективным.

В последнее время в лечебной практике нашли применение диадинамические токи, названные в честь автора П. Бернара также токами Бернара. При знакомстве с немногочисленной литературой по диадинамической терапии мы встретились с данными, указывающими на тормозное влияние двухфазного фиксированного тока на симпатическую нервную систему (П. Бернар, Г. Райс, Г. Пабст и др.). П. Бернар рекомендует применять диадинамические токи также для лечения болезни Рейно.

Вначале мы изучили реакцию артериальных сосудов на воздействие этими токами у практически здоровых людей (25 человек).

Мы действовали: 1) двухфазным фиксированным током на соответствующие симпатические узлы (звездчатые для верхних конечностей, поясничные — для нижних конечностей); 2) током, модулированным в коротких периодах, на дистальные отделы конечностей (кисти, стопы).

Результаты регистрировались с помощью осциллографии, реовазографии, кожной термометрии и капилляроскопии. Осциллограмма почти всегда менялась в сторону увеличения осцилляции и осцилляторного индекса. Отсутствие изменений на ЭКГ (сняваемой одновременно для контроля) так же, как отсутствие выраженных колебаний АД, дало возможность предположить, что увеличение зубцов осциллограммы происходит в результате понижения сосудистого тонуса.

Наблюдалось увеличение амплитуды зубцов реовазографической кривой после проведения процедуры, что указывало на улучшение кровенаполнения тканей.

Температура кожи всегда повышалась. Капилляроскопическая картина указывала на улучшение капиллярного кровообращения.

Методика П. Бернара применялась нами при эндартериозе I ст. и при разновидностях эндартериоза — болезни Рейно. У остальных больных после воздействия на указанные симпатические узлы двухфазным фиксированным током в течение 3 мин. с каждой стороны (отрицательный полюс обязательно располагался дистальнее), проводилась аппликация тока, модулированного в коротких периодах, на голень (иногда и на бедро), а затем на стопы. Однако при резко выраженном болевом синдроме, связанном с наличием трофических язв (обычно в области стоп), на последние воздействовали током, модулированным в длинных периодах, который, помимо трофического, обладает и выраженным болеутоляющим действием.

Длительность воздействия — по 1—1½ мин на голень и бедро в одном направлении, попеременно, большими пластинчатыми электродами; на стопу — по 1—1½ мин попеременно с переключением полюсов.

Курс лечения состоял из 6 процедур через день. Первые 2 курса повторялись с перерывом в 7—10 дней. Третий — через 1—2—3 и более месяцев, в зависимости от тяжести процесса.

Лечение было применено 100 больным с различными стадиями заболеваний (в том числе III и IV). Половина больных лечилась в стационаре. Большинству стационарных больных диадинамическая терапия добавлялась в общий лечебный комплекс, разработанный в нашей клинике и включающий: 1) средства общего действия (нормализация соотношения возбуждения и торможения), 2) средства, стимулирующие нервную и гуморальную системы; 3) средства, повышающие обменные процессы в организме; 4) антикоагулирующие и антиагуглянтные средства и др.

Амбулаторные больные другого лечения в то время не получали.

При определении стадии заболевания мы пользовались классификацией Г. П. Зайцева.

Из 86 больных I—II—III стадиями хорошие непосредственные результаты получены у 79. Это выражалось в потеплении конечностей. Окраска кожных покровов становилась нормальной или приближалась к ней. Исчезала при обычной ходьбе «переменяющаяся хромота», усталость в ногах. При трофических язвах уже после первых трех процедур исчезали боли. Улучшалось общее самочувствие больных.

У одного больного с атеросклерозом сосудов конечностей III стадии была произведена экзартикуляция пораженных пальцев. Еще у одного больного с тотальным поражением сосудов стопы не удалось избежать ампутации на уровне верхней трети голени.

У 5 больных лечение эффекта не дало.

Из 14 больных IV стадией эндартериоза и атеросклероза у 11 получен хороший лечебный результат. Это проявлялось в довольно быстром ограничении некротического очага, купировании гангренозного процесса, отторжении язвенно-некротических тканей и заживлении ран. При наличии влажной гангрены, уже на протяжении I курса лечения влажная гангрена под действием диадинамических токов переходила в сухую, пораженный участок муфтицировался.

У 3 больных из 14 возникла необходимость ампутации нижней конечности на уровне бедра.

Таким образом, включение диадинамической терапии в общий комплекс лечения у больных IV стадией обосновано. Даже при очень тяжелой патологической картине, требующей оперативного вмешательства, она ценна в качестве подготовительного мероприятия, так как улучшение кровоснабжения за счет развития мощной сети коллатералей способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

На основании наших наблюдений можно предположить, что с помощью диадинамических токов нормализуется деятельность симпатических узлов, иннервирующих сосуды конечностей. Это происходит в результате непосредственного торможения их деятельности (т. е. снятия повышенной возбудимости), повышения порога возбудимости симпатической нервной системы и повышения порога для чувства боли (П. Бернар), а также в результате улучшения кровоснабжения самих нервных образований, связанного с сосудорасширяющей реакцией на месте воздействия. Кроме того, вследствие тесной взаимосвязи и выраженного взаимовлияния в вегетативной нервной системе, можно предположить, что действие распространяется на симпатическую систему

вообще, в том числе и на высшие вегетативные центры (общеуспокаивающее действие, нормализация АД).

Применение модулированных токов непосредственно на конечность, вызывая активную гимнастику скелетных мышц и сосудов, способствует, помимо нормализации сосудистого тонуса, еще большему улучшению кровоснабжения тканей больной конечности.

Улучшение кровообращения в конечности происходит в результате ликвидации имеющегося спазма магистральных и более мелких сосудов (эндартериоз I стадии, болезнь Рейно, вторичный спазм при облитерирующих процессах в артериях), а также в результате раскрытия резервных коллатералей и улучшения капиллярного кровообращения.

Исходя из патогенеза перечисленных заболеваний, мы думаем, что диадинамическую терапию можно вполне обоснованно считать патогенетическим методом. Но учитывая то, что поражение артериальных сосудов конечностей является местным проявлением общего заболевания, диадинамическую терапию лучше включать в лечебный медикаментозный комплекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Г. П. Нов. хир. арх. 1957, 6; Хирургия, 1960, 10. — 2. Карелин В. А. Там же. 1957, 1. — 3. Кизилова А. И. Клин. мед. 1936, 6. — 4. Куденко М. В. Тер. арх. 1935, 3. — 5. Нестеров А. И. К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии как методе их изучения в норме и патологических условиях. Томск, 1929. — 6. Петкевич Т. Е. Тер. арх., 1955, 2. — 7. Порядин В. Т. Сов. мед., 1961, 10. — 8. Bernard P. J. de Radiologie, d'Electrologie. 1950, 1—2. — 9. Pabst H. W. Arch. f. physik. Therapie. 1960, 4. — 10. Reis H. Elektromedizin, 1956, 1, 5. — 11. Steinbach M. Elektromedizin. 1961, 6, 1. — 12. Zinn W. Arch. f. physik. Therapie. 1956, 1. — 13. Clement F. Arch. Malad. coeur. 1959, 11, 117, 1964.

Поступила 23 июля 1964 г.

УДК 616 — 006.2 — 616.11

О ЦЕЛОМИЧЕСКИХ КИСТАХ ПЕРИКАРДА

И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев

Кафедра факультетской хирургии им. С. Р. Миротворцева
(зав. — проф. И. М. Поповьян) Саратовского медицинского института

Опухоли и кисты средостения составляют около 3% всех опухолей у человека. Среди них наиболее часто встречаются дермоидные кисты, тератомы, нейрогенные опухоли, тимомы. Кисты околосердечной сорочки, являясь следствием нарушения формирования в эмбриональной жизни перикардального целома, относятся к более редким формам.

Первое подробное описание кист перикарда дал Lambert (1940). Он впервые выделил кисты перикарда как нозологическую единицу. В последующие годы число наблюдений увеличилось. Уже в 1950 г. Lillie, Mc Donald and Clagett собрали из мировой литературы 37 случаев кист перикарда, а В. Д. Токманцев (1952) сообщил о 100 таких наблюдениях. Л. С. Розенштраух, А. Т. Лебедева и Е. А. Кутукова (1958) насчитали в мировой литературе 175, а Б. В. Петровский (1960) — 225 наблюдений кист перикарда. При этом, по данным А. Г. Караванова, В. М. Волчек и В. С. Завгородней (1962), 83 наблюдения описаны отечественными авторами.

В нашей клинике за последние 10 лет оперировано 23 больных по поводу опухолей и 10 — по поводу кистозных образований средостения. Всего под нашим наблюдением находилось 11 больных с кистами перикарда (6 женщин и 5 мужчин). Больные были в возрасте от 16 до 55 лет. У всех больных кисты располагались в переднем средостении, при этом у 6 — в правом и у 5 — в левом сердечно-диафрагмальном синусе. Все кисты были одиночными, однокамерными. Наиболее часто встречалась шаровидная или овальная форма кисты. У одной из больных, в связи с выраженными воспалительными изменениями в плевре и перикарде, конфигурация кисты была многоугольной. Кисты не превышали 16 см в диаметре, хотя в литературе есть сообщение (Е. И. Горбунов) о гигантской кисте перикарда, содержавшей до трех литров жидкости.

Клиническая картина кист перикарда отличается разнообразием. При кистах, небольших по размерам, не имеющих сообщения с полостью перикарда, клиника бедна сердечными и легочными симптомами. Заболевание может протекать бессимптомно, и киста выявляется случайно при рентгенологическом исследовании. Из 11 наших больных у 4 заболевание протекало бессимптомно. 7 больных жаловались на периодически появляющиеся покалывающие боли в грудной клетке, 5 отмечали кашель и одышку