

1) в остром нарушении коронарного кровообращения у молодой женщины, в то время, как обычно, с этим страданием врачу приходится встречаться у лиц пожилого и старческого возраста;

2) в необычной причине острого нарушения коронарного кровообращения, именно—в эндокардитических разрастаниях у самого устья венечного сосуда;

3) в отсутствии инфаркта миокарда при наличии полного симптомокомплекса Образцова, Стражеско. Последнее обстоятельство говорит против взгляда Егорова, что указанный симптомокомплекс относится главным образом не к самому закрытию просвета венечного сосуда, а к инфаркту миокарда.

Литература. 1. Образцов и Стражеско, Труды 1 съезда российской терап., 1910. 2. Стражеско, Тер. арх., т. III, в. 5—6, 1925. 3. Стражеско, Вр. д., № 1, 2, 1930. 4. Егоров, Кл. мед., № 4, 1927.—5. Бухштаб, Вр. д. № 14—15, 1930.—6. Керниг, Русс. вр., № 44, 1934.—7. Герке, Кл. мед., № 9, 1935.—8. Бунин и Коган, Русс. кл., № 48, 1928.—9. Гротэль, Тер. арх., т. VII, в. 6, 1929.—10. Гротэль, Тер. арх., т. X, в. 2, 1932.—11. Гротэль, Кл. мед., № 9, 1935.—12. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, 1935.—13. Софьин, цит. по Перфицьеву, Русс. кл., № 17, 1925.—14. Hammer, W. m. W., № 5, 1878.—15. Sternberg, W., m. W., № 1, 1910.—16. Lewis, Rhil, Kisch, Hering (цит. по Стражеско).—17. Gruber (цит. по Гротэлю).—18. Chiari (цит. по Фохту, Тер. арх., т. VI, в. 4, 1928).

Из рентгеновского отделения (зав. Е. Каменский) Ессентукской клиники
ГЦБИ (директор проф. Пенкославский).

Динамика рельефа при хронических воспалениях слизистой желудка в оценке лечебного эффекта.

Е. А. Каменский.

Изучение рельефа слизистой желудка и кишок дало возможность расширить и уточнить рентгено-диагностику более ранними и более тонкими рентгенологическими данными. Однако эти данные еще недостаточно широко использованы для того, чтобы уловить эволюцию того или иного физиологического или патологического процесса (Рейнберг, Штерн, Ротермель). Еще недооценена та огромная помощь, которую они могут оказать в учете эффективности лечения.

Несмотря на огромный интерес к изучению нормального и патологического рельефа слизистой желудка до настоящего времени нет полной ясности в вопросе о том, как отражается обратное развитие острого и хронического воспаления слизистой желудка на картину ее рельефа, какие симптомы воспаления являются стойкими и какие быстро проходящими, идет ли эта динамика параллельно с клиническими проявлениями, или отстает от них и т. д. А между тем в настоящее время накопилось достаточно данных, позволяющих с предельной ясностью ответить на многие из поставленных вопросов.

Форсель указал на то, что слизистая перестраивает свою поверхность независимо от мышечной оболочки, приспособлявая

ее к той или иной фазе пищеварения и к тому или иному составу пищи. Эту способность слизистой Форсель назвал ее аутопластикой. Сообщение Форселя вызвало большой интерес и породило два крайних направления: одна группа рентгенологов стремилась подвести патологическую базу под каждое изменение слизистой, другая, более умеренная и отчасти консервативная, отрицала вообще какое-либо значение картины рельефа, ссылаясь на изменчивость ее в физиологических условиях.

Дальнейшими усилиями гастроэнтерологов и рентгенологов (Гутцайт, Шиндлер, Берг, Альбрехт, Шауль, Ротермель и друг.) проведена довольно четкая граница между нормой и патологией в картине рельефа. Положение Шауля о том, что рельеф слизистой является функционально стойким образованием остается пока неопровергнутым. Однако не надо забывать, что такой знаток рельефа, как Берг, предупреждает, что полного совпадения в деталях рельефа, при повторных исследованиях, даже здоровых людей, получить нельзя. Но если нельзя получить совпадение в деталях, то общая картина рельефа, число складок и, главное, направление их остается постоянным при любых физиологических условиях. Наиболее изменчива в процессе пищеварения ширина складок и их извилистость. Однако гастрит, язвы и другие процессы дают достаточно четкую картину изменений слизистой. Изменчивость этой картины и ее стойкость пока еще недостаточно разработаны. Альбрехт, Шиндлер и Рейнберг указывают на то, что исчезновение симптомов гастрита идет параллельно с исчезновением диспептических явлений и болевого синдрома. С этим мы не можем согласиться, так как по нашим наблюдениям клинические сдвиги при благоприятном течении хронического гастрита значительно опережают динамику рельефа слизистой.

В настоящей работе мы поставили себе задачу проследить эволюцию хронических воспалительных изменений слизистой, преимущественно гастритов, в период курортного лечения и сопоставить их с клиническими сдвигами за тот же период в виде контроля. Работа является некоторым итогом 3-летнего наблюдения над несколькими тысячами больных, прошедших через наше отделение. Подавляющее большинство больных „старые гастритики“, которые приезжают со всех концов Союза к целебным Эссентукским источникам.

Относительно длительный срок пребывания больного на курорте и наблюдения не менее месяца позволили нам длительно изучать рентгеновские данные.

Для более детального анализа отобрано 120 больных, тщательно обследованных, со сроком в 3—4 недели между исследованиями. Часть больных обследована нами в дальнейшем через 10—12 месяцев.

Всего случаев 120. Из них: диффузных—45, гиперпластических гастритов—пилоро-дуоденитов—36; гипопластических—30; изменений рельефа при язве и операциях на желудке (конвергенция, трансформация и т. д.)—9 случ.

Мы применяли комбинированное исследование больных с помощью прицельных снимков при дозированной компрессии. При диффузных гастритах мы снимали рельеф тела желудка, как наиболее постоянный и доступный, при пилоро-дуоденитах мы с успехом делали снимки в положении на животе при „небольшом Тренделенбурге“. Основное внимание было обращено на то, чтобы исследование проводилось по возможности в аналогичных условиях.

Для правильного анализа рельефа слизистой при воспалениях необходимо определить характер воспалительного процесса.

Под воспалением в клинике часто проходят процессы, ничего общего с ними не имеющие. В группу гастритов нередко попадают гастропатии, секреторные и двигательные неврозы и т. д. Последние вносят расплывчатость в представление о воспалительных процессах и приводят к расхождению между клиникой, рентгенологией и эндоскопией.

Мы поэтому считаем необходимым кратко остановиться на некоторых положениях современного учения о хроническом воспалении слизистой желудка, которые помогут нам в дальнейшем правильно расшифровать картину нормального и измененного рельефа слизистой. Основным признаком хронического воспаления является преобладание пролиферативных процессов, как собственно воспалительного, так и регенеративного порядка. Кроме пролиферации соединительнотканых элементов при хроническом воспалении отмечаются нередко атипические разрастания эпителия, причем наблюдаются случаи перехода процесса в неопластический, т. е. рак. Обязательным для каждого воспалительного процесса остаются эксудация, пролиферация и альтерация (Давыдовский). В работе Гутцайта, посвященной рентгенодиагностике гастритов, находим указания, что выраженные пролиферативные изменения слизистой обычно наблюдаются при гипертрофическом гастрите с застоем и кислым брожением, особенно при стенозах. Это указание подтверждает выдвинутое нами положение о стойкости хронических изменений. С другой стороны, Форсель придает большое значение гидрофильности подслизистого слоя, влияющей на аутопластику.

На основании гастроскопической картины, по предложению Шиндлера, различают три формы гастрита: слизистую, атрофическую и гипертрофическую. Однако обычно можно говорить только о преобладании той или иной формы. В чистом виде их встретить не удастся (Гутцайт). Эта классификация себя оправдывает, но не соответствует клиническому подразделению гастритов по кислотности. Мнение, что повышенная кислотность сопровождается гиперпластическими процессами, а пониженная кислотность—гипопластическими процессами, не оправдывает себя. В специальной работе, посвященной изучению рельефа слизистой при анацидных гастритах и ахилии, мы подтвердили данные Каека и нашли, что наряду с истончением складок довольно часто встречается нормальный и гиперпластический рельеф.

Последний мы склонны объяснить тем, что понижение функции, в данном случае секреторной, нередко идет параллельно с явлениями гиперплазии, развитием соединительной ткани и т. д., что и обуславливает грубую неровность слизистой, дающей картину гипертрофического рельефа.

По единодушному мнению всех авторов, рентгенодиагностика слизистой гастрита невозможна. Для атрофической формы гастрита характерным надо признать только симптом пятнистой атрофии, когда на фоне нормального рельефа появляются участки с полным отсутствием складчатости. Этот признак, указанный Гутцайтом, к сожалению, встречается довольно редко, но зато отличается большим постоянством. Второй признак — грацильность складок может, по нашим наблюдениям, только тогда считаться патологией, когда он сочетается с клинической картиной анацидного гастрита, в противном случае ее надо признать вариантом нормы. Кроме того приходится учитывать, что грацильность складок встречается при пернициозной анемии (Берг, Яхнич) и при некоторых других заболеваниях. Грацильность отличается также постоянством в рентгеновской картине, что ясно по существу самого процесса. Таким образом и эта форма гастрита бедна симптоматикой и диагностируется сравнительно редко.

Если первые две формы гастрита дают мало обнадеживающие данные, то гиперпластическая форма по самой своей природе значительно доступнее для рентгеновского исследования. Наиболее достоверным симптомом является зернистость рельефа. По ходу складок и борозд определяются круглые нежные тени, обусловленные разрастанием железистых и эпителиальных образований, которые в некоторых случаях могут достигать больших размеров, и весь рельеф может принять ячеистый характер. Эта форма носит название полипозного гастрита и остается стойкой в течение длительного срока вне зависимости от методов лечения и самочувствия больного.

Наблюдая несколько случаев довольно длительный срок, мы ни разу не находили изменений основной картины рельефа при полипозных его разрастаниях.

Изменения в направлении складок, например — конвергенция их к язвенной нише или трансформация рельефа в направлении анастомоза, неравномерное расширение и сужение складок, раздвоение их, обрывы — вплоть до полного искажения рельефа, когда вместо складок определяются отдельные бугристые выступления неправильной формы, объединены нами в одну группу деформаций рельефа. По нашим наблюдениям, все эти явления отличаются исключительной стойкостью, так, например, радиарная конвергенция складок к нише на задние стенки желудка у одного нашего пациента наблюдалась нами при повторном исследовании через год после того, как ниша зарубцевалась.

У другого больного в 1929 году наложена задняя гастроэнтеростомия, которая облегчения не принесла. В 1934 году повторная операция: закрыт анастомоз, после чего наступило зна-

чительное улучшение в общем состоянии больного. Больной до настоящего времени находится под нашим наблюдением и сохраняет выраженную трансформацию рельефа к месту бывшего анастомоза.

Не менее стойкими оказались и другие виды деформации рельефа. Почти во всех случаях при последующих исследованиях основной характер деформации оставался стойким, причем картина рельефа менялась только за счет изменения соотношений между бороздами и возвышениями. При благоприятном течении мы склонны объяснить исчезновением отечности слизистой и подслизистого слоя в результате лечения.

Имеется довольно убедительный симптом, также описанный Гутцайтом,—уменьшение числа складок до 2—3. Уменьшение числа складок обычно сопровождается расширением складок и межскладчатых борозд. В основном и наши наблюдения подтверждают мнение Ротельмеля и Веллера, что число складок при гастритах остается постоянным. Однако при отсутствии гастрических изменений число складок в некоторых случаях подвержено колебаниям. Особенно демонстративны в этом отношении два случая. У одной больной с астенической конституцией мы при первом исследовании отметили девять параллельно идущих складок. Исследуя ее же через два дня, мы обнаружили только пять складок, из которых каждая стала шире, направление же складок не изменилось. То же было и во втором случае, повторно исследованном через 23 дня. Очевидно, в этих случаях имелась повышенная возбудимость желудка, вследствие чего изменились зоны контракции (по Форселю).

В определенные фазы гастрита рельеф приобретает застывший характер (Шауль). Эта скованность и напряженность рельефа зависит от того, что складки теряют свою аутопластическую функцию и вместо нормальной извилистости становятся ровными и как бы натянутыми. В основном ригидность зависит от изменения гидрофильности подслизистого слоя и самой слизистой. Довольно часто ригидность сочетается с другими симптомами гастрита, с расширением складок, изменением их направления и т. д.

По нашим наблюдениям, ригидность чаще отмечается при общей гипертонии желудка с пилороспазмом и задержкой эвакуации.

Ригидность складок сравнительно быстро исчезает, и она весьма чувствительна к различным терапевтическим вмешательствам. На нашем материале из 24 случаев ригидность к концу лечения осталась только в 10 случаях.

Увеличение ширины и высоты складок признано одним из достоверных симптомов гиперпластического гастрита, однако не надо забывать, что в зависимости от характера пищи и фазы пищеварения наступает активная гиперемия слизистой, которая приводит к увеличению ширины и высоты складок. Отделить физиологическую норму от патологии и провести между ними

грань бывает не всегда возможно. Условность понятия расширения складок привела к предложению различных критериев. Рейнберг, Ротельмель, Штерн и др. считают обязательным условием для гиперпластического гастрита не только расширение складок, но одновременное расширение межскладочных борозд. Гутцайт не совсем разделяет это мнение и указывает, что ширина складок может расти, как за счет сужения борозд, так и с их одновременным расширением. И, наконец, Фонарджев прямо подчеркивает, что при некоторых формах гиперпластического гастрита расширение складок идет с одновременным сужением межскладочных борозд. Он же предлагает считать только складки больше 8 м/м расширенными. Условность последнего предложения ясна сама собой. Подобное противоречие объясняется полиморфностью симптома и зависимостью его от вторичных физиологических и патологических моментов (пищеварение, секреция, степень наполнения желудка, положение больного и т. д.).

Одновременное расширение складок и межскладчатых борозд при гиперпластических гастритах мы находили только в сочетании с уменьшением числа складок, в остальных случаях расширение складок обычно сопровождалось сужением межскладочных борозд. Анамнестические и клиничко-лабораторные данные во всех случаях, взятых для настоящей работы, указывали на несомненную картину хронического гастрита. При повторном исследовании через 3—4 недели, мы могли отметить, что параллельно с улучшением общего самочувствия больного, межскладчатые борозды становились шире, а складки уже, и между ними постепенно восстанавливалось нормальное отношение. Число складок оставалось постоянным почти во всех случаях. Эти же наблюдения дают основание прийти к заключению, что ширина складок является лабильным образованием. В процессе длительного наблюдения она может служить критерием для оценки изменения воспалительного процесса и особенно его экссудативных проявлений — отечности.

Суммируя все вышеизложенное и учитывая постоянство и изменчивость отдельных симптомов, мы в картине рельефа находим некоторые опорные пункты для суждения об эффективности терапевтического вмешательства. Однако во многих случаях эволюция рельефа значительно запаздывает по сравнению с клиническими сдвигами.

Нередки случаи, когда даже отличный успех терапии не находит непосредственного отражения в картине рельефа. Последнее положение заставляет нас особое внимание обратить на тонус желудка, его эвакуаторно-моторную функцию и на наличие спастически болевого синдрома, учет которого необходим для правильного решения вопроса о терапевтическом вмешательстве. Таким образом хотя исследование рельефа является ведущим методом, но в оценке результата лечения функциональные изменения приобретают решающую роль. Необходимыми условиями каждого рентгеновского наблюдения мы

считаем исследование: 1) сравнительных морфологических изменений и их динамики, 2) тонуса желудка, 3) спазма и болевого синдрома, 4) моторной функции и эвакуации.

Только оценка клинического комплекса каждого случая дает право делать те или иные выводы.

Выводы. 1. Исследование рельефа является незаменимым в диагностике хронических воспалительных и дегенеративных процессов слизистой.

2. Стойкость хронических воспалительных изменений слизистой (конвергенция, трансформация, зернистость рельефа, пятнистая атрофия) делают метод исследования мало пригодным для учета эффективности терапии при хронических гастритах.

3. Изменение картины слизистой при продолжительном наблюдении происходит главным образом за счет исчезновения ригидности и за счет уменьшения ширины складок и межскладочных борозд.

Динамика этих симптомов почти всегда идет параллельно с субъективным и объективным сдвигом в общем состоянии больного.

4. Эволюция рельефа слизистой при благоприятном течении гастрита запаздывает по сравнению с клиническими проявлениями улучшения.

5. В оценке результатов терапевтического вмешательства решающее значение приобретает динамика спазма и болевого синдрома, тонуса желудка и особенно эвакуаторно-моторной функции его.

Из Ленинградского научно-исследовательского института физиотерапии и курортологии (директор М. Д. Сагалович, научный руковод. проф. Е. Т. Залькиндсон).

Методика физкультуры заболеваний органов движения в условиях стационара.

Проф. А. Ф. Вербов.

В Ленинградском научно-исследовательском институте физиотерапии и курортологии физкультура, по предложению проф. Е. Т. Залькиндсона, начала проводиться с 1935 года. В течение сравнительно короткого срока (3—4 м-ца) она прочно внедрилась во врачебную практику всех отделений клинического стационара—терапевтического (артрологическое), нервного и детского. На физкультуру стали направлять с такими заболеваниями, как Polyarthritis rheumat., Polyarthritis infect., Radiculitis l. s., Hemiparesis spast., Affectio v. mitralis rheumat., Pleuritis sicca chron. adhaesiv. post cholecystitis и др.

Нельзя не отметить также тех характерных сдвигов, которые произошли и в составе больных, пользующихся физкультурой. Если на первых порах на физкультуру направлялись