

заболевания не отвечает действительности, так как в число рецидивов включается и недолеченная трахома.

По нашим наблюдениям, основные причины преждевременного перевода больных трахомой в IV стадию в районах ТАССР следующие:

Не всегда учитываются отдельные очаги инфильтрации, остающиеся в области конъюнктивы век, глазного яблока и переходных складок, нередко проводится осмотр роговицы лишь макроскопически, и не обращается достаточного внимания на состояние слезных путей. Недостаточно проводится и противорецидивное лечение.

На основании собственных наблюдений, отчетных данных врачей, выезжавших в районы ТАССР по борьбе с трахомой, и литературных сообщений, можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Основными критериями излеченности трахомы являются законченное рубцовое изменение конъюнктивы век без воспалительных очагов инфильтрации и отсутствие активного паннуса.

2. Для установления состояния излеченности, то есть IV стадии трахомы, и последующего перевода больных на противорецидивное лечение необходимо тщательно осматривать полудунную складку, слезное мяско, конъюнктиву глазного яблока у верхней переходной складки, обращать внимание на состояние слезных путей; обязательно осматривать и роговицу с помощью увеличительных стекол.

3. Необходимо учитывать возможность латентных форм трахомы, при которых могут быть незаметные воспалительные очажки в конъюнктиве, вызывающие рецидивы заболевания при неблагоприятных условиях.

4. При противорецидивном лечении необходим постоянный контроль за его систематичностью.

5. Самым верным способом определения излеченности являются длительные сроки наблюдения за больными, переведенными в IV стадию трахомы, и за снятыми с учета после противорецидивного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафарова К. И. Сб. Казанского трахом. ин-та и глазн. к-ки ГИДУВа, 1941.—
2. Колсанова Л. В. и Зубаиров М. М. Сб. инф.-мет. мат., 1956.—
3. Павлов Н. М. Трахома и борьба с ней, 1950.—
4. Цыкуленко К. И. Вестн. офт., 1941, XVIII.

Поступила 19 декабря 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОБ ИСТИННЫХ РАЗРЫВАХ СЕРДЦА

А. М. Чарный

(г. Жданов)

По мнению авторов (А. И. Абрикосов, М. И. Касьянов, С. Г. Моисеева, О. И. Глазова, Мак-Куэй), истинные разрывы сердечной мышцы обычно наблюдаются при инфарктах миокарда и очень редко — при одной лишь жировой инфильтрации или жировой дистрофии сердечной мышцы.

По данным О. И. Глазовой (1949), разрывы сердечной мышцы при инфаркте миокарда наблюдаются только в 3,06% случаев, по С. Г. Моисееву (1955) — в 3,1%, а по А. М. Кочетову — даже в 7,8% случаев.

Клинически истинные разрывы сердца диагностируются чрезвычайно редко; обычно они обнаруживаются лишь на вскрытии, так как больные очень быстро погибают.

По большинству авторов (С. Г. Моисеев, А. И. Абрикосов, М. И. Касьянов, Г. Ф. Ланг, В. Е. Незлин), разрывы миокарда происходят при некрозе почти всей толщи стенки сердца.

Большинство разрывов происходит при свежем инфаркте и чрезвычайно редко — в месте рубцовых изменений. Материалы С. Г. Моисеева (1955) свидетельствуют о том, что в большинстве случаев разрывы миокарда наблюдаются при первом инфаркте и значительно реже — при повторных.

По С. Г. Моисееву, максимальная опасность разрыва сердца имеется в 1—8 сутки от начала развития инфаркта, а по Г. Ф. Лангу — в течение всего острого периода, хотя чаще разрыв наступает на 2—3-й день заболевания.

Необходимо отметить, что, по данным большинства авторов (О. И. Глазова, С. Г. Моисеев, Г. Ф. Ланг, А. М. Кочетова и др.), состояние больных перед разрывом было удовлетворительным и даже хорошим.

За последние 3 года нам встретились следующие два истинных разрыва сердца при инфаркте миокарда.

1. Б-ной Ч., 63 лет, доставлен врачом скорой помощи в терапевтическое отделение 4/1-57 г. с жалобами на резкие боли сжимающего характера за грудиной и в области сердца. Заболевание началось внезапно, резкими сжимающими болями в области сердца в 10.30 утра, на работе. Больной связывает заболевание с волнением по работе. Страдает гипертонической болезнью 8 лет.

Упитанность хорошая, кожные покровы бледны, цианоз губ и кончика носа, общее беспокойство.

Границы сердца расширены влево и вправо на 2 см. Тоны глухие, аритмия типа экстрасистолии. Пульс — 92, удовлетворительного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 190/120. Дыхание везикулярное, перкуторный звук с коробочным оттенком. Живот мягкий, безболезненный. Со стороны других органов и систем отклонений нет.

Заподозрен инфаркт миокарда. После медикаментозных средств (кофеин, пантопон, атропин) состояние больного улучшилось. На 4 часу пребывания больного в стационаре он приподнялся, сел в постели, вскрикнул и умер.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда.

На вскрытии в полости сердечной сорочки до 550 мл крови со сгустками темного цвета. Сердце размерами 15 × 11 × 17 см, вес 425,0. Перикард и эпикард покрыты темными сгустками крови. Подэпикардиальный жир развит значительно, больше правого сердца. На передней стенке левого желудочка, ближе к предсердию имеются 2 линейных разрыва, проникающих в полость желудочка. Разрывы линейной щелевидной формы, несколько извиты. Расположены они друг над другом параллельно под углом 30° к продольной оси сердца. Расстояние между разрывами — 2 см. Длина верхнего разрыва — 1 см, нижнего — 1,6 см. При послойном разрезе стенки левого желудочка обнаружилось, что длина разрывов увеличивается по мере приближения к полости желудочка. В средней части стенки желудочка разрывы были соответственно 2,5 см и 4 см. При осмотре со стороны полости левого желудочка обнаружено, что разрывы проникают в полость и на внутренней поверхности передней стенки левого желудочка имеют длину: верхний разрыв — 3 см, нижний — 4,5 см. Толщина стенки левого желудочка — 2 см. Миокард вокруг разрывов на расстоянии 1—1,95 см некротизирован, желтовато-серого цвета, восковидный, местами пропитан темной кровью. Клапанный аппарат правого сердца тонкий, прозрачный. Двухстворчатый клапан несколько утолщен по линии смыкания заслонок. Клапаны аорты утолщены, непрозрачны, с множеством атеросклеротических бляшек. В других отделах мышца сердца на разрезе тусклая, дряблая, имеет вид вареного мяса.

Интима аорты бугристая, имеет вид булыжной мостовой, с множеством выбухающих из-под нее желтовато-белесоватых бляшек. Часть атеросклеротических бляшек в брюшной аорте изъязвлена. Венечные артерии с утолщенными стенками, просвет их местами значительно сужен, местами стенки их каменистой плотности, интимы венечных артерий с множеством желтовато-белесоватых атеросклеротических бляшек. Просвет передней нисходящей ветви левой венечной артерии на протяжении 0,8 см полностью закрыт тромбом темно-красного цвета, плотно прикрепленным к стенке сосуда.

Макроскопические и микроскопические изменения в почках соответствуют артериосклеротическому нефроцирозу.

Возможно, что жировая инфильтрация сердечной мышцы до некоторой степени способствовала развитию разрывов, так как ослабила сопротивление сердечной мышцы.

В отличие от существующего в литературе мнения, что в генезе таких разрывов большое значение имеет повышенное внутрисердечное давление, особенно при гипертонической болезни, по нашему мнению, наибольшее значение приобретает не абсолютная высота АД, а несоответствие между сопротивлением стенки сердца и действующим на него давлением, даже если оно нормальное или ниже нормального.

Разрыв стенки сердца произошел у данного больного в первые часы заболевания и, несомненно, связан с физическим напряжением, принятием сидячего положения в постели. По данным С. Г. Моисеева (1955), большая часть разрывов при инфаркте миокарда наблюдается в наиболее активное время суток (днем). Это свидетельствует о том, что фактор напряжения имеет большое значение. Мы имеем в виду не только чисто физическое напряжение, но и различные отрицательные эмоции.

Особенностью данного случая является двойной разрыв передней стенки левого желудочка, что встречается довольно редко.

Поскольку указаний на разрывы правого предсердия в литературе мы не нашли, приводим следующие наблюдения:

И. Б-ной К., 60 лет, поступил в терапевтическое отделение 9/II-57 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку при ходьбе, кашель, отеки нижних конечностей. В анамнезе ревматизм, инфаркт миокарда в 1956 г.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное, упитанность хорошая, телосложение правильное. Цианоз губ, отечность нижних конечностей. Границы сердца расширены влево и вправо на 1 см. На верхушке систолический шум, акцент второго тона на аорте. Пульс 80, удовлетворительного наполнения и напряжения, аритмичный. АД — 170/90. В легких укорочение перкуторного звука в нижних отделах, несколько ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы. В брюшной полости определяется свободная жидкость. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, плотная, болезненная. Селезенка не пальпируется.

Под влиянием медикаментозного лечения состояние больного стало улучшаться; уменьшились отеки, сократилась печень.

11/II-57 г. при хорошем самочувствии он приподнялся в постели, вскрикнул и моментально умер.

Клинический диагноз: инфаркт миокарда (?).

Патологоанатомическое исследование. В полости сердечной сорочки до 100 мл жидкой крови и столько же кровяных сгустков. Сердце размерами 13 × 11 × 6 см, вес — 530,0. Подэпикардиальный жир развит умеренно, больше правого сердца. Правое предсердие значительно увеличено в объеме, передняя стенка правого предсердия на 1 см от основания ушка имеет поперечный линейный разрыв длиной 4,5 см, с неровными зубчатыми краями. В просвет разрыва выстоит темный сгусток крови. Стенка правого предсердия на большой площади вокруг разрыва пропитана темной кровью. Клапанный аппарат правого сердца тонкий, прозрачный. Полость правого желудочка расширена. Толщина стенки правого желудочка — 0,7 см. Левое атрио-вентрикулярное отверстие едва пропускает кончик указательного пальца. Ширина двухстворчатого клапана в развернутом виде — 8,6 см. Двухстворчатый клапан значительно утолщен, непрозрачен, имеет вид рубцовоизмененной ткани. Толщина стенки левого желудочка сердца — 2,5 см. В толще миокарда передней стенки левого желудочка сердца ближе к верхушке имеется плотный белесоватый рубец. Интима аорты бугристая, с множеством желтовато-белесоватых бляшек. Эластичность аорты понижена. Просвет левой венечной артерии и ее ветвей свободно проходим на всем протяжении, местами сужен. Интима ее с множеством желтовато-белесоватых бляшек, местами бляшки каменистой плотности. Просвет правой венечной артерии проходим на всем протяжении, стенка артерии местами значительно утолщена, зияет на разрезе, просвет ее резко сужен. Интима с множеством желтовато-белесоватых бляшек, одна из них в начале сосуда с изъязвлением. Мышца сердца дряблая на ощупь, на разрезе имеет вид вареного мяса. Просвет полых вен расширен, в них большое количество темной жидкой крови и кровяных сгустков. Печень плотная, бугристая на ощупь, на разрезе с рисунком мускатного ореха.

Инфаркт правого предсердия здесь, по-видимому, развился в результате резкого спазма венечной артерии, чему многие авторы (В. Е. Незлин, В. Ф. Зеленин и др.) придают очень большое значение. Возможно, что произошла закупорка каких-то концевых отделов венечной артерии атероматозными массами. Нам представляется, что определенное значение имела длительная сердечная недостаточность, о чем свидетельствуют сердечный цирроз печени и асцит. У таких больных нагрузка на правое сердце значительно повышена.

Интерес данного случая — не только в необычной локализации инфаркта в передней стенке правого предсердия, но и в подтверждении литературных данных о том, что при повторных инфарктах разрывы почти никогда не происходят в месте бывшего инфаркта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазова О. И. В сб. Вопросы острой внутренней клиники. М. 1949.
2. Касьянов М. И. Судебно-медицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти. 1956.
3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения, 1957.
4. Моисеев С. Г. Клин. мед., 1955, 10.
5. Незлин В. Е. Нарушения венечного кровообращения. 1955.
6. Райский М. И. Судебная медицина, 1953.
7. Mac-Quay N. W. Arch. intern. Med., 1955, 96.

Поступила 26 сентября 1959 г.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ НА ПОЧКАХ ПОД МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

Доц. И. К. Караев

Клиника общей хирургии Андиганского медицинского
института (зав. — доц. И. К. Караев)

Одной из главных причин отказа от оперативного вмешательства является неустойчивая гемодинамика на почве нарушения сердечно-сосудистой деятельности. Поэтому изучение состояния гемодинамики и функциональной деятельности аппарата кровообращения в предоперационном, операционном и послеоперационном периодах является задачей не только интернистов, но и хирургов, непосредственно выполняющих оперативное вмешательство.

Оперативное вмешательство на почках связано с различной реакцией организма на эту травму. Поэтому мы решили изучить в комплексе гемодинамические показатели и функциональную деятельность сердечно-сосудистого аппарата до операции, в процессе ее и после операции у больных с различными почечными заболеваниями (камень почек, туберкулез почек, пионефроз и др.).

Все операции производились нами под местной инфльтрационной анестезией по методу А. В. Вишневого с предварительным введением подкожно 0,5—1 мл 1% раствора морфина (детям до 17 лет морфин не вводился).

Нами исследовались: пульс, дыхание, тоны сердца, его границы, АД (по Короткову), венозное давление (по В. А. Вальдману), скорость кровотока по Лешке, функциональная проба Штанге, Мартине и ЭКГ. Все исследования производились за 3—5 дней до операции, в день операции и в процессе оперативного вмешательства: до анестезии, после нее, при разрезе кожи, гемостазе, послойном разъединении тканей, вскрытии околопочечной клетчатки, манипуляциях на почках, нефротомии, нефроэктомии и послойном зашивании операционной раны. В послеоперационном периоде вышеуказанные тесты изучались в первые часы и сутки и перед выпиской больных из клиники.

Все указанные исследования производились у 25 больных (мужчин было 15, женщин 10). До 15 лет было 2 больных, от 16 до 20—4, от 21 до 40—11, от 41 до 60—6 и старше — 2.

С туберкулезом правой почки было 5 больных, левой — 3, с камнем правой почки — 7, левой — 5, левосторонним калькулезным пионефрозом — 4, правосторонним гидронефрозом — 1. Со стороны сердечно-сосудистой системы до операции отмечено следующее: больных без патологии аппарата кровообращения — 6, с миокардиодистрофией без нарушения кровообращения — 4, с миокардиодистрофией с нарушением кровообращения I степени — 7, гипертонией на почве климакса — 2, миокардиосклерозом и нарушением кровообращения I и II степени — 4 и с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации — двое.

До операции с нормальным АД (100—130/65—85) было 17 больных, гипертонией — 6, гипотонией — 2, нормальным венозным давлением (50—120 мм водяного столба) — 18, венозной гипотонией — 7, с тахикардией (68—75) — 4, нормальным ритмом — 19 и замедленным ритмом — 2. С нормальной скоростью кровотока (9—13 сек) было 19 больных и замедленной (3—8—10 сек) — 6.

Проба Штанге (25—30 сек) без отклонения от нормы была у 17 больных и с отклонением на 8—10 сек — у 8.

Проба Мартине с тахикардией — у 15, без тахикардии — у 10 больных.

ЭКГ-запись производилась у 13 больных, из них правый тип выявлен у 8, левый — у 1 и без отклонения от нормы — у 4 больных.

Наши наблюдения показали, что оперативное вмешательство, заключавшееся в удалении пораженной почки или же в нефротомии на предмет удаления камня, произведенное под местным обезболиванием по способу А. В. Вишневого, не оказывает глубокого влияния на деятельность сердечно-сосудистого аппарата. Нами отмечены незначительные колебания гемодинамики и функциональной деятельности сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, учащения дыхания, повышения или понижения АД, как правило, при подходе к околопочечной клетчатке, вскрытии ее и манипуляциях на почке.

Эти изменения носят нестойкий характер и после окончания нефроэктомии, нефротомии, послойного зашивания операционной раны и к концу операции выравниваются.

Венозное давление под воздействием оперативного вмешательства не изменяется, а незначительные его сдвиги не нарушают кровообращения. Скорость кровотока умеренно замедляется в первые дни послеоперационного периода, которая к моменту выписки (20—25 дней после операции) у большинства больных нормализуется.

У больных в возрасте 60—65 лет с гипертонической болезнью, органическим заболеванием сердца и сосудов без нарушения кровообращения (митральная болезнь, мио-