

рином еще раз подтверждает конкурентный характер нервно-мышечного блока. Для того чтобы уловить момент перехода деполяризующего блока в антидеполяризующий, необходимо точно отмечать на наркозной карте время введения каждой дозы сукцинилхолина. До качественного изменения характера деполяризующего блока продолжительность действия каждой последующей дозы релаксанта несколько возрастает (с 3—5 до 10, иногда до 15—20 мин.), а после перехода блока в конкурентный эффект такой же дозы релаксанта длится меньше времени и последующие дозы его приходится вводить через каждые 3—5 мин. Мы считаем ошибочным вывод Х. Х. Ценера (1963) о развитии недеполяризующего блока после однократной инъекции миорелаксина у больного с опухолью средостения и считаем, что именно у онкологических больных чаще всего развивается длительный деполяризующий блок после первых доз сукцинилхолина, обусловленный псевдохолинэстеразопрепараторами или глубоким угнетением псевдохолинэстеразы вследствие функциональной недостаточности печени. При длительном применении деполяризующих миорелаксантов, следовательно после перехода блока в конкурентный, одной из наиболее частых причин длительного нервно-мышечного паралича является передозировка релаксанта или, как указывают В. П. Смольников (1965) и А. И. Кавешников (1966), гипокалиемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добринский В. С., Степаньев Ю. Л. Эксп. хир. и анест., 1966, 3.—
2. Кавешников А. И. Там же, 1966, 4.—3. Кованев В. В. и Хмелевский Я. М. Вестн. АМН ССР, 1962, 8.—4. Кованев В. В., Хмелевский Я. М., Карточенко В. И., Белоарцев Ф. В. кн.: Проблемы анест. и реаним. Петрозаводск, 1967.—5. Матлина Э. Ш., Приходжан В. М. Лаб. дело, 1961, 6.—6. Нургалиева Р. Н. Тр. Казанского НИИТО, 1968, т. 12.—7. Озол А. Э. Мат. юбилейн. научн. конф. Казанского мед. ин-та, 1947.—8. Прахов Н. В. Вестн. хир., 1962, 8.—9. Ровнов А. С., Кованев В. А., Хмелевский Я. М., Войнова И. И. Хирургия, 1964, 7.—10. Смольников В. П. В. кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Медгиз, 1957; 1957; Хирургия, 1965, 8.—11. Ценер Х. Х. Мед. журн. Узбекистана, 1963, 1.—12. Churchill-Davidson H. Anesthesiology, 1959, 20, 4, 535—541.—13. Fouldes F. Muscle relaxants in anesthesiology. Springfield, 1957.—14. Hodges R. Brit. J. anaesth., 1955, 27, 484.—15. Katz R., Ngaj S., Parrot E. Anesthesiology, 1963, 24, 1, 18—22.—16. McSherry R., Goodwin G., Hampton L. Current. res. anesth., 1956, 35, 4, 363—369.—17. Paton W. Anaesthesia, 1958, 13, 253.

УДК 611.95—616.428—616—002.5

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕЗОАДЕНИТА

А. П. Качаева и З. Ш. Хасанов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Под нашим наблюдением находились 8 мужчин и 49 женщин, больных специфическим мезоаденитом. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 21 до 30 лет — 14, от 31 до 40 лет — 22 и старше — 17. С давностью заболевания от 1 года до 5 лет было 18 больных, от 5 до 10 лет — 17, от 10 до 15 лет — 12, от 15 до 20 лет — 2 и более — 2.

При постановке диагноза большое значение придавалось семейному анамнезу, наличию контактов с туберкулезными больными, симптомам, свидетельствующим о туберкулезной интоксикации, и положительным специфическим пробам (градуированная проба Пирке, Манту, Коха). В дальнейшем диагноз подтверждался эффективными результатами специфической терапии.

Многие больные в течение различного времени трактовались как страдающие другими заболеваниями: гастритом, колитом, хроническим аппендицитом и пр. 32 больным было произведено удаление аппендицисса, из них 24 — без достаточного эффекта.

У 11 больных был бронхoadеит, у 5 — специфический плеврит, у 3 — туберкулезный спондилит, у 2 — туберкулезный коксит. Туберкулезный семейный контакт был установлен у 14 больных.

Большинство больных жаловалось на слабость, плохой аппетит, снижение работоспособности, головные боли, головокружения.

Боли по линии Штернберга были у 14 больных, в илеоцекальной области — у 16, в окологупочной — у 27, в правом подреберье — у 19. У 52 больных боли были постоянными, от приема пищи не зависели. У 29 больных периодически возникали кратковременные, резкие, схваткообразные боли в животе, не сопровождавшиеся ни позывом на дефекацию, ни отхождением газов, что, по мнению М. И. Певзнера, позволяет дифференцировать их от болей при поражении кишечника. Характерной особенностью у наших

больных, согласующейся и с литературными данными, являлось значительное усиление болей при постановке клизмы. Нормальный стул был у 5 больных, неустойчивый — у 38, постоянные, упорные запоры — у 13, поносы — у 2. У 35 больных была постоянная субфебрильная температура и у 12 — периодический субфебрилитет. У 23 больных выявлен лимфоцитоз в пределах 30—44, у 15 — нерезко ускоренная РОЭ, у 20 — увеличение сиаловых кислот (более 210 ед. о. п.). Секреция и кислотность желудочного сока были нормальны у 16, повышенны у 6, понижены у 26, анацидное состояние было у 10 больных. У 9 больных отмечалось небольшое увеличение и болезненность печени. Однако результаты функциональных проб печени не представляли отклонений от нормы, за исключением удлинения коагуляционной ленты Вельтмана до 8—10-й пробирок у 25 больных. У 25 больных латентное время желчно-дуоденального рефлекса было нормальным, у 23 рефлекс был ускорен до 4—6 мин. и у 6 замедлен свыше 15 мин. Количество и концентрация пузырной желчи были в норме. У 23 больных в пузырной желчи имелись хлопья и лейкоциты до 10—20 в поле зрения, что, однако, не могло объяснить картину заболевания. При копрологическом исследовании особых отклонений не было выявлено. При рентгенологическом исследовании помимо дискинетических расстройств желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей был выявлен считающийся характерным для увеличения мезентериальных лимфоузлов так называемый рентгенологический симптом «пустоты». Кроме того, у ряда больных в этой области были обнаружены обызвествленные лимфоузлы. Таким образом, тщательное клинико-лабораторное и рентгенологическое исследование, наряду с симптомами общего характера и положительными результатами специфических проб, давало возможность остановиться на диагнозе туберкулезного мезоаденита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадов Г. З. Хирургия, 1958, 4.—2. Берлин Л. Б., Беюл Е. А. Тер. арх., 1948, 2.—3. Верников Ю. М. Пробл. туберкулеза, 1929, 10.—4. Гогин Е. Е. Вестн. хир. им. Грекова, 1956, 1.—5. Земков И. А. Врач. газета, 1929, 13.—6. Сычев А. Г. Клин. мед., 1966, 12.—7. Лебедов А. П. Хирургия, 1953, 3.—8. Миртовская Е. В. Клин. мед., 1953, 12.—9. Онсовский В. В. Вопр. туберкулеза, 1931, 10—11.—10. Подоненко А. П. Хирургия, 1963, 9.—11. Хаскалевич М. Г. Пробл. туб., 1940, 6—8.—12. Цейтман А. А. Клин. мед., 1953, 12.—13. Штернберг А. Я. Врач. газета, 1926, 15—16.—14. Шмелев Н. А. Опыт сов. мед. в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., 1951, т. 25.—15. Эбич Д. М. Пробл. туб., 1951, 6.—16. Юркина А. И. Сов. мед., 1952, 2; Пробл. туб., 1951, 1.—17. Якубович М. И. Воен. мед. ж., 1952, 6.

УДК 616—006.33—616.711.6—612.824.1

ИССЛЕДОВАНИЯ ЛИКВОРА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕННОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

X. M. Шульман

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и нейрохирургическое отделение 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранчикова)

В течение последнего тридцатилетия остеохондроз позвоночника привлекает к себе все большее внимание специалистов самых различных медицинских профилей в связи с весьма разнообразными его клиническими проявлениями. В настоящее время доказано, что остеохондроз позвоночника является ведущим этиологическим фактором корешковых, спинальных и сосудистых синдромов.

В периодической литературе опубликовано большое количество исследований, посвященных клинической картине различных форм проявления остеохондроза, но наряду с этим совершенно недостаточно представлены данные об изменениях ликвора при этом заболевании. Более того, некоторые авторы вообще не придают существенного значения ликворологическим данным [8, 9, 10, 12]. Вместе с тем ряд исследователей подчеркивает несомненное их значение, особенно в диагностике остеохондроза позвоночника, осложненного задними грыжами дисков [1, 3, 4, 6, 13, 14, 15, 16].

Нами проанализированы изменения ликвора у 103 больных, оперированных по поводу остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков. Из них у 36 (34,9%) обнаружена механическая блокада подпаутинного пространства на уровне локализации грыж и у 95 (92,2%) — белково-клеточная диссоциация. Даже самая общая характеристика ликворологических данных убеждает в важности и необходимости проведения такого рода исследований.