

от основания сердца, обнаружено аневризматическое выпячивание его стенки, достигающее в диаметре 13 см. Стенка аневризмы плотная, толщиной около 3 мм. Аневризма на всем протяжении сращена с перикардом.

На внутренней поверхности стенки аневризмы имеются тромботические наложения. Толщина стенки левого желудочка вне аневризмы — 1 см, правого желудочка — около 1 см. Полости обоих желудочков расширены, венозные отверстия также расширены; левое — 12 см в окружности, правое — 13 см. Клапаны, как артериальные, так и венозные, без особых изменений. В восходящей аорте и в обеих венечных артериях небольшие атеросклеротические бляшки. Устья венечных артерий широкие, свободно проходимы. В нисходящей ветви левой венечной артерии на расстоянии 3 см от ее начала имеется обтурирующий тромб.

Надо подчеркнуть, что развитие процесса в описанном случае определялось главным образом местными ограниченными повреждениями в передней стенке левого желудочка. Именно сохранным влиянием экстракардиальной иннервации на все остальное сердце можно объяснить столь длительную компенсацию. Большую роль в стойкости компенсации сыграло, по-видимому, медленное образование аневризмы (усиленную пульсацию б-ной впервые заметил у себя через 9 лет после контузии и за 4 года до появления первых признаков декомпенсации). На возможность такого постепенного развития очагового кардиосклероза с последующим сливанием очагов в большое склеротическое поле с выбуханием его и постепенным формированием аневризмы указывает В. Е. Незлин.

Большинство больных погибает через сравнительно короткое время после образования аневризмы сердца. Случаи длительного выживания таких больных — по 10—15 и более лет очень редки. О единичных наблюдениях такой длительности у больных с постинфарктной аневризмой сообщают О. И. Глазова, А. Н. Беринская и некоторые другие.

Ухудшение состояния б-ного в последний период жизни, по-видимому, было обусловлено образованием тромба (эмболии) в нисходящей ветви левой коронарной артерии. Начавшаяся организация тромба только по его периферии, отсутствие организации основной массы тромба свидетельствуют о его развитии незадолго до смерти больного.

Известно, что при хронических аневризмах сердца разрывы аневризм бывают весьма редко. Так, Шведель на 64 хронических аневризмы не видел ни одного разрыва, А. Н. Беринская, Н. В. Калинина и Т. И. Меерзон не видели разрывов среди 78 больных. Авторы объясняют это особой плотностью фиброзной стенки аневризматического мешка. Об этой необычайной прочности свидетельствует и наше наблюдение, где толщина аневризматической стенки составляла всего 3 мм.

Постконтузионная аневризма сердца является очень редким заболеванием. Однако если учесть, что больные после травм попадают обычно в хирургические и травматологические отделения, что электрокардиография в практике работы этих отделений используется не часто и что ранний подъем таких больных с кровати может способствовать формированию аневризмы, следует больше внимания уделять состоянию сердца у больных, получивших травмы грудной клетки, с обязательным динамическим наблюдением после выписки.

Своевременная диагностика этого тяжелого осложнения приобретает особое значение в связи с успехами кардиальной хирургии. Работы Шпачека, Байли и Гильмана, где в сумме у 12 больных, оперированных по поводу хронической аневризмы сердца, положительный результат был достигнут у 11, вызывают определенный оптимизм в отношении судьбы таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958. — 2. Березин А. О. Сов. мед. в Великой Отеч. войне 1941—1945 гг., 1952, т. 10. — 3. Глазова О. И. В кн.: Вopr. остр. внутренней клин., М., 1949. — 4. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения, М., 1955. — 5. Шпачек Б. Клини. мед., 1946, 9. — 6. Bailey C. P., Gilman R. A. Surg. gynecol. obst., 1957, 104. — Schwedel I. Clinical roentgenology of the heart, New York, 1946.

Поступила 24 декабря 1959 г.

БИЦИЛЛИН-I В ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИЙ

Л. А. Мовчан и Л. А. Спасская

Из 1-й кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедры микробиологии (зав.—проф. С. М. Вяселева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В 1951 г. Элиес, Прайс и Мирион сообщили о новом дюрантном препарате пенициллина под названием «бициллин» и «бензетаил».

Аналогичный препарат — бициллин, синтезированный в СССР, представляет собой кристаллическую соль бензилпенициллина с N-N¹⁰ — дибензилэтилендиамином.

Он имеет вид тонкого белого или слегка кремового порошка, образующего с водой тонкую суспензию. При инъекции бициллина создается депо, откуда пенициллин в течение длительного времени поступает в кровь. Препарат малотоксичен и обладает антигистаминными свойствами.

Литературные данные о применении бициллина в лечении пневмоний немногочисленны.

Так, В. В. Бутурлин наблюдал, что при крупозной и очаговых пневмониях для купирования процесса достаточно одной, редко — двух, инъекций бициллина с перерывом не менее трех суток. Уолкер и Хамбургер считают также, что для лечения большинства больных пневмониями достаточно однократной инъекции от 600 000 до 1 200 000 ед. бициллина.

Мы воспользовались «Бициллин-I», выпущенным Рижским заводом, для лечения 37 больных; из них у 9 была типичная крупозная пневмония, у 18 — очаговая, у 10 — вспышки пневмоний на фоне пневмосклероза с бронхоэктазами, эмфиземы легких и хронического бронхита.

Женщин было 13, мужчин 24. До 30 лет — 11, от 31 до 50 лет — 16, старше 50 лет — 10.

На 1—2 день болезни поступило 14 больных, на 3 и 4 день — 10 и после 5 дня — 13.

Чаще наблюдалось поражение правого легкого (у 23). У 19 процесс был в нижней доле.

Заболевание протекало с классическими для пневмонии симптомами: высокой температурой, кашлем, с болями в соответствующей половине грудной клетки, физикальными изменениями в легких, с рентгенологическими симптомами в виде инфильтративных изменений или усиления бронхо-сосудистого рисунка.

У 28 наблюдался лейкоцитоз от 8 100 до 40 000, у 9 его не было. У всех был ядерный сдвиг нейтрофилов влево и анэозинофилия.

У большинства мокрота носила слизисто-гнойный характер. Классическая «ржавая» мокрота выделялась только у одного. При микроскопическом исследовании мокроты обычно обнаруживались лейкоциты в большом количестве, у некоторых также эритроциты, клетки эпителия, пылевые клетки. При бактериоскопическом и бактериологическом исследовании в мокроте обнаруживались пневмококки, реже — гемолитический стрептококк и разнообразная смешанная флора.

Перед введением бициллина-I, ввиду возможной непереносимости, мы спрашивали у больного, лечился ли он раньше пенициллином и не было ли у него каких-либо проявлений непереносимости, и, как правило, сначала вводили 100 000 ед. обычной соли пенициллина, так как у людей с непереносимостью пенициллина введение бициллина-I вызывает длительную и тяжелую реакцию. Подобную картину после введения 600 000 ед. бициллина-I мы наблюдали у одного больного в самом начале работы в виде общего отека и обширного экзематозного высыпания с сильным зудом и образованием мокнующих экскориаций, державшихся у него, несмотря на энергичную противояллергическую терапию, 3 дня.

Во избежание подобной реакции в дальнейшем бициллин-I мы вводили лишь через 4 часа после пробной инъекции пенициллина, если за это время никаких побочных явлений не возникало.

У 10 больных купирование пневмонии наступило после одной инъекции 600 000 ед. бициллина-I. Трем понадобилось повторное введение такой же дозы через 4—6 дней. При этом температура пала критически у 5 больных и по типу лизиса — у 8. У всех этих больных пневмонические очаги подверглись рассасыванию, что констатировано не только клинически, но и рентгенологически. У 4, получивших также по 600 000 ед. бициллина-I, терапевтического эффекта не было.

Трое получили одну инъекцию, один получил две инъекции. У одного из этих больных была пневмония, осложнившаяся бронхокарциному («пневмония в ателектазе»), у двух — вспышка воспалительного процесса на фоне пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы легких. Эти больные раньше часто лечились пенициллином, и нам удалось добиться терапевтического эффекта только после комбинированного лечения антибиотиками. У четвертого больного — крупозной пневмонией — при введении 600 000 ед. бициллина-I процесс даже осложнился мета-пневмоническим плевритом с хорошим последующим результатом только после применения стрептомицина.

Из 20 больных, получивших бициллин-I в дозе 1 200 000 ед., положительный результат выявлен у 14. У них уже на 2 день после первой инъекции улучшалось общее состояние, появлялся аппетит. После первой инъекции бициллина-I температура нормализовалась на вторые-третьи сутки у 6, на четвертые — у 4. Девяти понадобилась только одна инъекция препарата в указанной дозе, остальным пришлось вводить препарат повторно.

Среднее пребывание больных в стационаре составило 11 дней. У 6 больных терапевтический эффект при лечении получен не был. У 4 из них воспалительный процесс возник на фоне пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы легких.

Таким образом, из 37 больных воспалением легких у 27 получен хороший лечеб-

ный эффект с помощью бициллина-I. При этом 19 потребовалась только одна инъекция бициллина-I в дозе 600 000—1 200 000 ед.

Концентрация пенициллина в крови у больных, пользовавшихся бициллином-I, изучалась в 15 случаях.

Исследования крови производились многократно на различных этапах лечения. В общей сложности было произведено больше 100 исследований. Концентрации пенициллина определялись по микрометоду серийных разведений, предложенному З. В. Ермольевой и Е. А. Ведьминой. В качестве тест-микроба применялся общепринятый штамм стафилококка-209.

При введении 1 200 000 бициллина-I концентрация пенициллина в крови в пределах 0,48—0,03 ед/мл у всех исследованных больных сохранялась в течение 3—6 суток. При этом она не достигает особенно высоких цифр и держится, за исключением отдельных дней, у пределов «терапевтического уровня».

Подобные же трудности создания относительно высоких концентраций пенициллина в крови при введении бициллина-I отметили Г. Е. Владимиров, А. Н. Беркутов с соавторами, а также Уолкер и Хамбургер.

Н. М. Овчинников, К. С. Куткова и С. Е. Корбут в эксперименте на кроликах показали, что при введении бициллина уровень концентрации пенициллина в сыворотке крови, так же как и длительность его содержания находятся в зависимости от дозы и индивидуальных особенностей организма.

На своем небольшом опыте мы не можем подтвердить данных А. Н. Климова, С. В. Захаренко, А. Н. Беркутова с соавторами и др. о циркуляции терапевтических концентраций пенициллина в крови на протяжении 7—10 дней и даже до 3—4 недель после однократного введения 1 200 000 ед. препарата.

Возможно, что более короткие сроки такой циркуляции в наших исследованиях связаны с теми сдвигами в обмене веществ и в кровообращении, которые свойственны острым воспалительным процессам в легких. Наши немногочисленные наблюдения показывают, что при лечении крупозной пневмонии и очаговых пневмоний вульгарной природы многократное введение пенициллина может в большинстве случаев быть заменено 1—2 инъекциями бициллина-I в дозе 1 200 000 ед.

Повторную дозу при отсутствии ясного купирования процесса (медленное рассасывание пневмонического очага, лейкоцитоз, несмотря на нормальную температуру, и т. д.) целесообразно вводить не ранее, чем через 4 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркутов А. Н., Голиков Г. Т. и Рыбакова Г. А. Воен.-мед. журн., 1956, 10.
2. Владимиров Г. Е., Климов А. Н., Захаренко С. В. Клин. мед., 1957, 12.
3. Владимиров Г. Е. и др. Дюрантные препараты пенициллина, Л., 1955.
4. Ермольева З. В. Тр. VIII Всес. конф. терапевт., 1955.
5. Она же и Ведмина Е. А. Тр. АМН СССР, XX, «Антибиотики и их применение», 1952.
6. Овчинников Н. М., Куткова К. С., Корбут С. Е. Вест. дермат. и венер., 1957, 1.

Поступила 8 января 1960 г.

УРЕТРО-ОКУЛО-СИНОВИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

М. К. Дрягина

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Уретро-окуло-синовialный синдром нередко называют синдромом Рейтера по имени немецкого врача, описавшего сочетанное поражение суставов, конъюнктивы и уретры. Однако несколько раньше Рейтера этот синдром описан французами Фиссанже и Леруа, поэтому на Международном симпозиуме в Монако в 1954 г. был предложен термин «уретро-окуло-синовialный синдром».

Для клинической картины этого синдрома характерна триада: полиартрит, который обычно выступает на первый план, поражение мочевыводящих путей и заболевания глаз.

В патологический процесс вовлекаются постепенно — один за другим — многие суставы, особенно крупные. Степень поражения их может быть различной: от небольших преходящих артралгий до значительных деформаций. Течение полиартрита упорное, с частыми обострениями (от 2—3 месяцев до 4 лет). Обострение полиартрита большей частью наблюдают вслед за рецидивом уретрита. При рентгенографии находят незначительный или умеренно выраженный остеопороз, редко — пролиферацию периоста и сужение суставной щели (И. И. Ильин).