

На протяжении 20 лет страдает гипертонической болезнью, неоднократно лечилась в стационарах. Два года тому назад стала ощущать непостоянные перебои в сердце. За 4 дня до поступления, при попытке спуститься по лестнице внезапно почувствовала головокружение, онемение пальцев левой руки, сильнейшие боли в кисти и предплечье, резкую слабость в руке. Боли были настолько интенсивные, что вызвала скорую помощь. Врач ввел промедол и кордиамин.

В день поступления больная была осмотрена хирургом, который поставил диагноз закупорки левой плечевой артерии и направил на стационарное лечение в терапевтическую клинику.

Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Бледность и легкий цианоз верхней левой конечности, понижение кожной температуры левой руки по сравнению с правой, движения сохранены, но при попытке к движению возникают боли; пульс на лучевой и кубитальной артериях не прощупывается. АД на левой руке не определяется.

Органических изменений нервной системы не установлено.

Границы относительной сердечной тупости расширены влево (на 2 см от левой срединно-ключичной линии), тоны сердца глухие, тахисистолическая форма мерцательной аритмии. Пульс на правой руке напряжен, аритмичный, 110. АД на правой руке — 190/120. Изменений со стороны других органов не обнаружено.

Диагноз: Гипертоническая болезнь с медленно прогрессирующим течением, II стадия, сердечно-мозговой тип. Артеросклеротический миокардиосклероз, мерцательная аритмия. Эмболия левой плечевой артерии.

Приглашенный для консультации проф. С. Л. Либов согласился с диагнозом, но считал, что операция уже не показана.

При исследовании крови и мочи патологии не обнаружено.

Диагноз эмболии плечевой артерии поставлен на основании внезапного начала заболевания и артеросклеротического миокардиосклероза с мерцательной аритмией, нередко вызывающей такое грозное осложнение, как эмболия. По-видимому, у больной с кардиосклерозом, отягощенным мерцательной аритмией, отрыв пристеночного тромба левого предсердия вызвал эмболию левой плечевой артерии.

Кроме гипотензивных средств (резерпин, эуфиллин и папаверин), больная с первого же дня поступления получала антикоагулянт — пелентан под контролем протромбина крови. Он давался в первые дни по 0,15 два раза в день. При такой дозе мы достигали снижения протромбинового индекса. Уровень протромбина был доведен до 25%, а затем удерживался на 30—40%. Мы считаем подобный уровень протромбина наиболее благоприятным для предотвращения дальнейшего тромбообразования, а в некоторых случаях — и расплавления тромба.

В последующем больная получала пелентан по 0,15 три раза в день. При такой дозе протромбиновый индекс был 30—35%.

Лечебный эффект в течение первых дней выражался в уменьшении болей в левой руке, исчезновении онемения.

На 17 день лечения на пораженной конечности появилась слабая пульсация кубитальной артерии, на 21 день возникли отчетливая пульсация кубитальной и слабая — лучевой артерии, определялось и АД. В последующем возникла отчетливая пульсация лучевой и кубитальной, правда, по сравнению с правой, несколько слабее.

Как известно, высказанное Николаевым предположение о расплавлении тромбов от антикоагулянтов не нашло достаточных подтверждений в практике.

Однако, было установлено, что антикоагулянты предупреждают дальнейшее тромбообразование, при этом быстрее проявляются фибринолитические свойства крови, что приводит к ранней реканализации пораженного сосуда (Гейнрих, 1957; Аничков, Волков, 1958) и восстановлению кровообращения.

Мы считаем, что у больной под влиянием лечения пелентаном произошла реканализация сосуда.

Поступила 23 февраля 1959 г.

К КЛИНИКЕ МНОЖЕСТВЕННОГО МИЕЛОМАТОЗА (БОЛЕЗНЬ РУСТИЦКОГО — КАЛЕРА)

Асс. Е. С. Воробьева и Н. А. Хасанова

Из 1-й терапевтической клиники (зав.— проф. Л. М. Рахлин) и 1-й кафедры рентгенологии (зав.— проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Хотя множественный миеломатоз был описан О. А. Рустицким еще в 1873 г., а клиническая картина дополнена Калером в 1887 г., единого представления о его природе до настоящего времени еще нет. А. И. Абрикосов, А. Ф. Коровников, А. Н. Крюков, М. И. Аринкин, Г. А. Алексеев, И. А. Кассирский считают, что миеломатоз является системным заболеванием кроветворной ткани, типа лейкозов, при котором гиперплазия миеломатозных элементов сопровождается появлением гетеротопных очагов в костях и внутренних органах. С. А. Рейнберг, А. А. Опокин и другие относят

миеломатоз к злокачественным новообразованиям с склонностью к гематогенным метастазам. А. И. Струков включил его в группу «опухолевидных ретикулезов».

Большинство классификаций главным образом отражает морфологические варианты миеломной болезни. Г. А. Алексеев, на основании чисто клинической симптоматики по доминирующим проявлениям, различает 6 форм: 1) костноболевую (оссалгическую), 2) почечную, 3) анемическую, 4) лихорадочную, 5) лейкоэмическую, 6) разветвленную.

В большинстве случаев начало заболевания кажется внезапным, проявляясь болями в костях конечностей, в грудине, позвоночнике, утолщениями костей и множественными спонтанными переломами. В других случаях на первое место выступают симптомы заболевания почек или анемии, нередко ведущие врача к ошибочным диагнозам.

В клиническом синдроме характерны изменения костей. Рентгенологически в типичных случаях выявляется множественное поражение костной ткани в виде очагов разрежения, чаще округлой формы, так называемых «пробоян», особенно в черепе, а также в других плоских костях. В некоторых случаях таких отчетливых, резко ограниченных дефектов не видно, очаги разрежения не имеют четких очертаний или выступает выраженный остеопороз (А. И. Струков, М. П. Хохлова и Э. З. Новикова).

Наиболее трудна дифференциация миеломатозного поражения и метастазов рака в кости. По мнению С. А. Рейнберга, в ряде случаев при жизни дифференциальная диагностика очень трудна.

Характерно появление в моче белкового тела Бенс — Джонса. Чрезвычайно важным симптомом служат плазматические клетки в периферической крови. Однако, более надежные и ценные данные выявляются в миелограмме. Нарастание плазматических клеток в пунктате костного мозга достигает 60—80%, вместо 0,4—1% в норме. Часто встречается анемия, главным образом гипохромная, реже — гиперхромная. Начальная лейкопения в терминальном периоде нередко сменяется лейкоцитозом до 15 000—20 000. Важными симптомами служат гиперпротенемия — гиперглобулинемия и гиперкальцемия.

Мы наблюдали в клинике за последние 3 года пять человек с болезнью Рустигко — Калера, из них 3 женщины и 2 мужчин в возрасте от 38 до 50 лет. Заболевание у всех не было правильно распознано до поступления в клинику. Предполагались: хронический нефрит, плеврит, пиелит, хронический радикулит, опухоль мозга, цистоцирроз. Жалобы больных, как и обычно, были весьма разнообразны, но все-таки отдельные симптомы у каждого явились основанием для предположений о миеломатозе. Целенаправленное исследование крови, мочи, пунктата костного мозга и рентгенография позволили поставить диагноз миеломной болезни.

Основными жалобами у 3 больных были ломящие, ноющие боли в костях, усилившиеся при движении. У одного из них боли локализовались в грудной клетке и беспокоили не только при движении, но и при кашле, что, по-видимому, и послужило причиной неправильной диагностики плеврита, по поводу которого больной лечился повторно. У другой в основе клинической картины выступили боли жгучего характера в пояснице, появившиеся внезапно, после попытки открыть примерзшую дверь и перелома первого поясничного позвонка. По этому поводу лечилась в хирургической клинике, а затем, так как боли не проходили, продолжала лечение у невропатолога с диагнозом пояснично-крестцового радикулита. У третьей больной после падения с табурета появились боли в суставах левой ноги, а затем и в левом плечевом суставе и в грудинно-ключичном сочленении с его опуханием. При врачебном исследовании на боковой поверхности грудной клетки обнаружили подкожные плотные болезненные образования величиной с горошину, рентгенологически видимые как отложения извести. Это заставило вначале предположить цистоцирроз. Двое других больных каких-либо болей в костях не отмечали, ведущими симптомами у них были головные боли. Один из них из-за этих упорных головных болей был направлен в клинику нервных болезней с подозрением на опухоль мозга. Другая вначале лечилась от «гриппа», а затем в онкологическом диспансере по поводу опухоли верхней челюсти. Через 5 месяцев, когда к упорным головным болям присоединились рвоты, была госпитализирована в терапевтическое отделение, где был диагностирован хронический нефрит с недостаточной функцией почек. Больная была переведена в клинику в состоянии азотемической уремии. Костные изменения в виде плотной, величиной с лесной орех, опухоли на лбу и какая-то «опухоль» верхней челюсти в прошлом заставили предположить возможность миеломной болезни. Этот диагноз, установленный при дальнейшем исследовании, был подтвержден на секции.

Выраженной лихорадочной реакции ни у одного из наших больных нам отметить не удалось, лишь по анамнезу в начале заболевания у двух было повышение температуры до 38°, в дальнейшем течении она оставалась нормальной или субфебрильной.

Белковое тело Бенс — Джонса найдено лишь у двух больных.

Плазматические клетки периферической крови от 0,5 до 2% найдены у 4. В миелограмме плазматические элементы от 7 до 46% имелись у 4 больных, которым была сделана пункция костного мозга. Анемизация с падением эритроцитов ниже 2 500 000 и Hb до 6,0 г% наблюдалась у 3 больных, поступивших в позднем периоде болезни.

Содержание лейкоцитов колебалось от 5 000 до 12 000 и лишь у одной больной в конце болезни поднялось до 26 000. У трех человек с роковым течением болезни

вместе с плазматическими клетками в периферической крови и нейтрофилией был сдвиг до миелоцитов.

Гиперпротенемия до 11,2 г% отмечена лишь у одной, но гипоальбуминемия и гиперглобулинемия, главным образом за счет α_2 и β -глобулинов, отмечались у всех.

Точно так же общим симптомом явилась гиперкальцемия (от 11,2 до 18,5 мг%).

В 4 случаях рентгеновские изменения типа «пробойн», как в костях черепа, так и в других плоских костях, имели классический характер, и лишь у одной с переломом позвоночника как первым симптомом болезни разрежение костной структуры было выражено в виде общего остеопороза ребер, позвоночника, а также длинных трубчатых костей.

Таким образом, классическая костноболевая форма течения болезни была у 3 больных. «Костная» форма, но с упорной головной болью, без болевых ощущений в костях грудной клетки и конечностей — у одного, классически-почечная — у другой больной.

У одной погибшей больной в мышцах шеи и грудной клетки были обнаружены отдельные овальные и неправильно-округлой формы белые очень плотные узелки диаметром около 1 см, четко отграниченные от окружающей ткани и оказавшиеся известковыми отложениями с фиброзной капсулой в окружности; аналогичные известковые очаги обнаружены и в почках.

Транскальцинация, возникающая при миеломной болезни, вследствие разрушения костей, привела к образованию множественных очагов в мягких тканях. Подобные случаи редки, нам удалось найти описание в отечественной литературе лишь 4 подобных больных (Э. З. Новикова и М. П. Хохлова).

Мы применяли у больных, помимо симптоматической терапии, рентгенотерапию и у одной — сарколизин. Трое умерли, двое находятся под наблюдением. Рентгенотерапия в двух случаях вызвала непродолжительную ремиссию с выраженным субъективным улучшением, но без каких-либо изменений картины крови и рентгенологических симптомов. Подобное же улучшение мы наблюдаем после лечения сарколизином. Оно выразилось в исчезновении болей, некотором улучшении рентгенограммы и исчезновении плазматических клеток из периферической крови. Однако, рентгенологически выявленные поражения костей остались без изменений.

Мы считаем необходимым привлечь внимание врача к этому заболеванию, так как своевременное распознавание и лечение сарколизином способны обеспечить не только более стойкую ремиссию, но и продление жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Тер. арх., 1949, 1. — 2. Альтгаузен А. Я. и Варшавская Б. Б. Врач. дело, 1949, 7. — 3. Аринкин М. И. и Козлов. Клин. мед., 1948, 1. — 4. Новикова Э. З. и Хохлова М. П. Вест. рентген. и рад., 1957, 3. — 5. Струков А. И. Клин. мед., 1959, 2.

Поступила 26 мая 1959 г.

К КАЗУИСТИКЕ РАНЕНИЙ СЕРДЦА

Канд. мед. наук И. М. Кузнецов

Из хирургического отделения (зав.—И. М. Кузнецов) Чебоксарской 1-й городской больницы (главврач — И. А. Клейман)

В настоящем сообщении мы хотели бы поделиться одним из наших наблюдений.

В третьем часу ночи 22/VII-58 г. в хирургическое отделение доставлен рабочий-столляр А., 31 года, подобранный на улице. У б-ного обнаружено 4 ножевых ранения, одно из них расположено в 5 межреберье по передней подмышечной линии.

Рана линейная, длиной в 2 см, кровоточит, проникающая. Б-ной без сознания, лицо бледное, дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный, временами на лучевой артерии не прощупывается, АД не определяется.

Больной взят на операционный стол с диагнозом — ранение сердца. После переливания 450 мл крови пришел в сознание, лучше стал прощупываться пульс. Проведена шейная ваго-симпатическая блокада слева. Введено по 20 мл 0,25% раствора новокаина в 5—6 межреберные промежутки слева у позвоночника.

Операция (И. М. Кузнецов): через 5 межреберье, с рассечением у грудины хрящей 5-го и 6-го ребер. В плевральной полости много крови. Язычковая часть левого легкого проткнута насквозь, рана легкого не кровоточит, ушита кетгуттом. На перикарде кровоточащая продольная рана на 1 см правее левого диафрагмального нерва. Отверстие в перикарде расширено вверх и вниз. В полости перикарда жидкая кровь, на стенке левого желудочка, отступая от верхушки сердца на 3—4 поперечных пальца, имеется кровоточащая рана длиной более сантиметра, параллельно нисходящей ветви левой венечной артерии, приблизительно на 0,5 см левее ее.

Встала задача защитить рану сердца таким образом, чтобы при наложении швов не