

хательной недостаточности по сравнению со страдающими сердечной недостаточностью более значительно увеличен остаточный объем легких, в основном за счет резкого уменьшения резервного объема воздуха, а также более существенно удлинено время вымывания азота из легких. Следует отметить, что у больных с недостаточностью кровообращения III ст., в противоположность легочным больным, не удается выявить значительного увеличения остаточного объема воздуха.

Более отчетливые изменения структуры общей емкости легких и неравномерность альвеолярной вентиляции у легочных больных обусловлены, по-видимому, дисфункцией, частичной или значительной деформацией бронхиоло-альвеолярной системы на почве хронических рецидивирующих воспалительных процессов. Как у легочных, так и у сердечных больных по мере нарастания декомпенсации наблюдается понижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 . Однако у сердечных больных, по нашим данным, понижение чувствительности дыхательного центра зависит не столько от степени декомпенсации сердца, сколько от нарушений циркуляции в малом круге кровообращения, выраженности пневмоноза в альвеоло-капиллярной системе легких; так, наиболее низкие цифры чувствительности дыхательного центра отмечены у больных с митральным стенозом. Понижение чувствительности дыхательного центра к CO_2 у больных с легочной и сердечной патологией в условиях хронической гиперкапнии и гипертензией малого круга, по-видимому, отчасти может быть обусловлено воздействием на дыхательный центр постоянной афферентной импульсации, поступающей с хеморецепторов синокаротидных и кардиоаортальных зон и механорецепторов легочной артерии, а отчасти изменением щелочно-кислотного равновесия. Но этот вопрос требует дальнейшей разработки. Кроме того, у легочных больных имеют значение структурные изменения аппарата внешнего дыхания, нарушение механики дыхания, потеря эластичности легочной ткани.

По нашим предварительным данным недостаточность кровообращения чаще всего сопровождается развитием метаболического и дыхательного алкалоза, и лишь в отдельных случаях — метаболическим ацидозом. У больных с дыхательной недостаточностью, как правило, наблюдается дыхательный ацидоз в сочетании с метаболическим алкалозом.

Результаты исследований представляют интерес в разрешении вопросов корреляции нарушенных вентиляционно-перфузионных показателей на разных стадиях дыхательной и сердечной недостаточности.

УДК 616.233—616—073.75

ВЛИЯНИЕ БРОНХОГРАФИИ НА ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ

Д. А. Наймарк и Я. Н. Шойхет

Отделение грудной хирургии (зав.— проф. И. И. Наймарк) железнодорожной больницы ст. Барнаул (главврач — М. Б. Форнель)

Несмотря на широкое применение бронхографии при бронхолегочных заболеваниях, вопрос о возможности развития гипоксии во время контрастирования бронхиального дерева изучен недостаточно.

Важность проблемы безопасности бронхографии и малочисленность публикаций по этому вопросу определили цель данной работы.

Мы изучали влияние бронхографии все шире применяемой в настоящее время водной взвесью сернокислого бария на насыщение крови кислородом и газовый состав артериальной крови. Насыщение капиллярной крови O_2 определяли кюветным оксигемометром О-57. Исследование производили перед бронхографией, в конце контрастирования бронхиального дерева, через 1 час и 24 часа после бронхографии. Изучены изменения оксигенации крови у 48 больных в возрасте от 15 до 62 лет; 36 из них страдали различными формами хронического неспецифического воспаления легких, 12 — раком легкого. Одновременное двустороннее контрастирование бронхиальной системы произведено 22 пациентам, одностороннее — 26. Контрастное вещество вводили через зонд, проведенный трансназально в главный бронх исследуемого легкого. В качестве анестезирующих средств использовали 0,5% раствор дикаина (7—10 мл) и 10% раствор новокаина (5—7 мл). На исследование бронхов одного легкого расходовалось 15—20 мл контрастной взвеси, при двусторонней бронхографии — 30—35 мл.

До бронхографии насыщение капиллярной крови O_2 составляло $92,5 \pm 0,6\%$, во время контрастирования — $87,9 \pm 1,1\%$ ($P < 0,001$), через час после бронхографии — $88,7 \pm 0,9\%$ ($P < 0,001$), а через 24 часа — $91,8 \pm 0,6\%$, что статистически не отличается от исходного уровня ($P > 0,5$).

Наибольшее падение оксигенации капиллярной крови наблюдается во время двусторонней бронхографии (в среднем на 7,3%). Односторонняя бронхография сопровождается значительно меньшим снижением насыщения крови O_2 (в среднем на 3,6%). Через час после откашливания основного количества контрастного вещества насыщение крови O_2 отличается от исходного уровня при односторонней бронхографии

в среднем на 2,6%, при двусторонней — на 4,7%. Через 24 часа после обоих видов бронхографии насыщение капиллярной крови кислородом статистически не отличается от исходного уровня ($P > 0,2$).

Динамика оксигенации крови на отдельных этапах бронхографии была исследована у 32 больных с помощью оксигеомографа О-36М.

Снижение насыщения артериальной крови O_2 наблюдается уже во время анестезии, что объясняют задержкой дыхания и его неравномерностью в этот период. Введение зонда в трахею сопровождается дальнейшим уменьшением насыщения крови кислородом, в некоторой степени восстанавливающимся после адаптации и установления спокойного ритма дыхания. Дальнейшее продвижение зонда в главный бронх исследуемого легкого ведет к еще более глубокому снижению оксигенации. Откашливание контрастного вещества отмечается на оксигеомограмме быстрым подъемом кривой насыщения крови кислородом.

У 14 больных с помощью аппарата Ван-Слайка изучен газовый состав артериальной крови до бронхографии и через час после ее окончания. У 10 пациентов проведена односторонняя бронхография, у 4 — двусторонняя. Содержание O_2 в артериальной крови через час после бронхографии было ниже на $0,9 \pm 0,17$ об.% ($P < 0,001$), а содержание CO_2 — выше на $1,7 \pm 0,28$ об.% ($P < 0,001$) исходного уровня.

УДК 616.36—616.24—616—002.3—616.13—004.6

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМИ НАГНОЕНИЯМИ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Л. А. Мигаль и М. М. Еселев

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. К. И. Мышкин) и кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц) Саратовского медицинского института

Центральное положение, занимаемое печенью в обменных процессах, предопределяет вторичное поражение ее при различных патологических состояниях организма. Для достаточно полного представления об этих изменениях необходимо изучение не только функциональных отклонений, но и морфологических повреждений клеток печени. В связи с этим в последнее время получил распространение метод пункционной биопсии печени, позволяющий выявить начальные формы поражения печени, произвести динамическое наблюдение за течением патологического процесса, детализировать диагноз.

Нами произведен анализ результатов пункционной биопсии печени у 90 больных в возрасте от 20 до 68 лет. У 30 из них был атеросклероз и у 60 — хронические нагноительные заболевания легких (хронические абсцессы, бронхоэктазы, абсцедирующая пневмония).

Аспирационную биопсию производили по методу М. Г. Абрамова в 8—9-м межреберье. Мазки окрашивали по способу Романовского. Результаты микроскопии оценивали с учетом трех степеней белковой дистрофии и жировой инфильтрации. Учитывали степень регенерации печеночных клеток и наличие пигмента. В связи с тем, что в соединительнотканых клетках были выявлены только небольшие изменения, мы не приводим их описание. Для уточнения взаимосвязи тяжести течения патологического процесса и морфологических изменений клеток печени больные разделены на две группы: с активным течением процесса и фазой ремиссии.

У больных атеросклерозом в фазе ремиссии одинаково часто наблюдались признаки белковой дистрофии и жировой инфильтрации (I—II ст.). При обострении процесса признаки жировой инфильтрации преобладали (жировая дистрофия II ст. отмечена у 10 из 14 больных). У большинства больных хроническими легочными нагноениями в стадии ремиссии выявлена белковая дистрофия I и II ст., причем преобладала I ст. (у 16 из 30 больных). В стадии обострения выраженность белковой дистрофии нарастала: у 23 из 30 чел. была II ст. Жировая дистрофия встречалась реже и существенно не менялась с ухудшением состояния больного. Отчетливо изменялись признаки регенерации: в стадии ремиссии у большинства больных обнаружено повышенное количество клеток с двумя и более ядрами, при обострении процесса регенерация определялась в единичных гепатограммах.

Различие данных, полученных у больных атеросклерозом и нагноительными заболеваниями легких, может быть объяснено особенностями патологического процесса. При нагноении легких длительная гнойная интоксикация приводит, по-видимому, к подавлению в первую очередь белковообразовательной функции печени, что и находит отражение в белковой дистрофии клеток печени. При атеросклерозе ведущая роль принадлежит нарушению липоидного обмена, что проявляется в жировой инфильтрации гепатоцитов.

Для стадии ремиссии нагноительного процесса в легком характерно умеренное увеличение содержания γ -глобулинов ($M 20,7 \pm 0,4\%$) и уменьшение альбуминов