

А. М. Королев (Киров). Изменения крови при хронических неспецифических заболеваниях легких под влиянием гемотерапии

Мы наблюдали 50 больных в возрасте от 15 до 70 лет. С затянувшейся острой пневмонией было 15 чел., с бронхиальной астмой — 15, с хронической интерстициальной пневмонией — 11, с пневмосклерозом — 9. Мужчин было 23, женщин — 27. Больные хронической интерстициальной пневмонией страдали также бронхоэктазами, часто множественными, с периодическими обострениями. Бронхиальная астма у 15 чел. сопровождалась тяжелыми приступами в течение последних лет, у ряда больных она была осложнена пневмосклерозом в стадии эмфиземы и бронхоэктазов.

Все больные получали гемотерапию в виде сыворотки Филатова (48 раз), эритроцитарной взвеси (17 раз), эритроцитарной массы (2 раза), консервированной крови (15 раз), плазмы (8 раз), полиглобулина (6 раз). Общее количество крови и ее препаратов составило 11 л 105 мл.

Нами установлено, что под влиянием гемотерапии показатели гемоглобина показывают тенденцию к нормализации у тех легочных больных, у которых количество гемоглобина не превышает 100 ед., и не изменяются у больных с гемоглобином выше 100 ед.

В лейкоцитарной формуле крови, как и в содержании палочкоядерных и сегментоядерных форм нейтрофилов намечается тенденция к нормализации.

Количество эозинофилов периферической крови до и после гемотерапии остается в пределах нормы.

Процент лимфоцитов в периферической крови до гемотерапии отчетливо снижен, что связано с влиянием гипоксии на лимфоцитопоз, а после гемотерапии становится нормальным.

Содержание моноцитов после гемотерапии имеет наклонность к уменьшению и нормализации.

РЭО также получала тенденцию к нормализации после гемотерапии.

Гемотерапия при хронических легочных заболеваниях не только ведет к уменьшению кислородного голодания, анемии, но и является лучшим регулятором гемопоэза у этих больных.

УДК 616.24—002.5—615.7—615.9

А. И. Пучиньянц и Л. П. Коробков (г. Куйбышев). Тяжелая интоксикация при внутривенном введении тубазида

В последнее время стала широко применяться внутривенная гормоно-химиотерапия у больных с хроническими формами туберкулеза легких. При этом авторами уделяется мало внимания возможным осложнениям аллергического и токсического порядка, возникающим при внутривенном введении антибактериальных препаратов, и в частности тубазида.

Приводим наше наблюдение.

Т., 28 лет, находился на стационарном лечении по поводу кавернозного туберкулеза легких. Из-за плохой переносимости препаратов при приеме внутрь (болезнь оперированного желудка) была назначена внутривенная гормоно-химиотерапия по методике, предложенной Ю. М. Репиным (1966): стрептомицина 0,5; тубазида 0,6; АКГ 40 ед.; гепарина 500 МЕ; витамина В₁ — 0,006; В₆ — 0,01; В₁₂ — 50 мкг; С — 2,0; физиологического раствора 500 мл.

После первого введения смеси у больного был легкий озноб, повышение температуры. Эта реакция была объяснена внутривенным применением стрептомицина, который при последующем введении был исключен.

1/XI 1967 г. пациенту было назначено повторное введение 0,3 тубазида, растворенного в 250 мл физраствора. Раствор вводили капельно, в течение 2 часов. После переливания 200 мл (0,25 чистого тубазида) у больного появилась сильная головная боль, и дальнейшее переливание было прекращено. Возникла гиперемия лица и склер, непроизвольные сокращения мимической мускулатуры, потеря сознания на 7 минут с эпилептиформным припадком, сопровождающимся обильным выделением слюны. Дыхание поверхностное, учащенное, пульс 110, ритмичный, зрачки умеренно расширены, реакция на свет живая, роговичный рефлекс хорошо выражен, ригидность затылочных мышц, высокие сухожильные и периостальные рефлексы, патологические рефлексы, повышение общего мышечного тонуса. Больной пришел в сознание на несколько десятков секунд, после чего у него вновь наступила потеря сознания, появились судороги с опистотонусом, приведшие к тяжелой асфиксии, во время чего исчез пульс и перестало определяться АД.

Введены релаксанты, больной переведен на управляемое дыхание, сделан непрямой массаж сердца.

Внутривенно введено 100 мл 20% раствора глюкозы, 10 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, 20 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 5 мл 5% раствора витамина В₆, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 3 мл 6% раствора витамина В₁, 1 мл 0,1% раствора строфантина, 200 мл 4% раствора NaHCO₃.

На ЭКГ снижение ST во всех отведениях, отрицательный зубец T (v₄ — v₆), выраженное снижение вольтажа.

В последующем были судорожные припадки (до 4 в течение часа), купирующиеся введением гексенала. Даже в состоянии наркоза наблюдались отдельные судорожные подергивания. АД упало со 170/0 до 70/0. Больному вводили внутривенно гипертонические растворы NaCl — 60 мл, 10% раствор CaCl₂ — 10 мл, 1% раствор мезатона — 1 мл.

Учитывая способность тубазида легко проникать через гемато-энцефалический барьер и накапливаться в ликворе (Г. Н. Першин, 1958), мы произвели спинномозговую пункцию. Жидкость нормального цвета, вытекала под повышенным давлением. Удалено 25 мл жидкости, которая частично заменена физиологическим раствором. АД сразу же после пункции нормализовалось (130/80).

Больной находился в бессознательном состоянии в течение 40 часов. По возвращении сознания отмечалась резкая слабость, состояние оглушенности, головная боль, звон и шум в ушах, колющие боли за грудиной, сонливость, потеря аппетита. Эти явления держались в течение 3 дней.

Для исключения ошибки при приготовлении раствора тубазида его остаток был подвергнут химическому анализу. Дозировка соответствовала принятой (0,6 тубазида на 500 мл физиологического раствора).

В спинномозговой жидкости и моче реакция на тубазид была резко положительной. На ЭКГ через 4 дня отклонений от нормы уже не выявлено.

УДК 616.24—004—612—017.3

И. П. Замотаев и С. К. Бикмуллина (Свердловск). Аллергологический анамнез и морфологические исследования у больных диффузным пневмосклерозом

Аллергологический анамнез указывает, что у больных пневмосклерозом с астматическим бронхитом и приступами удушья (90 чел., I группа) и у их родственников аллергические заболевания встречаются чаще, чем у больных пневмосклерозом без выраженного бронхоспазма (90 чел., II группа). Аллергические заболевания у родственников больных I группы отмечены в 38 случаях (42,2%), у самих же больных — в 31 (34,6%), у 4 чел. было сочетание двух аллергических заболеваний (4,4%). У родственников больных II группы аллергические заболевания констатированы в 9 случаях (10,0%), а у самих больных — в 27 (30,0%). Таким образом, аллергический анамнез у больных I гр. установлен в 76,8%, а во II гр. — в 40,0%. У больных бронхиальной астмой еще чаще, чем у больных I гр., отмечаются аллергические заболевания (соответственно в 61,2 и 34,6%). Наличие у 76,8% больных I гр. положительного аллергологического анамнеза и общность ряда клинических и лабораторных симптомов с больными бронхиальной астмой указывают на роль аллергического компонента в патогенезе пневмосклероза и его клинической симптоматики. При этом аллергическое состояние может быть обусловлено бактериальными продуктами и аутоаллергией вследствие образования промежуточных и комплексных эндоаллергенов под влиянием инфекции. Источником аутоантигенов может служить и мокрота больных, содержащая общие с другими тканями организма антигены, в частности трахеи и бронхов. Это побудило нас заняться изучением возможных морфологических проявлений аллергии у умерших больных пневмосклерозом с клинической картиной астматического бронхита и приступами удушья. Обнаружение специфических изменений наряду с клиническими данными послужило бы обоснованием для раннего включения в комплексную терапию больных пневмосклерозом десенсибилизирующих средств.

Было проведено морфологическое исследование секционного материала 10 больных. Из них у 6 пневмосклероз протекал с клиникой выраженного бронхоспазма.

Серозное воспаление в легких, фибриноидный некроз и плазматическое пропитывание стенки сосудов в сочетании с плазмокруглолимфоидноклеточной инфильтрацией, эозинофилией и фибриноидной дегенерацией соединительной ткани мы наблюдали в 7 из 10 исследованных случаев. Являясь морфологическими признаками аллергии и гипоксии, они наблюдаются и в случаях смерти при бронхиальной астме наряду со спазмом бронхиальной мускулатуры и гиперсекрецией слизи. На основании этих данных можно считать, что у 7 исследованных нами больных пневмосклероз протекал с аллергической реакцией, и в основе бронхоспазма была сенсibilизация организма, при которой, как известно, ткани приобретают повышенную рефлекторную возбудимость по отношению к различным факторам-раздражителям (пищевым, термическим, микробным, лекарственным и др.).

Профилактика и лечение пневмосклероза должны проводиться с учетом аллергического анамнеза и включать, наряду с противовоспалительными, и десенсибилизирующие средства (специфические и неспецифические).