

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%), сочетание двух аллергических заболеваний встретилось также у 4 чел. (4,4%). 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).