

повышенная проницаемость и ломкость сосудистой стенки, поэтому субсегментарная ангиография нежелательна или должна проводиться крайне осторожно, так как контрастное вещество, проникая в легочную ткань, вызывает реактивное воспаление.

Основными противопоказаниями к ангиопульмонографии являются неудовлетворительное общее состояние, недостаточность паренхиматозных органов, непереносимость йодных препаратов. У больных раковым процессом наблюдается повышенная свертываемость крови, что может привести после исследования к флебитам, которые лечатся иммобилизацией и антикоагулянтами. Серьезных осложнений мы не наблюдали.

ВЫВОДЫ

1. Ангиопульмонография — ценный метод, позволяющий объективно судить о состоянии сосудов легкого как больных, так и здоровых его участков.

2. В зависимости от конкретных задач необходима соответствующая методика ангиопульмонографии: при подозрении на прорастание опухоли верхней поллой вены — внутривенная, при центральном раке — однолегочная, при периферическом — долевая или сегментарная, при хронических нагноениях и туберкулезе легких — однолегочная, долевая или сегментарная.

3. При соблюдении всех условий ангиопульмонография — эффективный и безопасный метод исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абарбанель Е. Э., Новиков А. Н., Мarmorштейн С. Я. Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда рентг. и радиол., Саратов, 1958.—2. Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Вест. хир. им. Грекова, 1951, 5.—3. Воропаев М. М., Мазяев П. Н. и Фирсова П. П. Сов. мед., 1958, 2.—4. Помельцов К. В. Совр. пробл. туб., 1959, 1.—5. Перельман М. И., Астраханцев Ф. А. и Упитер М. З. Вест. рентг. и радиол., 1960, 4.—6. Robb G. a. Steinberg I. J. Am. Med. Assoc., 1940, 114.—7. Keil P. a. Schissel D. Am. J. Roent., 1952, 67.—8. Rimini R., Rodriguez A., Burgos R., Duomarco J., Sapriza L., Sargaco G. Dis. chest., 1954, 22.—9. Pacheco C., Dell Castillo H. J. Ther. Surg., 1952, 23.—10. Bolt, Forssmann, Rink. Selektive Lungenangiographie. Stuttgart, 1957.—11. Semisch, Gessner, Kölling, Wittig. Atlas der selektiven Lungenangiographie. Jena, 1958.

Поступила 23 августа 1961 г.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ АМИНАЗИНА И НЕЙРОПЛЕГИЧЕСКОЙ СМЕСИ ПРИ ЛЕГОЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

С. С. Рывинский

Кафедра туберкулеза (зав.—доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский туберкулезный госпиталь для инвалидов Отечественной войны (нач.—Н. С. Валеев)

При торакальных операциях широко применяются так называемые «литические смеси», часто включающие в свой состав как одно из основных действующих веществ и производные фенотиазина, обычно — аминазин.

Ряд авторов (Т. А. Ачкасова, А. А. Калихман и др.) установили, что однократное введение литической смеси ведет к уменьшению потребления организмом кислорода и снижению основного обмена на 10—20%.

Другие авторы (В. П. Стасюнас) не считают, что нейроплегики значительно снижают основной обмен, в большинстве случаев введение перед операцией литической смеси не оказывает значительного воздействия на уменьшение потребления кислорода.

Б. А. Агаев полагает, что степень снижения кислородной потребности основного обмена в условиях применения нейроплегических веществ находится в прямой зависимости как от первоначального исходного состояния центральной нервной системы, так и от характера заболевания.

Наконец, замечено (Н. А. Колсанов), что больные по реакции на введение нейроплегических веществ делятся на две группы: у лиц с повышенным обменом наступает значительное снижение, у лиц с пониженным обменом — повышение.

Большинство авторов отмечает гипотензивное, гипотермическое действие аминазина и литических смесей. Нет единого мнения о влиянии нейроплегических веществ на частоту сердечного ритма.

Знание же изменений со стороны внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы после введения нейроплегических смесей имеет важное значение и помогает лучше разобраться в изменениях, наступающих у больного при проведении наркоза.

Мы поставили перед собой задачу провести сравнительную характеристику влияния нейроплегической смеси и отдельных ее составных частей на некоторые показатели внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких.

Всего обследовано 35 человек. У 5 человек обследованы показатели под влиянием всей литической смеси, состоящей из растворов аминазина (2,5% — 2 мл), димедрола (2% — 2 мл), промедола (2% — 2 мл), атропина (0,1% — 1 мл). У 5 человек обследовались изменения показателей после введения димедрола (2% — 2 мл), у 17 — после введения 1 мл 2,5% аминазина, и у 8 — после введения 2 мл 2,5% аминазина.

Из 35 больных 32 было с различными формами туберкулеза легких, 2 — с неспецифическими воспалительными заболеваниями легких и 1 — с раком легкого.

Проводилось определение следующих показателей: частота, глубина и минутный объем дыхания, поглощение кислорода, коэффициент использования кислорода, жизненная емкость легких, дополнительный и резервный воздух, пределы и резервы вентиляции, паузы на вдохе и выдохе. Определялись также частота пульса, температура и АД. Определялись различия при дыхании воздухом и чистым кислородом (дефицит кислорода).

Исследования проводились на отечественном спирографе КЗМО.

Больного укладывали на стол за 1—1,5 часа до начала исследования. Затем определялись исходные данные, больному вводилась вся смесь или отдельные ее компоненты, и производилось определение показателей через 30 мин, 1 ч, 2 ч. и у части больных — через 3 ч. после введения нейроплегиков. Исследование производилось в период предоперационной подготовки.

После введения одного аминазина значительных различий в действии применявшихся доз не отмечено. Поэтому мы рассматриваем всю эту группу больных вместе.

По ответной реакции на введение аминазина больных можно разделить на 2 группы. Приблизительно у $\frac{1}{3}$ наступает увеличение основных показателей внешнего дыхания, у $\frac{2}{3}$ — уменьшение. В среднем частота дыхания после введения аминазина несколько увеличивается (на 1—2 дыхания в мин), наибольшее учащение наступает к концу первого часа после введения нейроплегика, к концу 3-го часа показатели возвращаются к исходным. Максимальные изменения составляли в сторону уменьшения или увеличения на 6 дыханий в минуту.

Глубина дыхания, несмотря на значительные индивидуальные колебания (у отдельных больных от -280 мл до $+280$ мл по сравнению с исходными данными), имеет общую тенденцию к уменьшению, так что в среднем глубина дыхания к концу срока обследования уменьшается на $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ от исходной величины.

В результате, несмотря на некоторое учащение дыхания, минутный объем после введения аминазина снижается. Без изменения минутный объем за все время обследования остался у одного больного и повысился у 3. Надо отметить, что у части больных (у 8 из 21), у которых имелось снижение минутного объема, в первые 30 мин после введения

аминазина отмечено его увеличение, достигающее в отдельных случаях до +1300—1700 мл, затем минутный объем у этих больных падал и становился меньше исходных величин. У этих больных отмечалось в этот период и учащение дыхания. Средняя величина минутного объема дыхания имеет тенденцию к снижению, причем наиболее заметно, несмотря на увеличение в отдельных случаях, в первые полчаса и составляет 660 мл (9000—8340—8230—7950—7540).

Наибольший интерес для нас представляли изменения количества поглощаемого кислорода и коэффициент использования кислорода.

После введения аминазина у 6 человек потребление кислорода увеличилось, у 3 в первые 30 мин после введения повысилось в 1,5—2 раза, а затем, уже по истечении одного часа, вернулось к исходным величинам и оставалось таким на протяжении всего периода обследования. У остальных 16 человек ($\frac{2}{3}$) после введения аминазина наступило снижение потребления кислорода, с умеренным повышением в первые 30 мин у 4 из них.

У лиц, у которых наблюдалось повышение потребления кислорода, как с равномерным увеличением за все время исследования, так и возвращением к исходным величинам к концу срока, у 7 человек из 9 можно было отметить пониженное потребление кислорода перед введением нейроплегика. При разборе полученных данных обращает на себя внимание, что эти показатели не превышают 300 мл кислорода в мин.

Интересно, что только у одного из всей группы больных отмечалось небольшое увеличение минутного объема, у одного он оставался приблизительно на одном уровне, у остальных же отмечалось уменьшение минутного объема.

Из 16 человек, у которых наблюдалось снижение потребления кислорода, ни у одного исходное количество поглощаемого кислорода за минуту не определялось ниже 300 мл. Можно отметить, что чем выше исходные величины поглощаемого кислорода, тем более выражено их падение после введения аминазина. У 3 человек из 4 с повышенным потреблением кислорода в первые 30 мин после введения аминазина было также увеличение минутного объема дыхания за этот период времени.

Из всех больных с понижением поглощения кислорода только у части эти цифры достигли или превысили исходные величины по истечении 3 часов.

Средние цифры показывают понижение потребления кислорода, особенно выраженное к концу первого часа после введения аминазина (об этом же пишет В. М. Юревич), они составляют $\frac{1}{4}$ от исходной величины. По истечении 2 ч. поглощение кислорода начинает увеличиваться, не достигая, однако, исходных цифр.

КИК (коэффициент использования кислорода) после введения аминазина повысился у 10 человек. Если еще учесть, что у 5 больных было повышение КИК в первые 30 мин после введения нейроплегика, то можно сказать, что у большей части больных наступает увеличение КИК. Надо отметить, что у 12 из этих больных КИК был ниже нормы или равен нижней ее границе (норма 35—45 мл — В. И. Бураковский).

ЖЕЛ (жизненная емкость легких) несколько понижается и начинает повышаться к концу 3-го часа. Это, по-видимому, объясняется действием аминазина на мускулатуру (М. Д. Машковский), в том числе и на дыхательную. Этим же объясняется соответственно понижение пределов и резервов вентиляции.

Характерно, что с увеличением количества введенного препарата падение этих показателей выражено сильнее. Так, при введении 1 мл 2,5% аминазина предел вентиляции уменьшается в среднем с 52,7 л до

45,9 л в мин к концу первого часа и к концу второго часа начинает подниматься до 51,0 л. При введении же 2 мл 2,5% аминазина предел вентиляции уменьшается с 31,9 л до 21,8 л в мин к концу третьего часа. Только у 3 отмечено возрастание пределов вентиляции к концу этого срока.

Здесь же необходимо отметить, что уменьшение глубины дыхания и минутного объема, возможно, связано не только с уменьшением поглощения кислорода, но и с действием аминазина на мускулатуру. В результате все эти сдвиги ведут к более экономному расходованию энергетических ресурсов.

Понижением КИК, возможно, объясняется уменьшение величины дыхательной паузы на вдохе, отмеченное у этих больных. В то же время у лиц с наступающим удлинением величины паузы на вдохе после введения аминазина наблюдалось увеличение коэффициента использования кислорода.

Продолжительность паузы на выдохе после введения аминазина изменялась мало, а у 6 больных, получивших по 2 мл препарата, несколько увеличилась. У этих лиц имелось увеличение КИК.

При переходе в тех же условиях на дыхание чистым кислородом найдено уменьшение глубины дыхания, особенно заметное в первые 30 мин после введения аминазина, составляющее в среднем 100—150 мл по сравнению с дыханием воздухом за тот же период времени. Уменьшается и минутный объем, что выражено больше к концу первого часа и составляет 1—1,5 л по сравнению с дыханием воздухом. Это связано с уменьшением частоты дыхания. Поглощение кислорода при переходе на дыхание чистым кислородом приобретает меньшие индивидуальные колебания и держится в пределах 300—400 мл (в среднем 343 мл в мин). Введение аминазина уменьшает поглощение кислорода у $\frac{2}{3}$ и увеличивает у $\frac{1}{3}$ больных (8 человек), причем у 4 из них в тех же условиях при дыхании воздухом также отмечено увеличение поглощения кислорода. В дальнейшем разница в поглощении кислорода при дыхании кислородом и воздухом становится меньше.

Такую же кривую прodelывает и КИК. В исходных условиях КИК при дыхании кислородом несколько меньше, чем при дыхании воздухом. После введения аминазина КИК возрастает особенно значительно в первые полчаса, затем эта разница уменьшается и к концу второго часа становится меньше исходной величины.

Колебания пульса под влиянием аминазина были очень небольшие. Только у одного больного пульс участился с 68 до 96, у остальных лишь на 4—8, у 2 больных наступило небольшое урежение пульса. АД тоже понижалось весьма умеренно, причем это понижение было несколько больше выражено со стороны максимального давления и составляло 5—15/5—10. Наиболее выражено понижение АД было в конце первого часа, а затем возвращалось к исходным цифрам.

Температура тела снижается в среднем на 0,2—0,4°. С увеличением дозы препарата падение температуры выражено сильнее и составило у одного больного 1°. Наиболее выражено понижение температуры к концу второго часа, и к концу третьего температура начинает возвращаться к исходным цифрам. У одного больного после введения аминазина наступило повышение температуры на 0,5°. У 2 больных после введения препарата отмечено повышение температуры в первый час, с дальнейшим снижением ниже исходных цифр. У этих больных параллельно было увеличение минутного объема и небольшое учащение пульса.

Изменения внешнего дыхания у больных после применения 2% раствора димедрола в количестве 2 мл подобны изменениям, наступающим под влиянием аминазина, но выражены слабее.

С другой стороны, изменения показателей внешнего дыхания у всех больных были довольно однотипны, поэтому полученные средние цифры достаточно точно отражают характер и степень изменений у отдельных больных.

Частота дыханий после применения димедрола несколько урежается, разница отдельных показателей в разные сроки измерения составляла максимум 3 дыхания в *мин*.

Глубина дыхания тоже уменьшается, особенно в первые полчаса и составляет $\frac{1}{6}$ исходной величины, затем начинает увеличиваться и к концу второго часа достигает исходной величины.

Уменьшение минутного объема было более выражено к концу первого часа, а к концу второго начинает увеличиваться, не достигая, однако, исходной величины.

Поглощение кислорода после применения димедрола также уменьшается, сильнее это уменьшение выражено к концу первого часа, а к концу второго начинает увеличиваться (340—330—300—330).

Уменьшение поглощения кислорода выражено в меньшей степени, чем минутного объема, что выразилось увеличением КИК. Наибольшее увеличение КИК отмечено к концу первого часа, а затем он начинает уменьшаться.

Было небольшое уменьшение ЖЕЛ, пределов и резервов вентиляции под влиянием димедрола.

Изменений со стороны пульса, АД не отмечено.

Изменения внешнего дыхания после введения всей литической смеси в основном повторяют таковые при введении одного аминазина. Также по изменению основных показателей больные делятся на 2 группы.

Частота дыхания увеличилась у 2, уменьшилась у 2 и у одного больного колебалась около исходной величины.

Глубина дыхания уменьшилась у всех больных, и лишь у одного было небольшое увеличение в первые 30 *мин* после введения смеси. Глубина дыхания у этого больного тоже стала впоследствии меньше исходной. У всех больных к концу третьего часа наступило увеличение глубины дыхания, но только у 2 она достигла исходной величины. В среднем это уменьшение составило $\frac{1}{4}$ исходной величины к концу первого часа.

У всех больных отмечено уменьшение минутного объема. В среднем оно было наиболее выражено к концу второго часа и к концу третьего стало увеличиваться, не достигнув, однако, исходной величины. Наибольшее уменьшение составило $\frac{2}{5}$.

В отношении поглощения кислорода отмечено, как и при применении одного аминазина, что если исходное поглощение кислорода было меньше 300 *мл* в *мин* (2 человека), то наступало увеличение поглощения кислорода; если выше, то уменьшение (3 человека). У всех больных, кроме одного, к концу срока обследования цифры поглощения кислорода не достигли исходных.

Уменьшение КИК отмечено только у одного, и то у него к концу третьего часа КИК достиг исходной величины и даже несколько превысил ее. У всех остальных больных было увеличение КИК после введения смеси. Изменения ЖЕЛ, пределов и резервов вентиляции после применения смеси сходны и по характеру, и по величине с изменениями при применении одного аминазина.

В отличие от действия одного аминазина, вся смесь вызывает более значительное учащение пульса; у одного оно составило 36. Наиболее значительно учащение пульса бывает выражено к концу первого часа. К концу третьего часа частота пульса возвращается к исходной величине или близкой к ней.

Более значительно падение АД, отмеченное у всех больных. Наибольшее падение составило $\frac{20}{5}$ *мм*. У одного к концу третьего часа

АД превысило исходное, у всех остальных исходных цифр не достигло.

У всех больных отмечено понижение температуры тела под влиянием смеси, более значительное, чем под влиянием одного аминазина, составившее 0,2—1,3°. Наиболее значительно падение температуры к концу второго часа.

ВЫВОДЫ

1. У больных с пониженными исходными показателями поглощения кислорода применение аминазина в составе нейроплегических смесей может вызвать увеличение поглощения кислорода во время операции, что необходимо учитывать при проведении наркоза.

2. Всем больным, у которых предполагается применение во время операции нейроплегической смеси, следует перед операцией определять характер реакции на введение аминазина, поскольку он определяет картину действия всей нейроплегической смеси. При наступлении значительной одышки, учащении пульса, нарушении общего состояния применение аминазина во время операции не желательно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ачкасова Т. А., Калихман А. А., Костюченко Б. М. и др. Хирургия, 1958, 1. — 2. Бураковский В. И. Бронхоспирометрия в хирургии гнойных заболеваний легких. М., 1955. — 3. Колсанов Н. А. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматологов и анестезиологов. Казань, 1958; М., 1960. — 4. Машковский М. Д. Журн. невропат. и псих., 1956, 2. — 5. Стасюнас В. П. Потребление кислорода в условиях гипотермии у больных синими врожденными пороками сердца. Канд. дисс. Л., 1957. — 6. Юревич В. М. Хирургия, 1960, 7.

Поступила 18 мая 1961 г.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Канд. мед. наук З. Х. Дегтярева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. Г. З. Ишмухаметова)
Казанского медицинского института

Приводим результаты лечения 50 больных бронхиальной астмой кортикостероидами.

В возрасте от 20 до 40 лет было 17, от 41 до 60 лет — 30 и старше — 3. Длительность заболевания до 2 лет была у 10 больных, до 4 лет — у 16, до 10 лет и больше — у 24. Мужчин было 7, женщин — 43.

С легкой формой астмы было 2; со средней тяжестью — 13; с тяжелой формой — 24. У 11 человек астма протекала на фоне бронхоэктатической болезни, эмфиземы легких, была осложнена кардиопульмональной недостаточностью.

Лечились кортизоном 34 больных, АКТГ — 4, преднизолоном — 8 и никотиновой кислотой — 4.

Кортизон вводился преимущественно внутримышечно 2—4 раза в сутки по 50—200 мг или давался в таблетках (0,025 мг по 4 таблетки 1—2 раза в день). По мере наступления отчетливого улучшения мы постепенно уменьшали суточную дозу кортизона до тех пор, пока не устанавливалась эффективная доза, введение которой обеспечивало ремиссию заболевания.

Суточная доза АКТГ колебалась от 10 до 40 ед.

Преднизон назначался в дозе 0,005 от 2 до 4 раз в сутки.