

Из клиники туберкулеза Днепропетровского мединститута (директор проф. Б. А. Залкинд).

## К КАЗУИСТИКЕ МНОЖЕСТВЕННОГО ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ НАЛОЖЕНИИ ИСКУССТВЕННОГО ПНЕВМОТОРАКСА.

Р. А. Булгач.

Изучая вопросы осложнений при наложении искусственного пневмоторакса (и. п.), можно отметить, что множественные осложнения описаны в литературе как единичные казуистические случаи.

Так, Ферберг описывает случай пневмоторакса, осложнившийся пневмоплевритом и газовой эмболией. Иоффе описывает случай двустороннего пневмоторакса, осложнившийся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Левитин описывает 2 случая и. п., осложнившиеся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Залевская описывает случай двустороннего пневмоторакса, осложнившийся спонтанным пневмотораксом и пневмонией. Гартман, из нашей клиники, в своей работе о подкожных эмфиземах приводит 3 случая пневмоторакса, осложнившихся спонтанным пневмотораксом и подкожной эмфиземой. Нами также описаны 2 случая спонтанного пневмоторакса в связи с искусственным пневмотораксом, давшие подкожную эмфизему.

Изучение каждого осложнившегося случая, и в частности множественного осложнения, представляет известный академический и практический интерес, ввиду того, что ряд вопросов, связанных с подобными осложнениями, является недостаточно изученным. Особенно это справедливо в отношении газовой эмболии, ввиду малочисленности наблюдений. Вот почему считаем небезынтересным описать случай множественного осложнения в связи с наложением искусственного пневмоторакса, который наблюдали в клинике в конце 1931-1932 учебного года. Описываемый нами случай множественного осложнения представляет большой интерес с точки зрения патогенеза газовой эмболии в связи с манипуляциями на плевре.

Больная Н-на К. М., 15 лет, поступила в клинику 10.II. 1932 г. с жалобами на кашель с мокротой, боль в грудной клетке, поты по ночам, повышение т-ры до 39° и общую слабость. Первые признаки заболевания появились два месяца тому назад. Из предыдущих заболеваний отмечает корь — 10-ти лет. Менструации не появлялись.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания, слизистые оболочки бледны; кожа, мышцы, железы, кости и суставы — норма. Грудная клетка правильной формы, над- и подключичные ямки заметно выражены. Первое легкое: притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком до

3-го ребра спереди и до нижней трети лопатки сзади. В области притупления бронхиальное дыхание, на фоне которого выслушивается много мелко- и среднепузырчатых хрипов. В области угла лопатки шум трения плевры. Левое легкое: укорочение перкуторного звука до 2-го ребра спереди и до половины лопатки сзади. В области притупления жесткое дыхание, под ключицей с бронхиальным оттенком, где после прокашливания прослушиваются крепитирующие хрипы. Со стороны сердца нечистый первый тон на верхушке и акцентуация второго тона легочной артерии. Пульс 120 в минуту, среднего наполнения и напряжения, дыхание 32 в минуту. Со стороны органов брюшной полости, мочевой и нервной систем патологии не отмечается. Рентген: справа инфильтрация в области всего правого легкого, под ключицей каверна. Слева в среднем легочном поле на фоне усиленного гилуса мелкоочаговая инфильтрация. Лабораторные данные: в моче следы белка; реакция Вейса ++, в мокроте эластические волокна с сохранением альвеолярного строения, ВК в большом количестве; РОЭ — 84 мм.

Течение болезни: 15.II наложен и. п. на правую сторону при давлении —16

400 — 8 —14  
— 6. Самочувствие после вдувания удовлетворительное. 15.III за месяц проведения пневмотерапии сделано 6 инсуфляций по 400—500 куб. см воздуха, всегда при отрицательном давлении. Несмотря на хороший коляпс правого легкого, самочувствие больной прогрессивно ухудшается, очевидно в связи с обострением в левом легком и появлением пневмоплеврита на следующий день после первой инсуфляции. Ввиду бесполезности решено пневмоторакс прекратить. 5.IV. После резкого приступа кашля грозная картина спонтанного пневмоторакса, с учащением пульса до 150 и дыхания до 48 в минуту. Эндоплевральное давление + 10 + 20. Ввиду отсутствия какого бы то ни было эффекта от применения кардиотонических и наркотических препаратов, аспирировано из правой плевральной полости 1500, а спустя 1/2 часа еще 2000 куб. см воздуха. Аспирация началась при резко положительном и закончилась при отрицательном давлении. После первой пункции в месте прокола крепитация с последующим быстрым нарастанием явлений подкожной эмфиземы, которая впоследствии занимала область грудной клетки, живота, правого бедра до коленного сустава, предплечья справа, область шеи и частично лица. После второй пункции, равно как и после первой, на 1/2 часа резкое уменьшение страданий больной, после чего снова угрожающая жизни картина спонтанного пневмоторакса. Последнее обстоятельство подтвердило предположение о наличии клапанного пневмоторакса, заставило отказаться от повторных аспираций воздуха и применить троакар à demeure. После вставления в плевральную полость троакара à demeure явления спонтанного пневмоторакса свелись на-нет, и больная успокоилась. Спустя 4 часа троакар был закрыт на 20 минут. Последняя манипуляция не дала нарастания явлений, вследствие чего троакар из плевральной полости извлечен. В момент извлечения троакара наступил кашлевой толчок, и из канала, где находился троакар, появилось небольшое кровотечение и пузырьки воздуха. Через несколько секунд больная вскрикнула «задыхаюсь», и сразу же явления асфиксии, потеря сознания, клинические и тонические судороги, холодный пот на лице: пульс нитевидный, временами не прощупывается. Судороги продолжались 1—1 1/2 минуты. Спустя 1 час все явления указанного припадка исчезли, возвратилось сознание, больная попроси-

ла поестъ. Явления спонтанного пневмоторакса не нарастали, равно как и подкожная эмфизема. 6.IV. Сон удовлетворительный, дыхание 28, пульс 120 в минуту. Самочувствие удовлетворительное, жалуется на боль при глотании. 7.IV. Сон удовлетворительный. Подкожная эмфизема лица исчезла, на остальных местах значительно меньше. В 2 часа дня в связи с приступом резкого кашля у больной снова припадок, аналогичный тому, который мы наблюдали при извлечении троакара — 5.IV. Асфиксия и судороги держались  $\frac{1}{2}$ —1 минуту. Сознание восстановилось спустя 3 часа, после чего самочувствие удовлетворительное. 8.IV. Кашель, небольшая одышка, пульс 120 в минуту, общая слабость; эмфизема в области туловища меньше. Обследование внутренних органов еще невозможно из-за подкожной эмфиземы. Со стороны нервной системы констатирован парез нижней ветви лицевого нерва слева, парез левой руки. 9.IV. Резкая слабость, пульс 130 в минуту слабого наполнения и напряжения. Дыхание 40 в минуту. В 12 часов ночи последовал летальный исход при явлениях упадка сердечной деятельности.

На основании всего изложенного мы диагностировали у нашей больной:

Подострый фиброзно-казеозный туберкулез с 3/II ВК+, правосторонний и. п., спонтанный пневмоторакс и пневмоплеврит. Подкожная эмфизема. Воздушная эмболия артериальных сосудов в области средней и нижней трети передней центральной извилины головного мозга справа.

Описываемый случай представляет большой интерес. Наблюдая за ним, мы могли проследить последовательно ряд осложнений в связи с наложением искусственного пневмоторакса. Обострение на второй стороне, пневмоплеврит, спонтанный пневмоторакс, подкожная эмфизема у больной не представляют ничего необычного по течению и представляют интерес только в том отношении, что имели место у одной и той же больной. Поэтому, не касаясь указанных осложнений, остановимся подробнее на механизме образования газовой эмболии, которая представляет значительный интерес.

При извлечении троакара из плевральной полости, вставленного à demeure по случаю спонтанного пневмоторакса, у больной развился припадок. Что это—плевральный шок или эмболия?

Вопрос об эмболии и плевральных шоках окончательно еще не разрешен. Одни авторы (Майер, Брауер, Шпленгер, Муралт и др.) усматривают в подобных осложнениях эмболию артериальных сосудов мозга; другие же авторы (Форланини и др.) считают вполне возможным плевральный шок. Шубар и другие считают в ряде случаев невозможным провести дифференциальный диагноз между шоком и эмболией. Разделяя мнение последних авторов, мы в то же время высказываемся в отношении возможности плеврального шока, который неоднократно наблюдали в клинике при наложении первичного и повторного пневмотораксов. Плевральный шок является результатом раздражения нервных окончаний, иннервирующих легочную и пристеночную плевру при проколе последних. При раздражении пристеночной плевры и ее нервных окончаний возможна рефлекторная передача раздражений на ветви блуждающего и симпатического нервов, иннервирующих, с одной стороны, плевральные листки, и, с другой стороны, органы дыха-

ния и кровообращения, в результате чего — асфиксия, малокровие, потеря сознания, судороги, т. е. плевральный шок. О возможности плеврального шока свидетельствует ряд случаев, описанных в литературе. Так, Роже в 1864 году описал плевральный шок при промывании плевральной полости. Керцман и Дитерикс описывают случаи шока в связи с плевральной пункцией по поводу экссудативного плеврита, причем случай Дитерикса дал летальный исход. Керцман описывает случай, где при повторном вдувании, при коляпсе легкого наполовину, непосредственно после введения иглы в плевральную полость, последовал шок. Аналогичный случай описывает Форланини, где при вдувании воздуха в плевральную полость через экссудат, при пневмоплеврите, последовал плевральный шок. Зауэрбрух также считает возможным шок при различных манипуляциях на плевре.

Возвращаясь к нашей больной и ее первому припадку, нужно отметить, что происшедший припадок можно было бы трактовать как плевральный шок, ввиду отсутствия после него очаговых явлений; но остается несколько непонятным, почему этот шок наступил после манипуляций при извлечении троакара, а не при трехкратной пункции в течение последних 4—5 часов. Второй припадок, спустя 2 дня, исключил подозрение в отношении возможности плеврального шока, так как он последовал не в связи с какими бы то ни было манипуляциями на плевре. К тому же при подробном обследовании, после второго припадка, обнаружен парез нижней ветви лицевого нерва слева и левой руки. Откуда же эмбол через 2 дня после манипуляций? Подобный случай в литературе известен и объясняется Шлепфером следующим образом: газ, попадая в левое сердце, задерживается в левом предсердии и ушке как шаровидный тромб и попадает в левый желудочек и артериальную систему при перемене положения больного, при физических напряжениях.

У нашей больной это произошло, повидимому, под влиянием припадков кашля. Механизм газовой эмболии у нашей больной нам рисуется следующим образом. Ранение ветви межреберной вены при проколе троакаром грудной клетки; при извлечении троакара зияние этих вен и нагнетание воздуха в них из плевральной полости под влиянием кашлевых толчков, о чем свидетельствовала струя крови и пузырьки воздуха из канала вслед за извлечением троакара. В этот же момент — припадок газовой эмболии. Пузырьки воздуха, проникшие в венозные ветви межреберья, пошли по венозному течению в нижнюю полую вену, правое предсердие, правый желудочек, легочную артерию и легочные артериальные капилляры в самом легком.

Из литературы известно, что при поступлении больших количеств воздуха в правое сердце и легочную артерию, можно наблюдать либо феномен Альбрехта «мельничный шум», либо явления эмболии легкого, зачастую со смертельным исходом. В тех случаях, когда пузырьки воздуха небольших размеров, последние могут переходить из артериальных капилляров легких в венозные капилляры, а оттуда в левое сердце и большой круг кровообращения. С возможностью такого перехода из легочных артерий в ле-



гочные раны соглашается ряд авторов (Гаммер, Магер, Шреттер, Папьянц и друг.). Лябордо экспериментально доказал возможность такого перехода. Так, автор вводил собакам в артерию воздух и находил его при вскрытии в левом желудочке и коронарных артериях. Петерсон описывает 2 случая смерти от эмболии при введении масла в мочеиспускательный канал с целью его расширения. Смерть последовала при явлениях цианоза, одышки и гемоплегии. Механизм прохождения эмбола такой же, как в случаях Лябордо и нашем.

Таким образом воздушный эмбол у нашей больной поступил из легочных артериальных капилляров в венозные капилляры и вены, левое предсердие, левый желудочек, аорту, артериальные сосуды мозга в области средней и нижней трети передней центральной извилины справа, что и вызвало парез нижней ветви лицевого нерва и левой руки, так как в указанной части мозга заложены соответствующие центры.

Таким образом мы видим, что плевральная пункция может повлечь за собой как плевральный шок, так и газовую эмболию, даже при условии ранения только пристеночной плевры или сосудов межреберья.

---

Из хирургич. отделения Ртищевской ж.-д. б-цы (зав. врач Серебренников).

## СЛУЧАЙ ФИБРОЗНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ (болезнь Реклингаузен).

Н. А. Серебренников.

В 1891 году Реклингаузен впервые точно описал фиброзную остеодистрофию, выдвинув пять основных положений, определяющих сущность этого заболевания: 1) замещение клеточного и жирового костного мозга волокнистой соединительной тканью; 2) резорпция костной ткани путем лакунарного всасывания; 3) метапластическое и частично остеобластическое новообразование остеондной и костной ткани; 4) опухолеподобные разрастания фиброзной и гиганто-клеточковой ткани, типа эпюлид, напоминающих гиганто-клеточковые саркомы с бурым оттенком из-за наличия в разрастаниях гемосидерина — „Braune tumoren“ — немецких авторов.

Указанные изменения в костях по Реклингаузену могут быть как местными, так и общими, причем первые чаще наблюдаются в детстве или, во всяком случае, в молодом возрасте, а вторые — в более зрелом. Долгое время как Реклингаузен, так и ряд других патологоанатомов, особенно германской школы (Пик, Шморль, Штернберг), отождествляли описанное Реклингаузенем заболевание с другой формой, описанной Педжетом. Разница заключалась в том, что при разновидности Р. преобладают процессы рассасы-