

16/XII-62 г. во время очередного тяжелого приступа удушья, длившегося 2 ч. 30 мин, больной скончался при явлениях асфиксии.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Ю. К. Разумовский). Общий атеросклероз с преимущественным поражением аорты. Аневризма аорты в грудном отделе ($7 \times 4 \times 4$ см). Сдавление и атрофия хрящевых колец трахеи и левого бронха. Прикрыта перфорация трахеи (пролежень). Гипертрофия сердца, кардиосклероз. Пневмосклероз, эмфизема легких. Начинающийся отек легких.

И. Г. Даниляк (Москва). Опыт лечения бронхиальной астмы аэрозолями супспензии кортизона и гидрокортизона

Метод применения кортикоステроидов в аэрозоле заслуживает большого внимания.

Данные литературы по вопросу о лечении бронхиальной астмы аэрозолями кортикоステроидов противоречивы, что, по-видимому, объясняется применением различных препаратов (гидрокортизон, триамсиналон и т. п.) и не в одинаковом виде (порошок, супспензия).

Применение нами супспензии кортизона и гидрокортизона (по 25 мг в сутки) в аэрозоле у 15 больных бронхиальной астмой оказалось неэффективным, что, вероятно, связано с особенностью примененных препаратов.

Применение кортикоステроидов в аэрозоле у больных бронхиальной астмой требует дальнейшего изучения.

Б. А. Рывкин (Ленинград). Некоторые вопросы клиники крупозной пневмонии

Автор наблюдал 105 больных крупозной пневмонией. Острое начало было у всех, боли в груди — у 96%, озноб — у 95,3% и температура выше 38° — у 79% больных.

Более легкое течение крупозной пневмонии является следствием ранней специфической терапии, ведущей к прекращению прогрессирования процесса в легком.

При позднем начале лечения выявляются основные симптомы классической крупозной пневмонии, наблюдается более длительное и тяжелое течение болезни.

Крупозная пневмония является инфекционным заболеванием с первичной и главной локализацией в легких, однако при этом возникают нарушения в ряде других органов и систем. Важное место принадлежит патологии органов кровообращения. Ранняя терапия предупреждает развитие тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, лишь у 33% встречалось нерезкое снижение артериального давления, совпадающее с острым периодом болезни. Кратковременно и доброкачественно протекает очаговый нефрит, отмечавшийся у 25% больных. Со стороны крови нередко отмечается слабая лейкоцитарная реакция, лишь в 21% наблюдался выраженный лейкоцитоз. Наиболее постоянным является значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Ю. А. Земсков (Канаш). Периплевральная новокаиновая блокада в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков в комплексном лечении больных деструктивными формами легочного туберкулеза

С 1961 г. лечилось 39 мужчин и 41 женщины. Большинство было в возрасте от 17 до 45 лет. У одной трети больных длительность заболевания составляла более года, а у остальных — менее года. У 56 больных обнаружены БК в мокроте. Распад в легких установлен у 58 больных. У всех больных наблюдались явления выраженной интоксикации.

Показания были: 1) инфильтративная форма или инфильтративная фаза течения легочного туберкулеза с деструкцией; 2) специфические инфильтративные поражения бронхов (эндбронхиты); 3) большие и средних размеров каверны с перифокальной реакцией и различной локализацией; 4) ателектаз в легком, пораженном туберкулезом; 5) гигантские и большие свежие каверны с различной локализацией; 6) хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких; 7) кавернозные формы туберкулеза легких в период подготовки к хирургическим вмешательствам.

Каждому больному мы производили от 3 до 5 периплевральных новокаиновых блокад.

Антибиотики вводились в течение месяца при разовой дозе 0,5—1 мл стрептомицина и 100 000 ед. пенициллина через день на 0,25% растворе новокаина в количестве 2,5—3 мл. Всего на курс лечения применялось от 10 до 90 вливаний, кроме того, больные получали ПАСК, фтивазид. Уже после первых двух периплевральных новокаиновых блокад и 7—10 сеансов интратрахеальной терапии уменьшается кашель или изменяется его характер. Уменьшаются катаральные изменения в легких.

Инфильтративно-воспалительные явления у большого числа больных приняли обратное развитие, рентгенологически определялись расправление ателектатического участка легкого и уменьшение инфильтраций, исчезновение горизонтального уровня в полости, изменение конфигурации и уменьшение размеров каверн.

Катаральные явления значительно стихали и практически переставали определяться почти у всех больных.