

Диагноз направления был отвергнут, так как желтуха не нарастала, а стала исчезать, билирубин крови снизился до 12 мг%, печень и селезенка не пальпировались.

Миелограмма. Гемоцитобластов 23,5%, промиелоцитов 1%, миелоцитов 0,5%, метамиелоцитов 4%, палочкоядерных 17,5%, сегментоядерных 16%, пронормобластов 0,5%, нормобластов базофильных 5%, нормобластов полихромных 11,5%, нормобластов оксифильных 10,5%, лимфоцитов 0,5%, лимфоидно-ретикулярных клеток 9,5%. При пункции грудины игла трудно проникала в костную ткань, а пунктат отличался сравнительно скудным содержимым, что, по Г. А. Даштаянцу, характерно для ракового остеосклероза грудины.

Гемоцитобластоз, который был обнаружен в крови и пунктате грудины, позволял думать об анемическом варианте острого лейкоза.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта не была проведена из-за тяжелого состояния больного.

Больному переливали одногруппную кровь и эритроцитарную массу, проводили кортикостероидную терапию, давали антибиотики, сердечно-сосудистые средства и витамины. Однако все это оказалось неэффективным. Лишь массивные гемотрансфузии (до 600 мл в сутки) на несколько часов снимали гипоксию и улучшали общее состояние, но спустя 5—6 часов больной снова впадал в тяжелое состояние (резкая одышка, тахикардия, цианоз, снижение АД). С 6-го дня наблюдения в стационаре больной стал сонлив, плохо контактировал с окружающими. На фоне бледности нарастал цианоз. Пульс 150—160, слабого наполнения. АД — 80/40. Тоны сердца глухие, в задне-нижних отделах легких — влажные хрипы, дыхание до 50—60 в мин., затем — куссмаулевского типа. На 14-й день пребывания в стационаре больной умер.

Клинический диагноз: острый лейкоз — гемоцитобластоз (геморрагически-анемическая форма), очаговая пневмония, отек легких.

Патологоанатомический диагноз: язва-рак желудка (солидного строения) с метастазами в лимфатические узлы малого сальника и костный мозг. Лейкемоидная реакция и анемия. Миелоидная гиперплазия костного мозга бедра. Очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени. Точечные и пятнистые кровоизлияния в кожу, в ткань головного мозга, под эпикард. Паренхиматозная дистрофия миокарда, печени, почек. Отек легких и головного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т., Розин Д. Л. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 8. —
2. Багдасаров А. А., Родина Р. И., Гефен Е. Г. Клин. мед., 1950, 4. —
3. Даштаянц Г. А. Клиническая гематология. Киев, Здоровье, 1965.

УДК 616.056.3

## ПРИМЕНЕНИЕ ПИРАБУТОЛА ПРИ НЕКОТОРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Д. И. Тарасов

*Клиника болезней уха, носа и гортани (директор — действительный член АМН СССР проф. Б. С. Преображенский) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова*

— Препараты пиразолидинового ряда (бутадиион, пиразолидин, реопирин, пирабутол и др.) нашли широкое применение при различных заболеваниях, особенно протекающих с воспалением гиперергического характера, так как наряду с противовоспалительным и анальгезирующим действием они оказывают и выраженный десенсибилизирующий эффект.

Учитывая эту особенность пиразолидиновых производных, мы применили чехословацкий препарат пирабутол у 50 больных полипозными риносинуситами. У некоторых больных данное заболевание сочеталось с бронхиальной астмой и вазомоторным ринитом.

При диагностике аллергии мы учитывали семейный и собственный аллергологический анамнез, эозинофилию крови, носового отделяемого и удаленных тканей, непереносимость некоторых пищевых продуктов и лекарственных препаратов, а также результаты специальных внутрикожных проб с различными аллергенами. Явная аллергия была установлена у 31 больного.

Мужчин было 28, женщин — 22. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 20 до 39 лет — 26, от 40 до 55 лет — 20. У подавляющего большинства больных процесс в полости носа и придаточных пазухах был длительным и распространенным. У 34 из них раньше производились полипотомии носа, а у 17 — операции на придаточных пазухах. У ряда больных оперативные вмешательства производились неоднократно.

Пирабутол мы вводили медленно и глубоко внутримышечно по 3 мл через день. В 5 мл раствора содержится 0,75 бутадiona и 0,75 пирилодона. Всего за курс лечения больной получал 10 инъекций. После введения препарата больной должен в течение 25—30 мин. лежать. При внутримышечном применении пирабутола удается избежать побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, которые иногда наблюдаются при приеме бутадiona внутрь.

На следующий день после первой инъекции пирабутола все больные подвергались тому или иному оперативному вмешательству. Так, только полипотомией носа была произведена 11 больным (2—односторонняя, 9—двухсторонняя). У 12 больных эта операция сочеталась со вскрытием клеток решетчатого лабиринта, а у 22—с радикальной операцией на гайморовых пазухах (у 8—с одной стороны, у 14—с двух). У 15 из 22 больных, помимо этого, произведено вскрытие клеток решетчатого лабиринта, а у 2—эндоназальная операция на гайморовых пазухах. Последнего рода операция произведена и остальным 5 больным (3—односторонняя, 2—двусторонняя), при этом она сочеталась с полипотомией носа и вскрытием клеток решетчатого лабиринта. 6 больным была произведена нижняя конхотомия, а 3—подслизистая резекция носовой перегородки. У одной больной, наряду с обычной полипотомией носа, были удалены также полипы, исходящие из соустьев, наложенных в нижнем носовом ходе при ранее произведенной радикальной операции на гайморовых пазухах.

У большинства больных к концу лечения набухлость слизистой оболочки исчезла; в некоторых случаях изменялся ее цвет: там, где слизистая оболочка была бледной или синюшной, она принимала розовый оттенок. У ряда больных, у которых в первые дни после операции дыхание через нос оставалось затрудненным, к концу лечения оно восстанавливалось; у многих заметно улучшалось или совершенно исчезло патологическое отделяемое.

У 11 из 14 больных с полипозным риносинуситом и вазомоторным ринитом наступило улучшение и в течении последнего заболевания, прекратились приступы чихания и обильные водянистые выделения. У остальных 3 больных заметного улучшения не было.

Совершенно иная картина наблюдалась при сочетании полипозного риносинусита с бронхиальной астмой. У всех 5 больных после первой же инъекции пирабутола отмечалось обострение заболевания. Приступы учащались и становились тяжелее. Даже снижение дозы препарата не изменило положения. В связи с этим у 2 больных курс лечения был ограничен 5 инъекциями.

Исходя из этого можно предположить, что противоаллергическое действие пирабутола проявляется по-разному в зависимости от расположения так называемого шокового органа. При локализации его в полости носа препарат оказывает положительный эффект, при локализации же его в бронхах, где имеется гладкая мускулатура, пирабутол вызывает усиление аллергической реакции.

Препараты пирозолидинового ряда, особенно бутадion, нередко оказывают побочное действие (В. И. Домашенко, 1960; В. Н. Лебедев, 1962; А. Д. Тодоренко, 1962; Г. Х. Коган, 1963, и пр.). Наиболее серьезно влияние на кровотоковую систему. Однако ни у одного нашего больного со стороны крови патологических проявлений не отмечалось. Количество лейкоцитов не падало ниже 6 тыс. Лишь у 1 больного наблюдалась кратковременная гематурия, а у двух—тошнота. После прекращения лечения все эти явления исчезли. У 2 больных во время и после операции было носовое кровотечение, остановленное повторными тампонадами носа.

Полученный непосредственно после окончания лечения благоприятный эффект в отношении больных полипозными риносинуситами в известной степени обусловлен и оперативным вмешательством.

Все больные после окончания лечения систематически через 1,5—2 месяца являлись на контрольные осмотры. Продолжительность наблюдения колебалась от 8 до 18 месяцев. За этот период рецидивы полипозных риносинуситов отмечены у 15 больных (у 12 больных с аллергией и у 3 без нее). У 3 из этих больных полипозные риносинуситы сочетались с бронхиальной астмой, приступы которой, вскоре после лечения заметно стихавшие, при возникновении рецидива вновь принимали прежний характер.

В качестве контроля для сравнения эффективности лечения мы изучили отдаленные результаты в те же сроки у 100 больных полипозными риносинуситами (50 амбулаторных и 50 стационарных), которым в послеоперационном периоде не проводилось какое-либо специальное лечение.

Последний раз перед нашим контрольным обследованием у 49 больных этой группы были удалены полипы носа (у 31 из них с одномоментным вскрытием клеток решетчатого лабиринта), 51 больному наряду с указанным вмешательством были произведены операции на гайморовых пазухах (46 радикальных, 5 эндоназальных), из них односторонних 11, двусторонних—40.

Таким образом, разница в объеме оперативного вмешательства в обеих группах была незначительной (объем оперативного вмешательства, как правило, зависел от распространенности полипозного процесса).

При аллергологическом обследовании с применением тех же тестов (исключая тканевую эозинофилию) в контрольной группе аллергия была выявлена у 57 больных.

При изучении отдаленных результатов было установлено, что рецидивы заболевания отсутствовали лишь у 23. При этом из 57 больных с аллергией они обнаружены у 51, а из 43 без аллергии — у 26.

Рецидивы заболевания у больных обеих групп обычно не были связаны с объемом оперативного вмешательства. Они возникали относительно с одинаковой частотой как у тех больных, у которых наряду с полипотомией носа производились операции на решетчатом лабиринте и на гайморовых пазухах, так и у тех, у которых оперативное вмешательство ограничивалось лишь одной полипотомией носа.

## ВЫВОДЫ

1. Десенсибилизирующее действие пирабутола проявляется по-разному в зависимости от локализации аллергических проявлений.
2. При применении пирабутола у больных полипозными риносинуситами значительно сокращается количество рецидивов заболевания.
3. При сочетании полипозных риносинуситов с бронхиальной астмой применение пирабутола приводит к обострению последней.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Домашенко В. И. Офтальм. журн., 1960, 6.—2. Коган Г. Х. Врач. дело, 1963, 3.—3. Лебедев В. Н. Клин. мед., 1962, 1.—4. Тодоренко А. Д. Врач. дело, 1962, 9.

УДК 616—002.3—616.94—615.7

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛИКОЦИКЛИНА И ОЛЕТЕТРИНА ПРИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ И СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*С. И. Ашбель, Д. Д. Завельгельский, И. А. Богословская и  
В. Г. Соколова*

*Клинический отдел (зав.—проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний*

Гликоциклин и олететрин были получены нами для клинического испытания из Всесоюзного научно-исследовательского института антибиотиков (ВНИИА) Министерства здравоохранения СССР.

Гликоциклин — новое синтетическое производное тетрациклина (N-глицин-метилтетрациклин) — обладает широким спектром действия и активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов.

Олететрин — комбинированный антибиотический препарат, в состав которого входят 2 части тетрациклина-хлоргидрата и одна часть олеандомицина-фосфата. Такое сочетание повышает активность препарата против грамположительных бактерий, замедляет образование устойчивых форм микробов.

Клиническое изучение эффективности указанных антибиотиков было проведено нами на 18 больных с нагноительными и септическими заболеваниями (см. табл. 1). У большинства этих больных заболевания протекали тяжело и нередко угрожали жизни пациентов. Проведенная у 14 больных до начала лечения гликоциклином или олететрином энергичная терапия различными антибактериальными препаратами не дала эффекта.

Гликоциклин мы вводили 1—2 раза в сутки внутривенно микроструйным (в течение 10 мин.) или капельным методом. Разовая доза для детей была 200 000 ед., для взрослых — от 300 000 до 500 000 ед. Длительность курса лечения — от 3 до 5 дней. За это время дети получали 1 200 000—1 400 000 ед., взрослые — от 900 000 до 3 500 000 ед.

Олететрин вводили также внутривенно, но только капельным методом (в течение 25 и более мин.). Доза для взрослых составляла 300 000 ед. В первые два дня препарат вводили 2 раза в сутки, в последующие дни — 1—2 раза. Суточная доза равнялась 500 000 ед. Курс лечения длился 4—8 дней, в течение которых больные получали от 3 500 000 до 6 000 000 ед. (14-летняя больная — 1 800 000 ед.).

Под влиянием лечения гликоциклином у 2 тяжело больных с пневмонией на фоне хронического нагноительного процесса в легких наступило улучшение самочувствия, температура снизилась с 38—39° до нормы, уменьшился кашель и количество отделяемой мокроты, а также количество хрипов в легких; у 2 больных с обострением хронического нагноительного процесса в легких улучшилось самочувствие, в 2 раза снизилось количество отделяемой за сутки мокроты, катаральные явления в легких стали менее выраженными. У 1 больного с пневмосклерозом токсико-хими-