

Чувствительность к пелентану различна, но не так индивидуальна, как к дикумарину. Снижение протромбина при указанной выше дозе пелентана наступает в первые сутки на 15—20% от исходной величины, достигая 50—60% на 2-й—3-й дни лечения. Однако, поддерживать протромбиновый индекс на постоянном уровне при лечении пелентаном труднее, чем при дикумарине, так как пелентан не обладает выраженной кумулятивной способностью, свойственной дикумарину, поэтому приходится чаще (почти ежедневно) исследовать кровь на протромбин.

Одним из положительных моментов в применении пелентана следует считать почти полное отсутствие геморрагических осложнений, а если они и возникают, то очень кратковременно и быстро исчезают после его отмены.

Наиболее целесообразно, может быть, применение у больных с инфарктом миокарда в первые 1—3 дня пелентана, а затем дикумарина: такой метод дает возможность быстрее снизить протромбиновый индекс, а затем его поддерживать на нужном уровне. Такой метод был осуществлен у 8 наших больных с хорошим результатом.

У больных инфарктом миокарда, леченных антикоагулянтами, осложнение возникло лишь у одной в форме тромбоза сосудов головного мозга при 60% протромбина. Лечение антикоагулянтами было продолжено, и через 42 дня больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Массивных кровотечений мы не наблюдали, у 3 больных возникло небольшое геморрагическое кровотечение, у одного — из десен, прекратившись после отмены антикоагулянтов.

У нескольких больных была микрогематурия.

Все наблюдаемые нами больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

На основании изложенного выше мы вправе присоединиться к мнению, что:

1. Антикоагулянты показаны в терапии инфаркта миокарда.
2. Лечение дикумарином следует начинать с дозы 0,06—0,15 в сутки, пелентана 0,3—0,4.
3. При лечении антикоагулянтами необходимы контроль протромбинового индекса и исследование мочи (1 раз в 2—3 дня).
4. Опасность кровотечения, связанного с применением антикоагулянтов, при тщательном контроле минимальна.
5. Снижение протромбинового индекса крови до 50—60% не всегда гарантирует от тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Усп. совр. биол., 1951, т. 32, вып. 1 (4). — 2. Владимир В. Я. Изменение некоторых гемодинамических и биохимических показателей крови при инфаркте миокарда. Докт. дисс., 1955, Москва. — 3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. М., 1958. — 4. Незлин В. Е. Клиническая медицина, 1956, 7. — 5. Орлова Н. П. Тромбоэмболические осложнения при инфаркте миокарда. Канд. дисс., 1957, Астрахань. — 6. Раевская Г. А. Клиническая медицина, 1958, 8. — 7. Фролова С. П. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда и хронической коронарной недостаточностью. Канд. дисс., 1957, Харьков. — 8. Шестаков С. В. Тер. арх., 1956. — 9. Dugri R. A. J. pathol., bacter., 1954, 67, 1.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕОБЕНЗИНОЛОМ

Г. Х. Лазиди

Из Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско (директор — проф. А. Л. Михнев)

Для определения функционального состояния системы внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой в условиях стационара нами обследовано 120 человек, леченных необензином¹.

До и после лечения нами изучались: частота дыхания, сила вдоха и выдоха, глубина дыхания, жизненная емкость легких, легочная вентиляция, время задержки дыхания, насыщение кислородом артериальной крови.

У 72 из 120 наших больных дыхание в период приступов оказалось учащенным, у 35 — нормальным (14—20 в 1 мин), и лишь у 13 — уреженным. После необензино-

¹ Г. Х. Лазиди. Врач. дело, 1957, 4.

лотерапии частота дыхания у 65 из 72 нормализовалась, причем у 12 больных с уреженным дыханием.

При бронхиальной астме значительно повышается внутрибронхиальное сопротивление, что, безусловно, влияет на состояние силы вдоха и выдоха, которая определялась у 40 наших больных (у 24 женщин и 16 мужчин) при помощи пневмометра (М. М. Губергриц).

Сила выдоха у 31 больного оказалась сниженной, у 9 — нормальной. Снижение силы выдоха наблюдалось у всех 24 обследованных женщин и только у 7 мужчин. Сила вдоха оказалась сниженной лишь у 28 из 40 обследованных, причем степень снижения выражена значительно меньше, чем степень снижения силы выдоха.

После эффективной необензиолотерапии сила вдоха и выдоха значительно повышалась у всех обследованных. Увеличение это было выражено тем больше, чем меньше давность заболевания и чем меньше были выражены внутрилегочные осложнения (эмфизема легких, пневмосклероз).

Глубина дыхания нами изучена у 49 больных, у 38 она оказалась ниже нормы, а у 11 — в пределах нормы (300—500 мл). После терапии необензиолом у 5 больных, у которых терапевтический эффект оказался слабым, заметных изменений величины глубины дыхания не выявлено. У 24 больных с хорошим эффектом от необензиолотерапии низкие цифры повысились до нормы, у 9 приблизились к нижним пределам нормы.

Увеличение глубины дыхания отмечалось после успешной необензиолотерапии и у 8 больных (из 11) с нормальной величиной ее до лечения.

Жизненная емкость легких изучалась у 108 больных. У 100 она оказалась сниженной (800—600 мл), у 8 — в пределах нормы.

Нормальная жизненная емкость легких, как и нормальная глубина дыхания, нами обнаружена, как правило, при неосложненной астме.

После успешной необензиолотерапии легочная вентиляция у подавляющего большинства больных нормализовалась.

Время задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штанге и Генча) нами определено у 74 больных; всего произведено более 300 определений.

Время задержки дыхания на вдохе в пределах нормы оказалось у 5, у остальных 69 оно было значительно ниже нормы. Нормальные цифры времени задержки дыхания на выдохе обнаружены у 10, низкие — у 64. Наиболее выраженное укорочение времени задержки дыхания (до 10—4 сек) имелось у 34 при выраженной эмфиземе легких, пневмосклерозе, явлениях недостаточности кровообращения (17 чел.).

После эффективной необензиолотерапии, вместе с улучшением других показателей внешнего дыхания, время задержки дыхания значительно увеличилось (ни у кого из наших больных оно не было уже ниже 15 сек). Особенно быстро и легко повышаясь, достигало нормы время задержки дыхания при отсутствии внутрилегочных осложнений. Наоборот, при наличии последних, это происходило значительно медленнее и в меньшей степени.

Насыщение кислородом артериальной крови нами определено у 32 больных, у которых отсутствовали явления сердечно-сосудистой недостаточности. И в периоды, свободные от приступов, насыщение кислородом артериальной крови у 21 из 32 больных оказалось сниженным (у одного больного — до 75%). После успешной необензиолотерапии у 14 человек из 21 насыщение крови кислородом нормализовалось, а у 5, повысившись, не достигло нормы. У 2 больных при неэффективности необензиолотерапии процент насыщения крови кислородом остался без изменений.

Поступила 20 мая 1958 г.

ЗАБРЮШИННЫЕ ВНЕОРГАНЫЕ ОПУХОЛИ¹

Доц. П. Н. Булатов

Из кафедры факультетской хирургии (зав.—проф. С. М. Алексеев)
Казанского медицинского института

Забрюшинные опухоли развиваются из органов и тканей, расположенных позади задней пристеночной брюшины. Они могут относиться к почкам, что бывает чаще всего, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, лимфатическим узлам, костям, мышцам, к забрюшинной жировой клетчатке, нервным стволам и сплетениям.

Исходным пунктом роста этих опухолей служат околопочечная, параректальная или другие отделы забрюшинной или внутрибрюшинной жировой клетчатки, соединительнотканые оболочки сосудов и нервов. Забрюшинные опухоли могут достигать громадных размеров и веса. Так, Демин сообщил об одном наблюдении, где вес тела больной был меньше веса удаленной у нее опухоли: вес тела — 47 кг, вес забрюшинной липомы — 51 кг.

¹ Доложено в Обществе хирургов ТАССР в 1958 г.