

ков тетрациклинового ряда, а также левомицетина и неомицина наблюдается ее угнетение, при внутримышечном и внутривенном введении антибиотиков она значительно выше.

3 женщины, больные хронической гонореей, получили сначала курс лечения бициллином, затем иммунопрепаратами, а затем левомицетином. У этих больных общий показатель фагоцитоза не снижался, а даже несколько превышал исходный, несмотря на некоторое уменьшение общего количества лейкоцитов.

В группе больных свежей гонореей после курса лечения бициллином общий показатель фагоцитоза почти не изменился, а после курса лечения иммунопрепаратами и левомицетином все 3 показателя фагоцитарной активности лейкоцитов увеличились, причем количество поглощенных нейтрофилами микробов возросло почти вдвое.

Таким образом, комбинированное лечение антибиотиками и иммунопрепаратами усиливает терапевтический эффект и предупреждает угнетение функционального состояния лейкоцитов, которое наблюдается во время лечения одними антибиотиками.

У больных свежей гонореей все показатели фагоцитарной активности лейкоцитов после комбинированного лечения стали значительно выше.

У одной больной с торпидным течением свежей гонорей после лечения бициллином, молоком, левомицетином достигнуто резкое увеличение всех показателей фагоцитарной активности лейкоцитов, у второй, наоборот, процент фагоцитирующих нейтрофилов и общий показатель фагоцитоза уменьшились.

У 3 больных свежей гонореей с явлениями метростазометрита все показатели фагоцитарной активности лейкоцитов после комбинированного лечения улучшились. Клинически наблюдался хороший терапевтический эффект.

ВЫВОДЫ

1. Фагоцитарная активность лейкоцитов крови является одним из важнейших показателей реактивности организма. Наблюдаемое различие в показателях фагоцитоза при различном течении и разных формах гонорейного процесса у женщин, по-видимому, свидетельствует о различной способности организма больных к мобилизации своих защитных сил.

2. Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов у женщин, больных гонореей, значительно ниже, чем у здоровых.

4. Фагоцитарная реакция лейкоцитов у больных хронической гонореей менее выражена, чем у больных свежей гонореей. У больных с торпидным течением свежей гонорей фагоцитарная активность лейкоцитов значительно ниже, чем у больных с острым и подострым течением гонорей.

4. Под влиянием бициллина происходит некоторое уменьшение фагоцитарной активности лейкоцитов; комбинированное же лечение с применением иммунопрепаратов и антибиотиков повышает реакцию фагоцитоза.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—089.5—031.81—616.12—008.46

Ю. М. Скоморохов, Е. А. Загайнов, В. И. Шаров (Июшкар-Ола).
Развитие постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном

Внезапная остановка сердца — грозное осложнение операции, обезболивания и некоторых диагностических манипуляций. Одной из многочисленных причин ее возникновения может быть изменение положения больного во время общего обезболивания. Постуральная асистолия обычно встречается при потенцированном наркозе, а также у больных с поражением спинного мозга и позвоночника, с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Чаще всего асистолия наблюдается в ответ на поворот наркотизированных больных в одну из боковых позиций.

Сообщений о постуральной асистолии на фоне вводного наркоза фторотаном в доступной нам литературе мы не встретили. Ввиду редкости подобного осложнения считаем не лишним интереса наше наблюдение.

С., 42 лет, поступил в нейрохирургическое отделение 18/IX 1970 г. по поводу дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Больной правильного телосложения. Кожные покровы обычной окраски. Пульс 78, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. АД 140/80. В легких везикулярное дыхание, перкуторно — легочный звук. Печень не увеличена. На ЭКГ ритм синусовый, правильно. Число сердечных сокращений 73. Электрическая ось сердца расположена нормально. При рентгеноскопии органов грудной клетки отклонений от нормы не обнаружено. Моча без патологии. Проба Квика — Пытеля — 85%. После клинического об-

следования было решено оперировать больного под комбинированным эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Показанием для данного способа обезбоживания явились значительный объем и травматичность предполагаемого вмешательства (ламинэктомия, ревизия дисков, освобождение корешков) в боковой позиции больного («антифизиологичное» положение больного на операционном столе).

2/X 1970 г. больной доставлен в операционную. АД 150/105 мм рт. ст., венозное — 70 мм вод. ст. Пульс 84. Накануне операции введено 100 мг фенobarбитала и 20 мг промедола; за 2 часа до обезболивания — 300 мг андаксина и за 5 мин. до интубации — 1 мг атропина. Вводный наркоз осуществлен фторотаном до 1—2-го уровня хирургической стадии с использованием малого испарителя УНАП-2. Зрачки узкие. Пульс 88, АД 130/100 мм рт. ст., венозное — 106 мм вод. ст., насыщение крови кислородом — 94%. После введения 100 мг листенона выполнена интубация трахеи. Кожные покровы нормальной окраски. Пульс 92, АД 120/70 мм рт. ст., венозное — 118 мм вод. ст., насыщение крови кислородом — 92%. Глубина наркоза III—II. Начата искусственная вентиляция легких через эндотрахеальную трубку. После поворота больного на правый бок сразу же появился цианоз лица, исчез пульс на сонных артериях. Тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется. Зрачки узкие. Констатируется остановка сердца. Больной повернут на спину. Начат наружный массаж сердца. В связи с отсутствием эффекта через 4 мин. произведена торакотомия в пятом межреберье слева (Е. А. Загайнов). Сердечные сокращения отсутствуют. Прямой массаж сердца после вскрытия перикарда (сращения перикарда с легким) в течение 8 мин. Во время прямого массажа возникла фибрилляция желудочков, которую удалось снять вторым разрядом дефибриллятора напряжением в 2 кв. Продолжали искусственную вентиляцию легких. Одновременно внутриаперикулярно ввели 200 мл крови 0 (I) гр., 400 мл полиглюкина; внутрисердечно — 5 мл 10% CaCl_2 ; внутривенно — 40% раствор глюкозы с витаминами группы В и С, новокаинамид, кокарбоксилазу, коргликон, преднизолон, CaCl_2 . Через 12 мин. после начала реанимации сердечная деятельность полностью восстановилась.

Рана грудной клетки ушита после анестезии 0,25% раствором новокаина с оставлением дренажа в плевральной полости. Проводили наркоз закистью азота с кислородом (1:1). К этому времени зрачки, оставшиеся узкими или средней величины, умеренно расширились. Восстановилось спонтанное адекватное дыхание. Экстубация. Ингаляция O_2 через маску наркозного аппарата. Через 20 мин. после экстубации появилось резкое двигательное возбуждение, повышение тонуса мышц конечностей и затылка. Зрачки умеренно расширены, реагируют на свет. Глазное яблоко влажное. Биоэлектрическая активность головного мозга сохранена. Пульс 108, АД 170/110. В дальнейшем применялись средства, направленные на борьбу с возбуждением больного, отеком и гипоксией головного мозга, ацидозом, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. В результате терапии больной успокоился, зрачки сузились, нормализовался тонус мышц, стабилизировались показатели гемодинамики. Больной переведен в палату интенсивной терапии. Через 11 час. после клинической смерти пришел в сознание. На 2-е сутки ориентируется в окружающей обстановке, узнает родных и медперсонал, о событиях прошлого дня не помнит. В дальнейшем по поводу основного заболевания лечился консервативно. 11/XI 1970 г. выписан в удовлетворительном состоянии без нарушений со стороны ц. н. с. На ЭКГ — очаговые изменения миокарда.

20/VI 1971 г. больной вновь обследован. Психических изменений не обнаружено. На ЭКГ остаются очаговые изменения миокарда.

Мы полагаем, что описанное осложнение было обусловлено сочетанием ряда факторов. Предрасполагающим моментом асистолии явилось, по-видимому, снижение периферического сосудистого тонуса, вызванное основным заболеванием и вводным наркотиком. Не исключено и прямое отрицательное действие фторотана на миокард. Изменение позиции больного на таком фоне послужило разрешающим фактором остановки сердца.

УДК 616—056.3

В. Ф. Денисова, Д. И. Прокопьев (Ижевск). К клинике эозинофильного диссеминированного коллагеноза (аллергоза)

Эозинофильный диссеминированный коллагеноз характеризуется триадой симптомов: хронической эозинофилией крови, эозинофильной инфильтрацией органов и гипергаммаглобулинемией. Иногда увеличивается и общее количество белка в сыворотке крови. Наиболее ранние изменения при эозинофильном аллергозе возникают в легких в виде множественных, рецидивирующих инфильтратов, вначале кратковременных, занимающих отдельный сегмент или долю легкого (летучие инфильтраты). По мере прогрессирования болезни нередко присоединяются явления реактивного бронхоспазма с длительным астматическим синдромом, иногда в патологический процесс вовлекаются другие системы органов. Случаи рассеянного симметричного поражения легких встречаются нечасто. Такую форму довольно сложно дифференцировать с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Если при высокой эозинофилии крови выявляются инфильтраты в легких, рецидивирующие, сочетающиеся с изменениями белковых фракций сыворотки крови, и безусловно исключена глистная инвазия, есть основание предполагать эозинофильный диссеминированный коллагеноз.