

следования было решено оперировать больного под комбинированным эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Показанием для данного способа обезболивания 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 фенобарбитала 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. Констатирована остановка сердца. Большой 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 дефибрилятора напряжением в 2 кв. Продолжали искусственную вентиляцию легких. Одновременно внутриаперикардиально ввели 200 мл крови 0 (I) гр., 400 мл полиглюкина; внутрисердечно — 5 мл 10% CaCl<sub>2</sub>; внутривенно — 40% раствор глюкозы с витаминами группы В и С, новокаинамид, кокарбоксилазу, коргликон, преднизолон, CaCl<sub>2</sub>. 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 закисью азота с кислородом (1:1). К этому времени зрачки, оставшиеся узкими или средней величины, умеренно расширились. Восстановилось спонтанное адекватное дыхание. Экстубация. Ингаляция O<sub>2</sub> через маску наркотического 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.

В этом отношении представляет интерес наблюдаемая нами больная Ф., 19 лет, поступившая в клинику в августе 1969 г. с жалобами на сухой кашель, одышку при ходьбе, общую слабость. Больна с 14 лет. Вначале была диагностирована двухсторонняя стафилококковая пневмония. Заболевание проявлялось резкой слабостью, сухим кашлем, исхуданием и субфебрильной температурой. В крови определялся лейкоцитоз до 11 600 и гиперэозинофилия до 41%. Рентгенологически были обнаружены сливные очаговые тени в нижних отделах легких без четких контуров. В течение трех недель противовоспалительной терапии изменения в нижних отделах легких исчезли, но появились в области верхних полей. Затем изменения бесследно рассосались. В крови оставалась гиперэозинофилия в пределах 20—25%. В 1967 г. заболевание снова повторило свой цикл. Девочка с подозрением на гематогенно-диссеминированный туберкулез легких была госпитализирована в стационар тубдиспансера. Десенсибилизирующая терапия с коротким курсом преднизолона оказала благоприятное влияние. Самочувствие больной улучшилось, исчезли симптомы интоксикации. Остались гиперэозинофилия до 25—30% и тяжесть легочного рисунка. В 1968 г. без видимых рентгенологических изменений перенесла приступ бронхиальной астмы. В мокроте впервые были обнаружены кристаллы Шарко — Лейдена, которые в дальнейшем не обнаруживались. При поступлении в клинику 28/VIII 1969 г. отмечалось укорочение перкуторного звука справа около нижнего угла лопатки и ослабленное везикулярное дыхание. Исследование других систем организма не выявило патологии.

Данные анализа крови в динамике приведены в таблице.

Дата	Картина крови									
	гем. и эритроциты	количество лейкоцитов	базофилы	палочкоядерные эозинофилы	сегментоядерные эозинофилы	палочкоядерные нейтрофилы	сегментоядерные нейтрофилы	лимфоциты	моноциты	РОЭ, мл/час
28/VIII	72 ед.	8600	—	—	18	3	61	11	7	47
	3 870 000									
10/IX	79 ед.	7000	1	—	21	3	49	24	2	58
	4 150 000									
27/IX	78 ед.	9800	—	3	24,5	3,5	36	26,5	6,5	62
	3 480 000									
15/X	76 ед.	9200	1	—	5	—	70	21	3	16
	4 160 000									

Рентгенографически в легких определялась выраженная тяжесть с единичными нечеткими очагами в правой подключичной области. Были положительны реакция на С-протеин, формоловая проба; уровень сиаловых кислот равнялся 388 ед. Общее количество белка в сыворотке крови — 9,43%, альбуминов — 45,6%, гаммаглобулинов — 28,4%. В стерильном пунктате выявлено 11,6% эозинофильных нейтрофилов.

При копрологических исследованиях яйца паразитов за все время болезни не обнаруживались.

Учитывая изложенное, мы сочли возможным диагностировать у больной эозинофильный коллагеноз. Из применявшихся лечебных средств наиболее эффективной оказалась преднизолонотерапия. В последующем больная была переведена на поддерживающую дозу преднизолона. В настоящее время больная трудоспособна; наблюдение продолжается.

УДК 616—056.3

#### В. В. Западнов (Москва). Аллергическая реакция на лак для волос

В связи с ростом аллергических реакций на самые различные аллергены нам представляется интересным случай тяжелой аллергической реакции на лак для волос. Приводим наше наблюдение.

Б., 25 лет, поступила 8/II 1972 г. с жалобами на резкую общую слабость, зудящие высыпания на коже всего тела, отечность век, похолодание рук и ног, небольшой озноб. Много лет страдает аллергическими проявлениями: периодически появляется вазомоторный ринит, временами — сыпь типа крапивницы.

8/II 1972 г. применила лак для волос, которым ранее не пользовалась. Через 30 мин. появился зуд кожи, отек лица (особенно век), который быстро нарастал, чув-