

Номограмма для определения величины дыхательного объема в зависимости от перепада давления (P) на концах интубационной трубки.

ционной трубки и приплюсовав его к перепаду давления, получим окончательную величину давления, которое нужно приложить к наружному концу эндотрахеальной трубки. В данном примере оно будет равно: 120 мм вод. ст. + 98 мм вод. ст. = 218 мм вод. ст.

Давление у наружного конца интубационной трубки можно измерять с помощью водяного манометра, который не увеличивает сопротивления выдоху. Эти расчеты пригодны для детей, у которых свободны дыхательные пути и не нарушена растяжимость легких и грудной клетки. Как свидетельствуют наши клинические наблюдения, у таких детей показатели $p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$ колебались в незначительных пределах и удерживались на цифрах, близких к физиологической норме. У детей с высоким бронхиальным сопротивлением и сниженной податливостью легких и грудной клетки для продвижения такого же дыхательного объема требуется больший перепад давления, величина которого зависит от степени нарушения бронхиальной проходимости и растяжимости легких и грудной клетки. В этих условиях, как показывают наши наблюдения, единственно достоверным методом установления оптимальности избранных параметров искусственной вентиляции и ее эффективности является определение $p\text{CO}_2$ и кислородного насыщения крови.

ЛИТЕРАТУРА

Макинтош Р. и соавт. Физика для анестезиологов. М., 1962.

Поступила 15 декабря 1972 г.

УДК 616.599:616—007.23

ЛИПОАТРОФИИ — НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОДКОЖНЫХ ИНЪЕКЦИЙ

Доц. В. В. Талантов, Т. В. Булатова, Е. К. Комаров

Курс эндокринологии (зав.— доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. Ф. Боговлянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Почти 50 лет прошло со времени обнаружения атрофии подкожной жировой клетчатки как осложнения подкожного введения инсулина. Инсулиновые липоатрофии стали проблемой, поскольку рассасывание жира в зоне инъекций — не только косметический дефект; атрофии ограничивают возможность продолжения инсулинотерапии, травмируют психику больного, являясь источником сопряженных неврологических расстройств. Патогенетическая сущность этого осложнения оставалась до последнего времени неясной. В развитие представлений В. Г. Баранова о нейро-трофическом

генезе этого осложнения В. В. Талантовым была аргументирована и сформулирована концепция, согласно которой инсулиновые липоатрофии возникают как результат суммы раздражителей, связанных с термическими, механическими и физико-химическими раздражающими факторами, обусловленными процедурой инъекции и самим препаратом. Если указанная концепция нейрогенно-дистрофического генеза липоатрофий правильна, следует ожидать возможности появления липоатрофии не только от введения инсулина, но и от других препаратов. В этом случае проблема липоатрофий из частной диабетологической становится общеклинической. Мы наблюдали 6 больных, у которых атрофии подкожно-жировой клетчатки развились после подкожных инъекций питуитрина, адреналина, платифиллина, папаверина и других лекарственных препаратов.



Рис. 1.

1. У Т., 1916 г. р., 31/XII 1970 г. по экстренным показаниям (желудочное кровотечение, каллезная язва) проведена резекция желудка. С 30/XII 1970 г. по 21/I 1971 г. больная кроме переливаний крови и пенициллинотерапии получила 116 инъекций, преимущественно в область плеча, из них 86 подкожных: промедола (по 2 мл) — 10, димедрола — 20, омнопона — 26, камфары (по 3 мл) — 15, кордиамина (по 2 мл) — 15; внутримышечно витамина В₁ — 10, В₆ — 10, В₁₂ — 10. Через несколько недель после лечения заметила уменьшение жирового слоя на правом плече, которое в дальнейшем сохранялось.

При обследовании в ноябре 1972 г. на правом плече выявлена липоатрофия размерами 120 × 100 мм, отношение размеров кожной складки в участке поражения и в непопороженной зоне — 6/14 мм (рис. 1).

2. К., 1940 г. р. С 1951 г. больна ревматизмом, ревмокардитом с декомпенсацией. С 1961 г. — диэнцефальный синдром с несхарным диабетом. В 1968 г. после многомесячной терапии подкожными инъекциями камфары, кордиамина, кофеина, платифиллина, нередко до 5 инъекций в день, развились липоатрофии на плечах. В 1969—1971 гг. через 6—8 месяцев от начала подкожных инъекций питуитрина (до 3—4 в день) в бедра, а затем в ягодичную область там также развились липоатрофии. После отмены инъекций в пораженные зоны липоатрофии в течение примерно 1,5 лет прогрессировали, расширялась их площадь, а затем они стабилизировались. В феврале 1973 г. размер липоатрофий (вертикальный × горизонтальный × глубина; толщина кожной складки в пораженной/непораженной зоне) на плече справа: 90 × 90 × 3; 16/23 мм; слева: 90 × 90 × 2,4; 17/23 мм, на ягодицах — неглубокие липоатрофии, на правом бедре — 60 × 100 × 3 мм, 22/34 мм, на правом плече — гиперестезия кожи; в зоне липоатрофии левого плеча и ягодиц — гипостезия.

3. К., 1936 г. р. В 1953 г. в течение 3 месяцев получала в ягодичную область внутримышечные инъекции пенициллина по поводу затянувшейся ангины со стойким субфебрилитетом, в июне 1972 г. в течение 20 дней — подкожные инъекции платифиллина и папаверина по поводу дискинезии желчевыводящих путей. Через месяц развилась стойкая липоатрофия левой ягодицы. В апреле 1973 г. она занимала площадь 130 × 90 мм с глубиной 18 мм, отношение величины кожных складок в пораженной и непопороженной зонах — 17/38 мм (рис. 2). Гипостезия кожи над зоной липоатрофии.

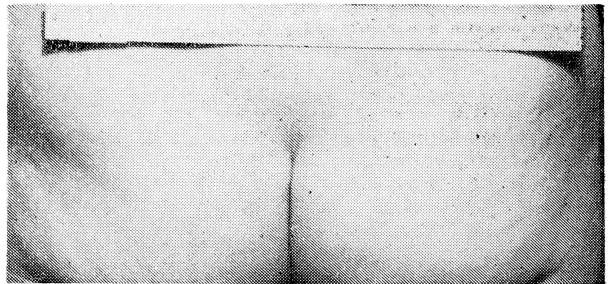


Рис. 2.

Из приведенных примеров, как и из 3 других, следует, что липоатрофии могут развиваться при многократных подкожных инъекциях в ограниченный участок не только инсулина, но и других лекарственных веществ. Этот факт ставит вопрос об общих механизмах развития подкожно-жировой атрофии, которые связаны с повреждающим действием инъекции. Роль самого вещества, в частности инсулина, уходит на второй план. Очевидно, большая частота липоатрофий в ответ на введение инсулина обусловлена двумя причинами: во-первых, больные диабетом — самая большая группа больных из числа получающих ежедневно не менее одной подкожной инъекции в течение длительного времени; во-вторых, при сахарном диабете в результате дефицита инсулина имеется сдвиг жирового обмена в сторону липолиза. В отличие от инсулиновых липоатрофий, занимающих иногда очень большие площади с полным исчезновением жировой клетчатки, неинсулиновые липоатрофии, как видно из приме-

ров, являются лишь ограниченным дефектом с частичным, но не тотальным исчезновением жира. Эта разница в степени поражения обусловлена, по-видимому, уже упомянутым фоном у больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы и обмена веществ. Медгиз, Л., 1955.— 2. Талантов В. В. Казанский мед. ж., 1973, 6.

Поступила 15 января 1974 г.

УДК 616.831—002.3

ПРИЧИНЫ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ ОТ ОТОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ МОЗГА И МОЗЖЕЧКА

Проф. А. И. Бикбаева, канд. мед. наук Е. З. Лиснянский

*Кафедра болезней уха, горла, носа (зав. — проф. А. И. Бикбаева)
Башкирского медицинского института*

Кафедра ЛОР-болезней Башкирского медицинского института проводит анализ отогенных внутричерепных осложнений с 1937 г. По В. А. Кудрявицкому (1953), за 15 лет (1937—1951 гг.) было зарегистрировано 277 больных с различными внутричерепными осложнениями, в том числе 22 с абсцессами мозга и 17 с абсцессами мозжечка. Мы проанализировали смертность от внутричерепных осложнений за 1955—1970 гг. Всего за этот период нами наблюдалось 353 таких больных.

Из 80 чел., у которых был диагностирован абсцесс мозга, умерло 39, из 47 с абсцессом мозжечка — 24. Таким образом, из 127 больных с абсцессом мозга и мозжечка умерло 63 (мужчин — 53, женщин — 10). Возраст умерших: до 10 лет — 6 чел., от 10 до 20 лет — 22, от 20 до 30 лет — 21, от 30 до 40 лет — 9, от 40 до 50 лет — 5. Следовательно, умирали больные преимущественно в возрасте от 10 до 30 лет.

Из 63 умерших правильный диагноз при жизни не был установлен в течение 5 дней у 16, в течение 10 дней — у 13, 15—20 дней — у 8, 30 дней — у 4 (об остальных подобных сведений нет).

Нами были прослежены сроки операции на ухе (вскрытие абсцесса мозга) у больных с момента поступления в ЛОР-отделение. В первое пятилетие (1955—1959 гг.) больных оперировали в среднем через 2,9 дня после поступления, в последнее пятилетие (1965—1969 гг.) — на 1—2-е сутки госпитализации, что, несомненно, свидетельствует о росте квалификации отоларингологов отделения.

Летальный исход от внутричерепных осложнений наступал, как правило, у больных, доставленных в ЛОР-отделение после длительного консервативного лечения в районных больницах. О их состоянии к этому времени свидетельствуют такие цифры: после операции до 10 дней жил 31 чел., до 20 дней — 13. Только 19 больных прожили от 21 до 112 дней.

Локализация абсцессов, их множественность, комбинация с другими внутричерепными осложнениями во многом затрудняли диагностику и лечение. Абсцесс развивается в основном в височной области и в мозжечке, причем летальность от абсцесса левой височной доли, дающей более богатую очаговую симптоматику, значительно ниже, чем при других локализациях. Нужно отметить нередкое сочетание абсцесса височной доли с абсцессами других областей: затылочной — 4 наблюдения, лобной — 2, теменной — 2, затылочно-теменной — 1, мостомозжечковой области — 1. Абсцесс мозжечка протекал одновременно с абсцессом затылочной области у 2 чел., затылочно-височной — у 1, варолиева моста — у 1. Кроме того, были найдены множественные абсцессы только в височной (у 7), затылочной (у 1), теменной (у 1) областях и в мозжечке (у 3).

Обращает на себя внимание частота секционных находок абсцесса в затылочной доле мозга (14). И хотя мы большую их часть отнесли к рубрике «сочетание с абсцессом мозга и мозжечка», они, безусловно, явились первопричиной смерти.

Неосложненный абсцесс был лишь в 3 наших наблюдениях, абсцесс же мозга и мозжечка в комбинации с менингитом — в 36, а с менингитом, тромбозом синуса и сепсисом — в 21.

При абсцессах мозга и мозжечка были найдены выраженные изменения в твердой и мягкой мозговых оболочках. По-видимому, это реакция на внедрение инфекции одновременно контактным и гематогенным путем из уха, которая сыграла основную роль в генезе абсцесса (нарушение гемо- и ликвородинамики мозга, тромбоз сосудов, сенсibilизация, отек мозга, негнойный энцефалит, инфицирование и пр.).

Из 57 абсцессов, найденных в веществе мозга, в 21 имелась хорошо выраженная стенка толщиной 1—2 мм (в 1 случае — 5 мм). При множественных абсцессах капсула встречалась реже. Тем не менее в одном наблюдении, где было 2 абсцесса