

Какие же биохимические особенности гомогенного варианта по сравнению с классической? Основным отличием его является отношение к источникам азота и именно усвоение KNO_3 и NaNO_3 —факт не отмеченный до сих пор ни для ВК, ни для какого-либо патогенного штамма вообще. Если для туберкулезной палочки было известно на основании многочисленных работ, что нитраты, нитриты, белки, пуриновые производные не являются сколько нибудь подходящими субстратами, то гомогенный штамм растет на всех этих средах, при чем KNO_3 , абсолютно неприемлемый для классической туб. палочки, для него является оптимальным. Интересно, что нитриды не являются, очевидно, промежуточными продуктами превращений KNO_3 в восстановленный органический азот, так как они не обуславливают рост туберкулезной палочки. Мы не сомневаемся в том, что можно подобрать и для других азотосодержащих субстратов, кроме нитратов и аммония, возможно более оптимальные условия (Ph, характер углеродного субстрата и проч.) чем те, которые у нас отмечены, но все же в усвоении азота заключаются наиболее характерные особенности гомогенного штамма.

Усвоение углеводов не представляет больших отличий или особенностей сравнительно с ВК. Это относится как к „глицеринофилии“ так и к абсолютному неиспользованию дисахаридов, трисахаридов и растворимого крахмала.

Из клинического отделения Казанского туб. ин-та
(завед. проф. М. И. М а с т б а у м).

К вопросу о травматическом пневмотораксе при первичном введении газа.

Ассист. Н. К. Соколова.

За последние 10—15 лет лечение туберкулезных больных искусственным пневмотораксом получило широкое распространение и на страницах печати встречается большое количество работ, посвященных коалясциотерапии; разбираются детали методики, эффективность лечения, осложнения. Одним из грозных осложнений в течении пневмоторакса, как известно, является спонтанный пневмоторакс (с. п.).

Под с. п. понимают накопление газа в полости плевры при перфорации легкого, как результат патологического процесса в легком, чаще прорыва субплеврально расположенной каверны, казеозного очага, или вследствие травмы паренхимы легкого иглой при наложении пневмоторакса.

В 1933 г. из Воронежского туб. ин-та вышел ряд работ (Свешниковой, Игнатовской), в которых описываются случаи бессимптомного, исключительно благоприятно протекающего с. п. после первичного наложения искусственного пневмоторакса. Равич-Щербо обратил внимание на случаи, где после первичного наложения и. п. при хорошем отрицательном давлении, при небольшом количестве введенного воздуха (2100—300 куб. с.) врач неожиданно при рентгеноскопии находит значительный пузырь воздуха, хорошо сократившееся легкое, не смещенное средостение. Мы говорим неожиданно потому, что никаких жалоб больной

Не предъявляет, нет обычной при с. п. одышки, болей в боку, усилившиеся кашля, нет температурной реакции. Р а в и ч - Щ е р б о это исключительно благоприятное по течению осложнение называет первичным травматическим пневмотораксом в отличие от вторичного травматического пневмоторакса, который получается как следствие разрыва спаек (в результате вмешательства). Р а в и ч - Щ е р б о объясняет причину накопления газа в этих случаях проколом иглой паренхимы легкого. Небольшое количество воздуха поступает в плевральную полость, но благодаря тому, что прокол делается в здоровом участке плевры и легкого, перфоративное отверстие вследствие хорошей эластичности легкого быстро закрывается и дальнейшего поступления газа не происходит.

На большом материале по пневмотораксу нашей клиники мы очень часто наблюдали образование сразу большого пузыря, несмотря на небольшое количество впервые введенного газа, быстрое спадение легкого и благоприятное течение. Не отрицая возможности первичного травматического пневмоторакса, ибо в ряде случаев такая травма легкого действительно наблюдается, мы решили проверить: 1) всегда ли при большом газовом пузыре мы имеем травматический пневмоторакс и 2) не играет ли роль в появлении быстрого спадения легкого эластичность легочной ткани.

Для наблюдения нами было взято две группы б-ых. Первая группа в 38 человек, где рентгенологически (после первично введенного газа) мы обнаружили значительно спавшиеся легкие, при отрицательном давлении в полости плевры. И вторая группа в 22 больных, где мы добились относительного коллапса, только после частых повторных вдвзаний газа.

Для того, чтобы выяснить с чем мы имеем дело в первой группе б-ых, с первичным травматическим пневмотораксом по Р а в и ч - Щ е р б о или просто с хорошей ретрактильностью легочной ткани, мы во всех случаях определяли газовый состав плеврального воздуха—количество углекислоты и кислорода. Рассуждали мы таким образом: даем мы обычный атмосферный воздух, содержащий 0,03% CO_2 и 20—21% O_2 , альвеолярный воздух содержит около 5% CO_2 и 16—17% O_2 . Если бы мы имели хотя бы частичную травму легкого, то состав плеврального газа с поступлением даже небольшого количества альвеолярного воздуха, быстро и резко изменился бы. Оказалось, что из 38 б-ых в 32 случаях при определении газового состава через 2 часа изменения не произошло. При определении плевральных проб через 24—48 часов нарастало количество CO_2 и убывало количество O_2 (в зависимости от различной скорости всасываемости различных газов).

Мы приводим несколько случаев определения газового состава плеврального воздуха из числа 32-х. (Состав плеврального газа определялся в аппарате Гольдана).

Нами взяты из серии проделанных опытов наиболее ярко доказывающих, что здесь не было поступления альвеолярного воздуха через перфоративное отверстие, а следовательно образование большого газового пузыря нельзя объяснить травматическим пневмотораксом.

Но среди 38 б-ых с хорошим коллапсом легкого, после первичного наложения пневмоторакса, мы имели 6 случаев, которые нами диагностированы, как травматический пневмоторакс. Метод анализа плеврального газа в этих случаях показал, что в первые же часы после наложения пневмоторакса, мы получили значительные сдвиги, указывающие на примесь альвеолярного воздуха к введенному атмосферному.

Прокол иглой паренхимы легкого и поступление альвеолярного воздуха (содержащего большой % CO_2) в плевральную полость значительно изменил состав первоначально введенного туда атмосферного воздуха. Определение состава воздуха через 24 и 48 час. позднее уже дало незначительные колебания в показателях CO_2 и O_2 , повидимому, перфоративное отверстие закрылось.

Анализ газового состава плеврального воздуха, различных проб, взятых через 2 ч., через сутки и через несколько дней показал неодинаковую скорость всасывания различных газов. Как видно из приведенных

Таблица № 1.

	Диагноз	Давление и количество введен. газа	Через какой срок взят газ после первич. налож. пневмотор.	Колич-во (в %/о/о)	
				CO ₂	O ₂
I. Б-ая К.	Phthisis fibro-caseosa dextra.	—5	Чер. 2 ч.	0,04	20,1
		—3 200 к. с.		0,4	18,4
		—4		0,9	15,3
		—2			
II. Б-ая III.	Phthisis ulcero-fibrosa sinistra.	—4	Через 5 ч. на 9 день	0,08	20
		—2 200 —2 —1		2	6,9
III. Б-ой Л.	Pneumonia caseosa	—4	Через 2 ч.	0,05	19,4
		—2 200 —3	" 24 ч.	0,17	14,5
		—1,5	" 48 ч.	1,33	9,4
					Без повторного введения газа.
IV. Б-ая К.	Phthisis fibro-caseosa sinistra.	—5	Через 2 дн.	0,9	14
		—2 250 —4	" 4 "	2	12,5
		—2	" 10 "	3,2	8,5
V. Б-ая З.	tbc miliaris subacuta	—4	Через 2 ч.	0,08	19,5
		—3 200 —3 —1	На 4 день	0,1	14

Таблица № 2.

	Диагноз	Давление и количество введен. газа,	Через какой срок взят газ после первич. налож. пневмоторакса.	Количество (в %/о/о)	
				CO ₂	O ₂
I. Б-ая II.	Phthisis fibro-caseosa bextra.	—4	Через 2 ч.	2,3	15,8
		—2 200 к. с. —1 +0	" 24 "	2,8	14,2
II. Б-ая II.	Phthisis ulcero-fibrosa dextra.	—4	Через 8 ч.	4,8	17,3
		—3 200 —3	" 18 ч.	5,4	13,3
		—1	" 24 ч.	То же	
III. Б-ая Л.	tbc fibrosa dextra.	—2	Через 2 ч.	1,9	19,8
		—3 220 —1	" 12 ч.	2,3	13,8
		—0	" 24 ч.	2,4	11,8

таблиц, быстрее других всасывается кислород и значительно медленнее CO₂. Процент CO₂ нарастает: а) за счет более медленного всасывания и в) за счет дыхания тканей—поглощения кислорода и выделения CO₂. Этому интересному вопросу будет посвящена следующая работа.

Как видно из вышеизложенного, лишь в 6-ти случаях мы имели дело с травматическим пневмотораксом, в остальных же 32,—причину образования быстрого спадения легкого, мы считаем зависящей от состояния эластичности легочной ткани. Спадение легкого обусловлено хорошо сохранившейся эластичностью легочной ткани.

Оказалось, что в эту группу вошло значительное количество б-ых (19 чел.) со свежими инфильтративными чаще односторонними процессами. Это больные с анамнезом, указывающим на недавнее начало болезни с „гриппа“ „малярии“ или неожиданного кровохаркания. В 7 случаях б-ые пневмония caseosa, в 2-х случаях подострый милиарный туберкулез, где был наложен двухсторонний искусственный пневмоторакс и, наконец, 2 больных со свежими гематогенными верхушечными высыпаниями и односторонним распадом. Наши дальнейшие наблюдения, которые еще не вошли в настоящую работу, говорят за то, что обычно быстрое спадение легкого с образованием значительного газового пузыря мы имеем у б-ых со свежими, не далеко зашедшими процессами обычной изолированной чахотки или свежими гематогенными высыпаниями, когда нет еще мощного развития соединительной ткани и не вовлечена в процесс плевра.

И, наоборот, как мы уже сообщали выше в нашу разработку вошла еще группа б-ых в 22 чел., где мы долго и упорно добивались сдавления легкого, где только при повторных частых инсуфляциях мы получили некоторый эффект. Оказалось, что в эту группу вошли больные с обычной изолированной чахоткой, с давностью заболевания не меньше 6 мес.—1 г., с значительным развитием фиброзной цирротической ткани и одновременного распада (типа phthisis ulcero fibrosa).

Во всех этих старых случаях рубцовая ткань пронизывает легкое и, по удачному выражению Фурмана, действует как проволоочный скелет в лепном производстве. Таким образом, потерей эластичности легочной ткани, потерей ее ретрактивности следует объяснить, что в ряде старых случаев, несмотря на *отсутствие спаек*, легкое с трудом поддается сжатию.

На основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

- 1) При первичном наложении искусственного пневмоторакса, при небольшом количестве введенного воздуха, наблюдается в ряде случаев быстрое образование большого газового пузыря.
 - 2) В таких случаях образование большого газового пузыря не сопровождается никакими субъективными расстройствами (обычными при спонтанном пневмотораксе).
 - 3) Такое быстрое спадение легкого объясняется в одних случаях первичным травматическим пневмотораксом, в других причина образования быстрого спадения легкого лежит в хорошей эластичности легкого.
 - 4) Последние мы наблюдаем при свежих процессах типа раннего инфильтрата, верхнедолевого лобита, или свежих гематогенных высыпаниях.
 - 5) При старых процессах с длительной интоксикацией, с развитием соединительной ткани в структуре легкого, наблюдается медленное образование газового пузыря, несмотря на отсутствие спаечного процесса.
-