

ванной к постели, постоянно нуждаясь в посторонней помощи и уходе. Особенно тягостным положение стало, начиная с лета 1958 г., когда все меньше начал открываться рот, и она уже могла питаться только жидкой пищей. В таком состоянии поступила в отделение.

Указаний на дизентерию в прошлом нет.

Б-ная пониженного питания. Температура — 37°. Положение в постели — вынужденное, на спине, с согнутыми в коленях ногами. Мышцы конечностей атрофичны. Кожные покровы бледны, влажные, видимые слизистые бледно-розовые, конъюнктивы век и склер инъецированы, язык влажный, чистый. Дыхание ослабленное. Левая граница сердца смещена на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии; первый тон на верхушке приглушен, сопровождается систолическим шумом, акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 70, ритмичный АД — 100/60. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

Консультация окулиста: конъюнктивит. Консультация уролога: цистит.

Нв — 75%, Э. — 3 804 000, Л. — 8600, формула без особенностей. РОЭ — 15 мм/час.

Анализ мочи: реакция кислая, уд. вес. — 1017, белка — 0,66%, лейкоцитов 10—15 в поле зрения, эритроцитов измененных и мало измененных — 30—40 в поле зрения, цилиндры. Проба по Зимницкому отклонений от нормы не представляет. Мазок из уретры: большое количество слизи и лейкоцитов, гонококк Нейссера не обнаружен.

При рентгенографии коленных суставов определяется резкая атрофия костей. Губчатое вещество разрыхлено, перекладины грубые. Суставные хрящи разрушены. Костные суставные поверхности резко деформированы и срослись в сведенном состоянии под углом 90°, образуя костный анкилоз. Заключение: конечная стадия хронического полиартрита с образованием костного анкилоза обоих коленных суставов.

ЭКГ: левое преобладание, частично за счет высокого стояния диафрагмы. Диффузная гипоксия миокарда.

Больной проведено лечение кортизоном (всего 3,0 на курс). Кроме того, она получала антибиотики (синтомицин, стрептомицин), альбуцид (глазные капли) и бутадилон (15,0 на курс).

Под влиянием лечения общее состояние существенно не изменилось. Единственным ощутимым успехом следует считать восстановление движений в челюстных суставах, благодаря чему восстановилась жевательная функция и получена возможность нормально питаться. Явления конъюнктивита уменьшились.

Н. А. Лифшиц (Ленинград). Течение казеозной пневмонии у туберкулезных больных, лечившихся антибактериальными препаратами

За 1952—57 гг. под нашим наблюдением было 53 больных казеозной пневмонией в возрасте от 20 до 60 лет и выше; мужчин — 34, женщин — 19. У 6 казеозная пневмония была первым проявлением болезни, у 47 явилась обострением прогрессирующего легочного туберкулеза (у 46 — хронического фиброзно-кавернозного, у 1 — диссеминированного). У 21 давность заболевания туберкулезом равнялась 3—5 годам, у 26 — свыше 5 лет. У 7 человек казеозная пневмония развилась вследствие аспирации крови при легочном кровотечении.

Все больные лечились комбинациями стрептомицин + фтивазид + ПАСК, стрептомицин + фтивазид, стрептомицин + ларусан, стрептомицин + фтивазид + тибон. Количество их варьировало от 35,0 до 150,0 стрептомицина и от 25,0 до 200,0 фтивазида. У 2 больных с первичной казеозной пневмонией лечение антибактериальными препаратами было дополнено пневмоперитонеумом и френикоалкоголизацией, и у 2 — только пневмоперитонеумом.

У всех 6 больных «истинной» казеозной пневмонией легочной процесс был купирован и переведен в хроническую фазу. Из 47 больных казеозной пневмонией, которая явилась проявлением терминальной вспышки хронического прогрессирующего туберкулеза, 42 погибли, и лишь у 5 казеозную пневмонию удалось ликвидировать.

38 больных погибли при явлениях легочно-сердечной недостаточности, у 16 развился тяжелый амилоидоз внутренних органов.

Отсутствие клинического эффекта от антибактериальной терапии и длительное ее применение в течение всего периода болезни позволили предположить, что у этих больных развилась устойчивость туберкулезных бактерий к указанным препаратам, что у части больных и было подтверждено бактериологическим исследованием. У 5 больных с выраженной клинической картиной острого заболевания (высокая температура, ознобы, поты) через 3—4 месяца после начала описанного лечения наступил положительный клинический эффект. Ни у одного из них не было хронической легочно-сердечной недостаточности и общего амилоидоза.

Доц. Ф. А. Мальчик (Курск). Влияние коллапсотерапии у легочно-туберкулезных больных на оксигеметрические показатели.

При помощи оксигеметра Крепса были исследованы 50 больных (от 2 до 11 раз), поступивших для коллапсотерапии с ранними формами легочного туберкулеза небольшой протяженности. 30 лечились интраплевральным пневмолизом, остальные только антибактериальными препаратами. У 29 больных кислородное насыщение крови было ниже нормы (94—90% и ниже).

До коллапсотерапии у 20% больных отмечалось нормальное количество кислорода в крови, в пределах 95—92% у 20 и у 10 — 81—85%.