

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, конъюнктивиты 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 бутадон (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%.

В процессе первичного введения газа в плевральную полость больные реагируют снижением уровня кислорода крови, у большинства больных не на длительное время: у половины исследованных насыщенность была в пределах 95—92%, у остальных — 80% и ниже, только у двух человек вдвигание не отразилось на оксигеметрических данных.

Непосредственно после первичного наложения пневмоторакса, несмотря на частичный коллапс легкого, оксигенация крови у больных улучшается: у одной трети исследованных кислород крови поднялся на 2%, увеличилось количество больных с нормальным содержанием кислорода.

Оксигеметрические определения во время повторных поддуваний аналогичны данным, полученным во время первичной инсuffляции.

Непосредственные исследования после повторных вдвиганий давали цифры, почти идентичные полученным после первичного.

Последующие наблюдения больных через 10—12, 20—22 и 30 дней после начала лечения пневмотораксом показывали, что уменьшение интоксикации, адаптация организма к новым условиям нормализуют кислородную насыщенность крови; реже, чем до коллапсотерапии, наблюдались случаи со значительным дефицитом кислорода крови.

Торакокаустика с последующим коллапсом легкого не оказала отрицательного действия на содержание кислорода крови.

10 больных, преимущественно с диссеминированными формами туберкулеза легких, лечились пневмоперитонеумом. До вдвигания оксигеметрические показатели у 6 были в пределах нормальных цифр. Во время введения воздуха в брюшную полость (500—600 мл газа) наблюдалось снижение кислорода крови на 2—4%, у четырех это снижение было до 84%. Непосредственно после первичного пневмоперитонеума оксигенация крови вновь восстановилась, содержание кислорода в артериальной крови меньше 92% нами не наблюдалось. В дальнейшем, по мере адаптации к новым условиям, кислород крови почти возвращался к первоначальным цифрам. Только в единичных случаях, так же как и до пневмоперитонеума, были отмечены малые цифры кислородной насыщенности крови.

#### Л. Я. Вепринцева и Б. П. Богомолов (Астрахань). Два случая кандидомикоза

Кандидомикоз возникает при длительном бесконтрольном и, чаще всего, при комбинированном применении антибиотиков у ослабленных лиц пожилого возраста и детей.

Нами наблюдались следующие случаи кандидомикоза.

1. Б-ная Ш., 61 г., поступила 13/XI-58 г. с диагнозом — хронический лимфаденоз (сублейкемическая форма), сопутствующее заболевание: опоясывающий лишай (гангренизирующая форма). Дома получила 6 млн. ед. пенициллина, назначенного дерматологом.

Состояние тяжелое. Жалобы на слабость, головокружение, потерю в весе, боли в наружных половых органах. Температура — 37,2°. На туловище рассеянные мелкие пузырьковые элементы; в области крестца, правой половой губы — некротические участки. Подмышечные и паховые лимфатические узлы величиной с грецкий орех; плотные, безболезненные. Дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево; тоны приглушены, систолический шум на верхушке, акцент II тона на зорте. Пульс — 72, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД — 140/85. Живот мягкий. Печень пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, мягкая, слегка болезненная. Симптом Пастернацкого положительный справа. Мочиться самостоятельно не может. Стул со склонностью к запорам.

Анализ мочи: уд. вес — 1007, белка нет, в осадке — эпителиальные клетки — 2—4, лейкоциты 15—25, свежие эритроциты — 0—2 в поле зрения. Оксалаты в небольшом количестве. Дрожжеподобные клетки в большом количестве.

Назначены пенициллин (всего 1 050 000 ед.), стрептомицин (всего 1 000 000 ед.).

При микроскопическом исследовании осадка мочи (от 15/XI-58 г.) были обнаружены большие скопления грам-положительных почкующихся клеток и нитей мицелия, представляющих визуальную чистую культуру дрожжеподобного грибка. Посевами на глюкозный агар и среду Сабуро выделен *Candida albicans*, абсолютно нечувствительный к пенициллину, стрептомицину, биомицину, левомецетину.

Кролик, зараженный внутривенно 1 мл смыва суточной агаровой культуры грибка, пал в начале третьих суток. При посевах из легких, печени, селезенки, кишечного содержимого, осадка мочи выделены типичные *C. albicans*.

Антибиотики отменены.

21/XI-58 г. переведена в кожную клинику, где ей снова были назначены пенициллин и местно — 5% синтомициновая эмульсия.

25/XI-58 г. микробиологическому исследованию подвергнут материал из-под струпа язвы, располагающейся на крестце, со слизистой оболочки рта, из влагалища, а также фекалии и осадок мочи. Всюду обнаружены почкующиеся клетки и мицелий *C. albicans*. В тот же день был отменен пенициллин.

Проведено лечение йодистым калием, хлористым кальцием, димедролом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, местно — раствором риванола. Состояние улучшилось.