

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НЕКОТОРЫХ МЕДИКАМЕНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

А. Х. Булакаева

Казанский госпиталь для инвалидов Отечественной войны (нач. — Н. С. Валеев)
и кафедра фтизиатрии (зав. — доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

При лечении больного туберкулезом важно, наряду с воздействием на возбудителя путем антибактериальной терапии, устранять и чрезмерную лабильность нервных реакций, проявления гиперергии, повышенной проницаемости серозных и слизистых оболочек и т. д. Это достигается в ряде случаев применением физических методов лечения, и в частности электрофореза.

Мы применяли электрофорез с 1953 г. у больных различными формами туберкулеза.

У 400 больных показанием к применению электрофореза были синдромы энцефалопатии и вегетоневроза.

Электроды накладывали на наружные поверхности плеча. При таком положении электродов гальванический ток проходит через шейный отдел вегетативного аппарата, от которого идут волокна, иннервирующие бронхиальную мускулатуру и легочные сосуды.

Прокладка, смоченная 10% раствором хлористого кальция, накладывается на сторону, соответствующую более здоровому легкому, а на противоположную — прокладка, смоченная 2% раствором брома. Этим достигается направление ионов кальция в сторону пораженного легкого. Лечение начинаем с небольшой силы тока — 5 мА, постепенно увеличивая ее до 15—20 мА. Курс лечения — 20—30 сеансов по 15—20 мин, вначале через день, затем ежедневно.

Больные распределялись:

а) по давности заболевания: до 3 лет — 121; до 5 — 80; до 10 лет — 113; свыше — 86 человек;

б) по характеру процесса: фиброзно-кавернозный туберкулез легких — 159; диссеминированный туберкулез легких с распадом — 120; инфильтративный туберкулез легких с распадом — 51; очаговый туберкулез в фазе инфильтрации и распада — 59; туберкулез костей и суставов — 3; цирроз легких — 8 человек.

В возрасте до 40 лет было 254 и старше — 146.

Больных беспокоили раздражительность, вспыльчивость, головные боли, подавленное настроение, плохой сон, ночные поты, плохое самочувствие, плохой аппетит, плаксивость и т. д.

Одновременно с электрофорезом проводилось и общепринятое лечение.

Улучшение общего состояния, улучшение сна, прекращение или значительное уменьшение потливости, нормализацию дермографических реакций, уменьшение раздражительности и в ряде случаев нормализацию температуры и картины крови мы наблюдали в 80,3%.

Поскольку при лечении кашля у больных довольно быстро наблюдается привыкание к обычным противокашлевым препаратам (кодеин, дионин), а с другой стороны, часто возникают запоры, мы применяли электрофорез дионина или кодеина (2% раствор) по вышеописанной методике. Такое лечение было проведено у 175 больных (с фиброзно-кавернозной формой — 116, диссеминированной — 40, очаговой — 11, инфильтративной — 5, фибротораксом — 3, и у 5 — с туберкулезным поражением бронхов).

Улучшение обычно наблюдается уже после 6—7 процедуры.

Полное исчезновение кашля наблюдалось в 49%, уменьшение — в 29%, и не было эффекта в 21%.

Среди получивших электрофоретические процедуры большую группу составили больные воспалительными процессами плевральной полости.

При туберкулезных плевритах мы применяли сочетание электрофореза хлористого кальция с антибиотиками (ПАСК, стрептомицин, биомидин, пенициллин).

Рассасывание экссудата наблюдается чаще при серозном экссудативном плеврите и послеоперационных плевритах, экстравазатах. При свежих плевритах и пневмоплевритах уменьшение экссудата наблюдается через 10—15 сеансов. Больные обычно одновременно лечились антибиотиками, и при массивных плевритах и серозно-гнойном характере экссудата проводилось его регулярное откачивание.

При гнойных плевритах рассасывания экссудата добиться не удалось, тем не менее самочувствие у больных значительно улучшалось, нормализовалась температура, уменьшались явления интоксикации.

148 больным проводился кальций-электрофорез на грудную клетку по поводу боли в ней, без экссудата. Исчезновение боли отмечалось у 129.

По предложению П. Л. Винникова в последнее время мы с успехом стали проводить электрофорез хлористого кальция при частом и продолжительном кровохаркании, причем ни у одного из больных не наблюдалось усиления кровохаркания.

Давая общую оценку приведенным наблюдениям, считаем необходимым подчеркнуть, что электрофорез ни в одном случае не вызывал обострения туберкулезного процесса и не приводил к осложнениям.

Поступила 30 марта 1961 г.

АДРЕНЭРГИЧЕСКИЕ И ХОЛИНЭРГИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ КАК ПОКАЗАТЕЛИ СДВИГОВ В ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Асп. В. Г. Тузиков

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. П. К. Булатов) и кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. А. В. Кибяков) 1 Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Из многочисленных теорий, предложенных для объяснения возникновения бронхальной астмы, наибольшее число сторонников имеет аллергическая. Более правильно рассматривать бронхальную астму как инфекционно-аллергическое заболевание, при котором сенсibilизация организма в подавляющем большинстве случаев возникает в результате инфекции в органах дыхания (П. К. Булатов, 1951, 1953, 1954; Л. Л. Васильев, 1953; М. В. Черноуцкий, 1953; и др.). Возникающие при этом изменения функционального состояния нервной системы хотя и происходят вторично, но настолько значительно влияют на течение болезни, что заслуживают особого изучения.

За последние годы в этом отношении открылись новые перспективы в связи с физиологическими исследованиями роли медиаторов нервного возбуждения (А. В. Кибяков, Д. Е. Альперн).

Как известно, медиатором для холинэргических нервов (терминология Дейла, 1934) является ацетилхолин, а для адренэргических — симпатин. Исследования последнего времени показали, что симпатин представляют собой в основном норадреналин и, в меньшей степени, адреналин (Ейлер, 1956).

Многие исследователи на основании определения содержания медиаторов в крови больного получили данные о конкретных сдвигах в вегетативной нервной системе. Д. Е. Альперн (1944), изучая биологическую активность венозной крови при заболеваниях, в патогенезе которых несомненно участие вегетативной нервной системы, пришел к выводу, что холинэргические и адренэргические свойства крови могут отражать ее состояние полнее, чем клинические методы исследования. З. В. Беляева (1954, 1958) нашла, что у больных язвенной болезнью изменение содержания адреналина, ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови соответствует сдвигам со стороны вегетативной нервной системы, определяемым другими методами.

Однако некоторые авторы скептически относятся к оценке состояния вегетативной нервной системы у человека по содержанию медиаторов в крови (А. А. Титаев, 1960; В. П. Безуглов, 1951).

В литературе есть лишь единичные сообщения о результатах исследования содержания адренэргических и холинэргических веществ в крови у больных бронхальной астмой — И. В. Богданова-Гайдукова (1951), Б. Б. Коган и Е. А. Гиноман (1937).

Однако имеющиеся литературные данные о количественном содержании адренэргических и холинэргических веществ в крови больных бронхальной астмой еще не позволяют сделать вывод о состоянии вегетативной нервной системы при этом заболевании. Поэтому мы и сочли необходимым продолжить исследования содержания адреналина, ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови больных бронхальной астмой в различные периоды болезни.

Для определения количества адреналина в плазме крови применялся флуоресцентный метод Лемана и Михаэлиса в модификации Сенкевича. Этим методом определяется не чистый адреналин, а сумма адреналиноподобных веществ в крови, дающих зеленую флуоресценцию от воздействия ультрафиолета при щелочном окислении. Условно результаты исследования выражаются микрограммами адреналина на один миллилитр плазмы.

Активность холинэстеразы в плазме и в эритроцитах из 0,05 мл цельной крови определялась раздельно колориметрически по Хестрину в микромодификации Флейшера и Попа с небольшими собственными добавлениями. Результаты активности холинэстеразы выражаются числом миллимолей ацетилхолина, разрушенного холинэстеразой при соответствующих условиях опыта.

Поскольку нет физико-химических методов, при помощи которых можно обнаружить ацетилхолин в крови, то для определения его содержания в сыворотке крови применялся чувствительный биотест — легкие лягушки по Корстену. В своих расчетах количества ацетилхолина в исследуемой сыворотке мы пользовались графиком Корстена.

У 30 больных бронхальной астмой, находившихся на стационарном лечении в клинике, определялись количественное содержание адреналина в плазме, ацетилхо-