

**В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ЭВАКОГОСПИТАЛЯ**

**Полковник медицинской службы**

**проф. М. Я. АРЬЕВ**

Ж/80613

# **ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ**

**ВЫПУСК ЧЕТВЕРТЫЙ**



**Издание N-ского Распределительного Эвакопункта**

**1 9 4 4**



В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ЭВАКОГОСПИТАЛЯ

Проф. М. Я. АРЬЕВ

*В хирургическом Ресурсном  
г. Вологда  
арьев 2.12.44*

# ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ

ВЫПУСК ЧЕТВЕРТЫЙ

Издание N-ского Распределительного Эвакопункта

1944



# **I. Клиника огнестрельных ранений плевры и легкого**

## **1. Деление на периоды**

Если в мирное время среди этиологических моментов, ведущих к заболеваниям внутренних органов, травма занимала одно из самых последних мест, то в военное время в этиологии терапевтических заболеваний ранения приобретают значительную роль, занимая место рядом с инфекцией.

Любое ранение, а главным образом инфекции, осложняющие ранения, могут вызвать как местные, так и общего характера терапевтические заболевания, в этиологии которых лежит ранение.

В связи с ранениями мы имеем развитие септических состояний, кровопотери могут вести к разной степени анемизации больных. Нагноительные процессы в ране, сенсibiliзируя организм, могут лежать в основе острых нефритов, пневмоний; хронические нагноительные процессы, хронические остеомиелиты могут вести к нефрозу, амилоидозу, в частности к амилоидозу почек. Непосредственно после травмы мы имеем часто острую сосудистосердечную недостаточность кровообращения (шок), а при длительно протекающих нагноительных процессах в ране, в особенности при сопутствующей анемизации больного, может развиваться и сердечная слабость в связи с дегенеративными изменениями сердечной мышцы. При ранениях возникают далее самые разнообразные расстройства функций внутренних органов порядка рефлекторного со стороны сердечнососудистой системы, со стороны аппаратов пищеварения и дыхания. Ранения, протекающие длительно, могут вести к общему расстройству обмена, особенно в виде так называемого „раневого истощения“; последнее само по себе может лечь в основу ряда заболеваний внутренних органов. Если повреждается сам орган, тогда, помимо могущих возникнуть

перечисленных патологических процессов, развиваются такие, которые связаны непосредственно с нарушениями функций органа.

Особенно четко подтверждается сказанное в случаях ранения плевры и легкого; здесь возникают глубокие расстройства функций последних, очень часто появляются местные инфекционные процессы, также септические состояния, заболевание может осложниться пневмонией и другими острыми заболеваниями дыхательного аппарата; вовлекается в процесс сердечнососудистая система, могут, наконец, появиться рефлекторные расстройства со стороны других органов и систем.

При ранениях плевры и легкого, как в острой стадии, болезни (непосредственно после травмы), так и в дальнейшем наблюдается та или иная степень дыхательной недостаточности, в основе которой лежит сочетанное расстройство функций плевры и легкого, с одной стороны, и сердечнососудистой системы, с другой. В происхождении дыхательной недостаточности может играть роль и анемизация больного в связи с потерей крови.

В зависимости от характера ранения (большее или меньшее разрушение грудной клетки и легкого, ранение периферического или расположенного более центрально участка легкого), в зависимости от наступающих осложнений (пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема), от присоединяющихся инфекций (пиоторакс, плевриты, пневмония, абсцессы или гангрена легкого)—заболевание может протекать различно: от случаев не тяжелых, когда повреждаются участки легкого, расположенные периферически, без развития пневмоторакса, без осложнения инфекцией, и когда заболевание течет непродолжительное время, заканчиваясь выздоровлением с полным восстановлением функционального состояния дыхательного аппарата, до случаев тяжелых, когда все тянется месяцами из-за больших разрушений легочной ткани, а главное в связи с осложняющимися нагноительными заболеваниями плевры и легкого.

При ранениях плевры и легкого в разные периоды болезни можно подметить основные особенности течения патологического процесса и, следовательно, своеобразие клинической картины болезни. В начале, в первый после

ранения период, общее состояние больного, своеобразие и характер изменений плевры и легкого, расстройства функций сердечнососудистой системы<sup>1</sup> зависят от самой травмы, ее локализации и размеров. От топографии и размера травмы зависит и течение заболевания в этот первый после ранения период. Таким образом, особенности клиники, течения заболевания и исхода определяются в этот период в основном травмой, ее размерами, ее локализацией.

Присоединение инфекции совершенно меняет течение болезни, меняет общее состояние больного; меняется характер местных изменений в плевре и легком, осложнение инфекцией затягивает заболевание (пиотораксы, абсцессы и гангрена легкого) иногда надолго. В этот второй период параллельно идут процессы репаративного характера, которые при благоприятном течении в конце концов приводят к восстановлению, правда не полному, функций легкого, так как в местах гибели паренхимы развивается соединительная ткань (рубцы в легком, спайки плевры). В этот же период происходит приспособление и сердечнососудистой системы к изменившимся условиям кровообращения в малом кругу. Наступает клиническое выздоровление, третий период, когда в плевре и легком имеется развитие соединительной ткани (пневмосклероз) с компенсаторным приспособлением системы аппарата дыхания и системы аппарата кровообращения. Этот третий период продолжается разное время, в зависимости от стойкости компенсаторных приспособлений.

Четвертый период наступает, когда появляются признаки декомпенсации.

Я различаю, таким образом, при ранениях плевры и легкого четыре периода болезни: 1) острый или травматический период; 2) период осложнений и репараций; 3) период компенсации; 4) период декомпенсации.

Деление на периоды оправдано не только потому, что в разные периоды неодинаков генез патологического состояния, неодинакова также и сама клиника. Деление на периоды оправдано еще потому, что и терапевтические мероприятия

---

<sup>1</sup> В настоящих лекциях я не касаюсь клиники тех проникающих ранений грудной клетки, при которых повреждаются сердце и диафрагма; я буду говорить только о ранениях плевры и легкого.

и исход заболевания в разные периоды отличны друг от друга. Первый период может закончиться полным выздоровлением, с совершенным восстановлением трудоспособности.

Второй период может закончиться выздоровлением, но здесь могут остаться некоторые ограничения функции плевры и легкого, которые очень долго мало отражаются на работоспособности человека. В части случаев имеет место не полное выздоровление, а переход в стадию компенсации, т. е. в третий период, который продолжается разные сроки, и после которого полное выздоровление уже не наступает.

Деление на периоды оправдано, наконец, тем, что объединяет в одно целое крайне полиморфную клиническую картину заболевания, возникающую в связи с ранениями плевры и легкого, заставляет оценивать наблюдаемые явления динамически, учитывая течение болезни как до момента обследования больного, так и в дальнейшем.

Обоснованность и целесообразность деления на периоды можно иллюстрировать примерами, которые показывают, что и генез некоторых симптомов в разные периоды различный.

Возьмем легочные кровотечения. Они наблюдаются в течение всего заболевания, но генез их в разные периоды не одинаков. В травматический период легочные кровотечения развиваются в связи с нарушением проходимости сосуда и из-за недостаточной прочности образовавшихся тромбов. В период осложнений в основе легочных кровотечений лежат нарушения целостности сосудов в связи с острыми нагноительными процессами, которые могут дать эрозии стенки (например, при гангрене легкого). В период компенсации, при пневмосклерозах, легочные кровотечения являются результатом нарушения целостности истонченных, варикозно-измененных сосудов в расширенных бронхах. В период декомпенсации легочные кровотечения могут быть застойного порядка, если развивается слабость сердца. Таким образом, в первый период кровотечение развивается в связи с травмой сосуда, во второй период—в связи с нарушением целостности сосуда острым инфекционным процессом, в третий период—в связи с хроническими изменениями стенки, идущими с ее атрофией, в четвертый период—в связи с застоем.



Другой симптом — повышение температуры — в первый период не связан обычно с инфекцией; зависит от всасывания асептических продуктов распада белков, образующихся из излившейся в легкое и плевру крови. Во второй период — повышение температуры инфекционного происхождения. Для третьего и четвертого периодов не характерно повышение температуры, если нет осложнений. То же можно сказать и о лейкоцитозе.

Дальше: генез недостаточности кровообращения не одинаков в разные периоды: в первый период имеет место сосудистая недостаточность кровообращения; во второй период может развиваться в связи с инфекциями недостаточность сердца; третий период характеризуется состоянием компенсации аппарата кровообращения, четвертый период — состоянием декомпенсации.

Мы видим, таким образом, что деление на периоды имеет ряд теоретических обоснований, оно оправдано и с точки зрения практической.

Наконец, терапевтическая тактика и вопросы экспертизы совершенно различны в каждом периоде. Терапия в первом периоде<sup>1</sup> в основном консервативная. Терапия во втором периоде (осложнений) в основном активная; здесь своевременное и правильное хирургическое вмешательство решает часто исход заболевания. В третьем периоде — терапия профилактическая: должны быть созданы такие условия работы и быта, при которых возможно дольше сохранилось бы состояние компенсации. В четвертый период в основном та терапия, которую мы проводим при недостаточности кровообращения третьей степени.

Что касается вопросов экспертизы, то и здесь они решаются в каждом периоде разное: после первого периода больной подлежит выписке в часть или БВ, после второго периода — длительный отпуск, отпуск с переводом на нестроевую службу, в части случаев — продолжительный отпуск с возвращением в строй. При третьем периоде, в части случаев, работа в тылу, большей частью — увольнение вовсе.

Для иллюстрации сказанного я приведу историю болезни, в которой совершенно отчетливо выступают три первых

---

<sup>1</sup> После закрытия пневмоторакса, если он был открытым.

периода течения заболевания при проникающем ранении плевры и легкого.

Яр. А. И., 22 лет. Ранен 3/IX 1943 г.; слепое ранение; входное отверстие в области рукоятки грудины. После ранения — потеря сознания; кровохарканье в течение 4 дней. 8/IX — в ЭГ — состоянии удовлетворительное, намечен на эвакуацию со сроком лечения 45—60 дней. 9/IX эвакуирован, 10-го самочувствие хорошее, жалоб нет. Запись в истории болезни от 11/IX: удовлетворительное состояние; назначен общий стол. 14-го ухудшение общего состояния, одышка, кашель.

Объективно: высокого роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Тахикардия, тоны сердца глуховаты. Справа сзади притупление звука, ослабленное дыхание. 15-го  $t^{\circ}$  39,0—39,6. Рентгеноскопия. Слева—без видимых изменений, справа—многокамерный пневмоплеврит. Верхний карман расположен ближе кпереди, нижний — ближе кзади. Пуля находится внутри грудной полости, позади ключицы, в средних ее отделах. Сердце—в пределах нормы (О. П. Лампсакова). Моча — уд. вес. 1025, в осадке — ничего патологического. Кровь: Hb 63%, эр. 140 0000, цв. п. 0,84, лейкоц. 13200, юн. 1,0; пал. 2,0; сегм. 53,0; лимф. 29,0; мон. 5,0; РОЭ 50 мм в час. 16/IX  $t^{\circ}$  38,8—39,3. Выпущено 580,0 геморрагической жидкости. Больной продолжает лихорадить, состояние не улучшается. 20-го — повторная пункция. Получено около 100 см<sup>3</sup> прозрачной геморрагической жидкости.

22-го  $t^{\circ}$  38,5—40,0. Состояние средней тяжести. Рентгеноскопия: многокамерный пневмоплеврит справа. Жидкости в карманах больше, чем при прежнем обследовании, особенно в двух верхних. Пуля — там же. Лечение сульфидином — без эффекта. 26-го — дренаж по Бюлау; выделилось около 500 см<sup>3</sup> геморрагической жидкости. Состояние больного остается без заметного улучшения, высоко лихорадит. 8/X  $t^{\circ}$  38,1—38,7. Рентгеновский снимок справа: жидкость с горизонтальным уровнем (VII—VIII ребра), сзади — инородное тело. При пробной пункции обнаружен гной. Операция (Г. Н. Сименштейн)—резекция VIII ребра по лопаточной линии справа. Выделилось около 500 см<sup>3</sup> гнойной жидкости. Полость плевры промыта риванолом. Ватно-марлевая пробка. 11/X— $t^{\circ}$  37,8—37,5. Состояние удовлетворительное. В дальнейшем  $t^{\circ}$  37,5—38,5. Из содержимого плевры высеян гемолитический стрептококк. За период до 12/X—улучшение аппетита, значительное улучшение общего состояния. Уменьшение количества гноя, выделяющегося из полости плевры.

29/XI  $t^{\circ}$  36,0—36,4. Рентгенологически — краевой аксиллярный пневмоторакс; жидкости не обнаружено. С конца декабря температура нормальная, иногда 37,1°. Жалоб нет. 22/1—кровь: лейкоц. 9,050; эоз. 2,0; пал. 1,0; сегм. 45,0; лимф. 45,0; мон. 3,0; РОЭ 24 мм в час. 24-го — операция по поводу остеомиелита грудины (был свищ), секвестротомия.

С 8/III—вновь лихорадочное состояние в течение 5 дней. В дальнейшем — состояние удовлетворительное, температура нормальная. 14/III— $t^{\circ}$  36,6—37,1; самочувствие удовлетворительное. Кашель с мокротой. Пульс 100, ритмичный, среднего наполнения. Границы сердца нормальные, тоны глуховаты, небольшой акцент на легочной артерии. Легкие — справа и

сбоку—звук притупленный, дыхание ослаблено, прерывисто. Живот мягкий, безболезненный. В дальнейшем — состояние удовлетворительное, температура нормальная.

8/IV обследован мною. Температура нормальная. Самочувствие хорошее, аппетит, сон нормальные. Иногда, при плохой погоде, не спит из-за болей в правой стороне груди. Кашель, иногда в мокроте небольшое количество крови; за сутки выделяется около 150 см<sup>3</sup> мокроты.

Объективно: хорошее питание, небольшой цианоз слизистых; цианоз кистей рук. Барабанные пальцы (по словам больного, изменение концов пальцев стал замечать в последнее время). Пульс в покое 82 в минуту, дыхание 20; после подъема на лестницу (16 ступенек) пульс 124, дыхание 28. Границы сердца нормальны, тоны глуховаты, акцент на легочной артерии. Легкие — справа в области VII—VIII ребер по лопаточной линии втянутый рубец (после резекции ребра). Вокруг этой области звук укорочен, дыхание жесткое, не везикулярное. Слева — в легких особых отклонений нет. Снимок легкого дает выраженный фиброз в области нижних двух третей легкого, в двух местах явные междолевые шварты. Живот без особых отклонений.

Анализ истории болезни Яр. А. И., 22 лет, показывает совершенную обоснованность деления заболевания на периоды.

В данном случае: первый период (острый, травматический) — с момента ранения до 13—14 сентября. В этом периоде после шока и кровохарканья состояние больного все время было удовлетворительным. Срок лечения был намечен в 45—50 дней; это приблизительно тот срок, по истечении которого, после проникающего ранения грудной клетки, в не осложненных случаях, раненые возвращаются в часть.

Второй период (осложнений и репараций) начинается около 13—14 сентября. В связи с осложнением (нагноительный процесс в одной из камер осумкованного выпота в плевру) состояние становится тяжелым. После оперативного вмешательства — длительно лихорадочное состояние, затем постепенное выздоровление. В конце января оперативное вмешательство по поводу остеомиелита грудины.

С середины марта — постепенный переход в третий период болезни, когда активные процессы в грудной клетке закончились, температура, аппетит и сон стали стойко нормальными, при этом в легких и плевре обнаруживаются обширные рубцовые изменения (пневмосклероз). Больной переходит в состояние компенсации. Очень интересно — медленное развитие барабанных пальцев. Кли-

нически—в этот третий период картина болезни совершенно отлична от картины болезни во второй или первый период. Мы имеем здесь пневмосклероз, возможно бронхоэктазии (мокрота до 150 см<sup>3</sup> в сутки; барабанные пальцы). При отсутствии особых физических нагрузок этот 22-летний, до ранения совершенно здоровый человек вовсе не дает признаков легочно-сердечной недостаточности. Небольшие физические нагрузки вызывают у него одышку, тахикардию. Возможно, при лечении больного в условиях санаторных состоянии компенсации станет более прочным, и он практически окажется здоровым. Вне сомнения, больной этот в дальнейшем, может быть через годы, перейдет в четвертый период болезни (период декомпенсации). Разовьется у него известная клиническая картина, которую мы наблюдали у лиц с пневмосклерозом с явлениями правосторонней недостаточности сердца (так называемое декомпенсированное легочное сердце).

Данный случай особенно показателен в том отношении, что три периода болезни могут быть здесь четко друг от друга отграничены, четвертый период безусловно должен будет наступить, так как намеки на декомпенсацию имеются уже и теперь.

---

Остановимся на клинической картине, вопросах терапии и вопросах экспертизы больных первого и второго периодов.<sup>1</sup> Больные первых двух периодов—это как раз те, с которыми в довоенное время мы встречались очень редко, и потому вопросы клиники и терапии были здесь сравнительно меньше разработаны.

### **Острый или травматический период**

Ранения легкого относятся к тяжелым травмам; смерть при этих ранениях наступает на поле боя часто. Во время финской кампании из всех павших на поле боя 23% составляли раненные в грудную клетку (Васильев). Сюда относятся и те раненные, у которых было и повреждение сердца или крупных сосудов.

---

<sup>1</sup> Третьему и четвертому периодам нами будет посвящена отдельная лекция.

Что касается частоты смерти на разных этапах эвакуации, то, по Куприянову и Банайтису, на все количество раненых, зарегистрированных на данном этапе, количество раненных в грудь составило: в МСБ 7,7% (со смертностью 12,2%), в ДГ 9,2% (смертн. 9,2%), в ППГ 9,2% (смертн. 3,2%) в ЭГ 9,2% (смертн. 3,1%). Смертность по американским данным составляет 24%, причем при ранениях легкого 53,99%, сердечной сорочки 60%, сердца и аорты 39% и при ранениях внутригрудного отдела пищевода 75%.

Поступающие на первые этапы эвакуации раненые находятся в начале острого периода. После шокового состояния идет приспособление аппарата кровообращения и дыхания к остро возникшей гипоксемии, которая зависит от острого выключения части дышащей поверхности легкого, от могущего быть острого смещения сердца и крупных сосудов и, наконец, от потери крови, если она значительна. Клиническая картина в начале первого периода варьирует в зависимости от того, имеется ли прогрессирующее состояние шока, или симптомы последнего миновали, имеется ли закрытый пневмоторакс, или он открытый. При открытом пневмотораксе клиническая картина варьирует в зависимости от того, является ли открытый пневмоторакс свободным, или это открытый клапанный пневмоторакс. Клиническая картина варьирует, далее, в зависимости от наличия гемоторакса и от быстроты нарастания его, также в зависимости от наличия и также от нарастания пневмоторакса. Присоединение подкожной эмфиземы осложняет в остром периоде клиническую картину, в особенности в случаях выраженных. Особо опасной является эмфизема средостения, развивающаяся при повреждении медиастинального листка плевры. Скопляющийся в области средостения воздух препятствует работе сердца, смещая его и сдавливая и смещая крупные сосуды. Медиастинальная (также и подкожная) эмфизема также ведет к затруднению дыхательных экскурсий грудной клетки.

Остановимся на изменениях в функциональном состоянии органов грудной клетки в связи с ранениями плевры и легкого.

*Закрытый пневмоторакс.* Входное (и выходное) отверстие закрылось образовавшимися и организовавшимися

сгустками крови, также вследствие сокращения или смещения мускулатуры грудной клетки. Давление в полости плевры остается отрицательным. Если нет кровотечения в плевру, проникший в нее воздух быстро рассасывается, и сдавленное легкое расправляется. Если при этом имеет место развитие гемоторакса — функциональное состояние плевры и легкого зависит и от размера гемоторакса, от быстроты рассасывания его, также от осложнений инфекцией.

*Открытый пневмоторакс.* Здесь при вдохе воздух свободно входит в полость плевры, при выдохе — выходит из нее. Уже на расстоянии может выслушиваться при этом особый шлепающий звук.

При открытом свободном пневмотораксе давление в плевре соответствует атмосферному. Легкое, благодаря присутствующей ему постоянной тенденции к ретракции, отходит к средостению, спадается. Так как при вдохе давление в плевре на здоровой стороне значительно ниже давления на стороне поврежденной, сердце и сосуды передвигаются по направлению к здоровой стороне; при выдохе — имеет место обратное движение средостения вместе с сердцем и сосудами. Это движение средостения называется „трепетанием“ его. Мне думается, название это не совсем правильно определяет движение средостения, так как под „трепетанием“ разумеется движение более частое по сравнению с тем, которое может наблюдаться даже при учащенном дыхании. Правильнее называть это движение маятникообразным движением средостения и его органов.

Расстройство газообмена при открытом пневмотораксе ведет к развитию дыхательной недостаточности. Газообмен расстраивается не только потому, что выключается спавшееся на больной стороне легкое. Расстраивается функция и здорового легкого, так как во время вдоха средостение перетягивается по направлению к здоровому легкому и тем препятствует его достаточному расправлению. Маятникообразные движения средостения отрицательно влияют на гемодинамику, что неблагоприятно отражается на кровообращении как в малом кругу, так и в большом.

В части случаев, особенно при широком зиянии отверстия пневмоторакса, может иметь место попадание воздуха из

здорового легкого в спавшееся и обратно, при этом во время вдоха из спавшегося легкого насыщается в здоровое имеющийся в нем воздух, а во время выдоха воздух из здорового легкого нагнетается в больное. Спавшееся легкое несколько расширяется поэтому во время выдоха и сдается во время вдоха; имеет здесь место так называемое „парадоксальное дыхание“.

При таком „парадоксальном дыхании“ здоровое легкое получает из спавшегося отработанный воздух с пониженным содержанием кислорода и повышенным содержанием углекислоты. Необходимо еще учитывать и то обстоятельство, что при проникающих ранениях плевры и легкого недостаточная вентиляция воздуха связана также с ограничением экскурсии грудной клетки и на не поврежденной стороне из-за болей в связи с повреждением плевры и межреберных нервов.

Описанные изменения функционального состояния легких уже с момента ранения и образования открытого пневмоторакса ведут к расстройству газообмена и к развитию дыхательной недостаточности.<sup>1</sup>

*Клапанный пневмоторакс.* Здесь происходит накачивание воздуха в плевральную полость при каждом вдохе, так как обратному, во время выдоха, движению воздуха препятствуют либо случайно образовавшиеся при разрывах легкого и плевры частицы ткани, закрывающие обратный путь для воздуха, либо при выдохе просвет раневого канала сдается, и этим создается препятствие для обратного тока воздуха.

Насыщение воздуха в плевру может идти и через щелевидные отверстия в поврежденном бронхе, которые при вдохе расправляются и пропускают воздух в плевру, а при выдохе спадаются, препятствуя обратному току воздуха. Средостение и сердце при клапанном пневмотораксе отодвигаются в противоположную сторону, так как давление в плевре становится положительным, выше атмосферного.

<sup>1</sup> При „парадоксальном дыхании“ создаются условия для аспирации не только отработанного воздуха; из бронхов спавшегося легкого могут проникнуть в бронхи противоположной стороны сгустки крови, которые могут вести к обтурационному ателектазу участков здорового легкого и к развитию пневмонии (обтурационно-ателектатические пневмонии).

*Травматический шок.* Если расстройства функции дыхания связаны с непосредственным повреждением плевры и легкого, то расстройства со стороны аппарата кровообращения, которые сразу после ранения бывают грозными, зависят от рефлекторного перевозбуждения центральной нервной системы, в частности высших вегетативных центров. В результате расширения капилляров внутренностей, образуется скопление крови в капиллярах, также выпотевание плазмы в ткани. Падает артериальное и венозное давление, уменьшается объем циркулирующей крови, развивается травматический шок. В происхождении его имеет значение и кровопотеря, если она значительна.

Большую роль в происхождении расстройств кровообращения при проникающих ранениях грудной клетки играет и изменение в связи с ранением работы второго мотора кровообращения—дыхательной мускулатуры и диафрагмы. Уменьшение объема циркулирующей крови может зависеть не только от скопления при шоке крови в капиллярах, но и от уменьшенного поступления ее к правому сердцу, так как присасывающая сила грудной клетки падает. И в дальнейшем, в следующие периоды заболевания, ограничение работы второго мотора кровообращения может иметь значение в происхождении недостаточности кровообращения.

Смещение сердца, маятникообразные его вместе со средостением движения отражаются, как уже отмечалось, на гемодинамике отрицательно (перегиб крупных вен—препятствие поступлению к сердцу венозной крови).

После прекращения шокового состояния наступает приспособление системы кровообращения к новым условиям работы. В первый период отсутствуют обычно такие признаки недостаточности кровообращения, как застой в большом или малом кругах. Наблюдаются такие симптомы легочно-сердечной недостаточности, как одышка, тахипное, цианоз, склонность к тахикардии.

Доставленные на передовые этапы эвакуации больные с ранениями плевры и легкого находятся часто в тяжелом состоянии. Они беспокойны, принимают вынужденное, обычно сидячее положение, дышат учащенно, поверхностно, чаще через рот. Более глубокий вдох вызывает боль. Цвет кожи бледносинюшный, видимые слизистые синюшны. Боль-



ной пользуется при дыхании вспомогательной мускулатурой; мускулатура верхнего пояса, шеи напряжена.

Больные жалуются на боль в груди, кашель; мокрота, почти как правило, с примесью крови. Дыхание и пульс обычно учащены.

Обследование больного и в частности органов грудной клетки в этот период большей частью крайне затруднительно, так как сам больной беспокоен, страдает от асфиксии и болей; данные перкуссии трудно дифференцировать, так как приходится сравнивать коробочный звук на стороне пневмоторакса с коробочным оттенком звука на здоровой стороне, где развивается компенсаторная эмфизема. Присоединение подкожной эмфиземы еще больше затрудняет обследование органов грудной клетки.

*Гемоторакс и гемо-пневмоторакс.* Образование гемоторакса обычно сопровождается пневмотораксом, при этом в части случаев остается только гемоторакс, так как воздух в плевре может довольно быстро рассосаться.

В случаях средней тяжести и тяжелых раненые беспокойны, стремятся принять более вертикальное, полусидячее или сидячее положение. Больных беспокоят удушье, кашель. Тахипное и тахикардия могут достигнуть значительной степени. В подавляющем числе случаев отделяется мокрота с кровью. У некоторых больных могут быть легочные кровотечения.

Количество крови, скопляющееся в плевре, варьирует; оно может быть значительным, в некоторых случаях достигает 2 литров и больше.

Объективно со стороны грудной клетки определяется ограничение или отсутствие подвижности на больной стороне, межреберья менее выражены. Ю. И. Дымшиц<sup>1</sup> обращает внимание на выраженную гиперестезию на больной стороне, затрудняющую иногда перкуссию. Автор связывает эту гиперестезию с „механическим раздражением межреберных нервов растянувшей плевральную полость жидкостью“.

Перкуссия и аускультация, определение голосового дрожания указывают на наличие жидкости в полости пле-

---

<sup>1</sup> Ю. И. Дымшиц. Клиника и лечение огнестрельных ранений легких и плевры. 1942.

вры. Коробочный оттенок звука над областью притупления при отсутствии дыхательных шумов говорит о скоплении над жидкостью воздуха (пневмоторакс). Если сдавленное легкое поддается аускультации, можно определить над ним бронхиальное дыхание (безвоздушность альвеол).

Я отделил выше затруднения, которые встречаются при перкуссии и аускультации больных с ранениями плевры и легкого. Из этого вытекает значение у этих раненых рентгеновского исследования, особенно повторного. Исследование должно быть в разных направлениях. Таким образом удастся выявить не только наличие пневмо- и гемоторакса, но и в известной мере размер последних, а, главное, нарастание (или уменьшение) того или другого. Распознавание развивающихся при гемо- и гемопневмотораксах смещения органов средостения и сердца, изменения стояния диафрагмы, далее осложнений со стороны легкого в значительной степени облегчается путем рентгеноскопии и рентгенографии.

Большое значение в отношении дальнейшего течения всего заболевания имеет скопившаяся в полости плевры кровь. Последняя является хорошим субстратом для развития гноеродных микробов (образования эмпиемы); оставшаяся кровь (даже небольшие ее количества), организовавшись, способствует развитию спаек, resp. облитерации плевральной щели. Мы видим, таким образом, что наличие гемоторакса может отрицательно влиять на дальнейшее течение болезни, являясь источником ряда осложнений.

Гемоторакс образуется за счет кровотечения из периферических сосудов плевры и легкого. Частота гемотораксов при ранениях плевры и легкого значительна, составляя около  $\frac{4}{5}$  таких ранений.

Судьба гемоторакса не одинакова в разных случаях. У части больных рассасывание крови происходит очень быстро, в течение нескольких дней. Чаще рассасывание идет в течение 2—3 недель. Повторные пункции показывают, что вначале кровянистый выпот постепенно светлеет, превращаясь в конце концов в серозный. Происходит это потому, что при наличии гемоторакса уже рано может возникнуть экссудация в полость плевры серозной жидкости, которая разжижает скопившуюся в плевре кровь. Если кровотечение не повторя-

ется, и так как постепенно происходит уменьшение в полости плевры количества эритроцитов (распад, эмиграция), получается все большее и большее обеднение выпота эритроцитами, и в конце концов жидкость оказывается серозной.

В других случаях при повторных пункциях жидкость до конца ее рассасывания остается кровянистой, и при незначительных уже размерах гемоторакса удается получить при пункции несколько капель крови.

Нам приходилось наблюдать случаи, когда выпотевание серозной жидкости становилось настолько интенсивным, что после эвакуации 1,5—2 литров уже на следующий день можно было обнаружить прежнее количество жидкости в плевральной полости.

Разнообразен, повидимому, генез этих выпотов при гемотораксах: при отсутствии инфекции они могут возникнуть как реакция плевры на раздражение кровью, если же имеет место инфекция — получается воспалительный экссудат.

Геморрагически-серозные и серозные выпоты, даже очень значительные, могут в конце концов рассосаться, оставляя после себя спайки, в части случаев незначительные. Образование на месте гемоторакса плевральных спаек идет обычно таким образом, что выпадающий неравномерно фибрин откладывается и организуется в разных участках плевры, вызывая спайки обеих ее листков.

В части случаев может иметь место постепенный (а иногда и быстрый) переход серозно-геморрагического выпота в гнойный. Образование пиоторакса не всегда идет через серозно-геморрагический этап. В части случаев геморрагический выпот прямо переходит в гнойный, в части случаев—пиоторакс может развиваться после всасывания гемоторакса. Здесь имеют значение характер присоединяющейся инфекции, ее вирулентность, также осложнение пневмонией.

В течение последних пяти лет произошла большая эволюция в отношении диагностической и лечебной тактики при гемотораксах. Еще в начале финской кампании наблюдался среди некоторых клиницистов, даже хирургов, большой консерватизм: остерегались не только эвакуации, но даже и пункции гемоторакса. В докладе в Ленинградском Терапевтическом Обществе им. С. П. Боткина на объединенном заседании терапевтов и хирургов в начале финской

кампании мною был затронут этот вопрос и были приведены примеры, где при наличии обширных гемотораксов и пиотораксов не производилась даже пробная пункция.

В настоящее время не найдется врача, который отличался бы подобным консерватизмом. Пункция при наличии экссудата в полости плевры обязательна, так как ведет к уточнению диагностики. Полученная при пробной пункции гемоторакса жидкость варьирует по прозрачности и цвету. Жидкость, имеющая кроваво-красный цвет и красный осадок, говорит против инфицирования гемоторакса, жидкость с мутным оттенком, буроватого цвета, заставляет думать об инфекции. Если разбавить пунктат дистиллированной водой в 4—5 раз, происходит гемолиз эритроцитов, при этом стерильный пунктат становится совершенно прозрачным; если после гемолиза жидкость остается непрозрачной, следует считать содержимое плевры не стерильным (проба Петрова).

Если пунктат плевры подвергнуть центрофугированию, то соотношение жидкости и осадка при чистом гемотораксе будет 1:1; соотношение 1:5 говорит за нагноение; соотношение приблизительно 1:3 говорит о разбавлении крови серозным выпотом. Пробу Петрова и пробу с оседанием форменных элементов (проба Эфендиева) следует считать ориентировочными. Они не исключают бактериологического анализа пунктата и цитологического его исследования.

Полученную при пробной пункции жидкость следует подвергнуть цитологическому (окрашенные мазки) и бактериологическому обследованию.

Повторное цитологическое исследование пунктата плевры имеет большое значение, так как позволяет ориентироваться в изменении состояния выпота в плевру и тем самым помогает получить представление о продолжении или прекращении кровотечения, о ходе экссудации или резорпции, об осложнении инфекцией. Все эти вопросы хорошо освещены в работе Т. А. Алексеева „О клиническом значении цитологического исследования плевральных экссудатов при огнестрельных ранениях грудной клетки в условиях эвакуо-спиталиа“ (Советская медицина, 1942, № 11—12).

У больных с гемотораксом развивается уже рано и по-  
хромная анемия, особенно если потеря крови значитель-

ная. При больших гемотораксах в полости плевры может находиться 2 литра крови и больше. Количество гемоглобина падает до 40—50%, количество эритроцитов — до 3—2 миллионов. В части случаев имеет место лейкоцитоз, до 10—20 тысяч, без того, чтобы была инфекция плевры. Более часто, чем лейкоцитоз, встречается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Реже встречается умеренное уменьшение количества лейкоцитов. РОЭ обычно ускорена. При асептических гемотораксах лейкоцитоз, ускоренная РОЭ так же, как и наблюдающееся в первый период повышение температуры до 38,0—39,0°, зависят от всасывания продуктов распада эритроцитов. Температура держится около 1—1,5 недель. Ускорение РОЭ остается много дольше.

*Аппарат кровообращения.* При гемо- и гемопневмотораксах может иметь место смещение сердца и крупных сосудов. Это лежит в основе ряда расстройств, наблюдаемых у больных со стороны аппарата кровообращения. Часто не удается получить путем перкуссии четкого представления о размерах сердца, так как смещение последнего, а также прикрытые его расширившимся легким неповрежденной стороны создают неблагоприятные условия для перкуссии. Аускультация в части случаев может быть затруднена из-за прикрытия сердца легкими, причем тоны воспринимаются, как приглушенные и даже глухие. На легочной артерии второй тон может быть акцентуированным.

Как правило, определяется тахикардия, около 120 и больше в минуту. Наполнение лучевой артерии обычно понижено. Артериальное давление максимальное — понижено, минимальное — часто несколько повышено.

Рассасывание гемо-пневмоторакса в разных случаях идет не одинаково быстро. Ю. И. Дымшиц, на основании анализа своего материала, указывает, что между величиной гемоторакса и быстротой его рассасывания нет зависимости: тотальный гемоторакс может рассосаться в 6—10 дней, а малый гемоторакс может еще оставаться и после 30 дней.

При отсутствии осложнения инфекцией течение гемопневмоторакса обычно благоприятно. После тяжелого в первые дни состояния с повышением температуры, одышкой, цианозом, болями в груди, кашлем, бессонницей, наступает улучшение субъективного состояния, больные приспособ-

ляются в отношении дыхания, уменьшается одышка, боли постепенно становятся менее интенсивными. К концу приблизительно первого месяца часть больных становится вполне активной и через 5—6 недель может быть возвращена в часть. Другие больные становятся трудоспособными позже; тахипное и одышка при физических нагрузках являются в таких случаях симптомами, указывающими на отсутствие достаточной компенсации со стороны дыхательного аппарата и системы кровообращения после перенесенного ранения.

*Кровоизлияния в легкое.* Проникающий в легкое осколок или пуля, производя разрушение, ведут к кровоизлиянию в паренхиму легкого. Легочная ткань по ходу ранящего снаряда имбибируется кровью. Очаги кровоизлияния могут быть и рядом с раневым каналом, являясь результатом контузии ткани при ранении. Кровоизлияния в паренхиму легкого могут быть и как следствие контузии грудной клетки без проникающего ранения. Чистые, не осложненные инфекцией, кровоизлияния в паренхиму легкого протекают благоприятно; заканчиваясь в течение нескольких недель полным рассасыванием кровоизлияния. Поэтому такие не осложненные кровоизлияния наблюдаются только в остром периоде ранения легкого.

Клиническая картина кровоизлияния в паренхиму легкого варьирует в зависимости от локализации повреждения, так как при ранениях периферически расположенных участков легкого не повреждаются более крупные сосуды, а при ранении участков легкого, расположенных ближе к корню, имеет место повреждение более крупных стволов. Само собой разумеется, при прочих равных условиях, кровоизлияние во втором случае будет более обильным. Имеет, конечно, значение и размер поврежденного участка легкого.

Кровохарканье, кашель и боль в груди обычно являются постоянно встречающимися симптомами при кровоизлияниях в паренхиму легкого. Вначале, непосредственно после ранения, бывает обыкновенно легочное кровотечение. Сравнительно быстро уменьшается интенсивность выделения крови, сменяясь примесью крови к мокроте. К концу первой недели кровь в мокроте в большинстве случаев исчезает.

В единичных случаях кровохарканье наступает при кровоизлияниях в паренхиму легкого не сразу после ранения, а

позже. Постепенно примесь крови в мокроте уменьшается и с улучшением процесса исчезает вовсе.

Боли в груди, усиливающиеся при глубоких вдохах, могут быть плевральными, также могут быть связаны с повреждением ребер или межреберных нервов. Боли, появляющиеся при перемене положения больного, связаны по видимому с повреждениями ребер или межреберных нервов.

В тех случаях, где имеет место выраженный цианоз, можно думать о наличии гипоксемии в связи с повреждением легкого. Наблюдающаяся в таких случаях одышка есть следствие гипоксемии. Но в части случаев одышка может быть и при отсутствии выраженного цианоза. Этот вариант одышки следует по видимому считать результатом процессов рефлекторного порядка в связи с изменениями состояния легких и плевры.

В части случаев кровоизлияние в паренхиму легкого, подобно кровоизлияниям в другие органы, дает уже скоро повышение температуры, достигающее 38—39° и постепенно понижающееся в течение первой недели или несколько дольше. Это асептическое повышение температуры напоминает повышение температуры при инфарктах миокарда, при кровоизлияниях в мозг. У большинства таких раненых определяются умеренный лейкоцитоз и ускоренная РОЭ.

Вне сомнения, не всегда с уверенностью можно трактовать такое повышение температуры, как асептическое (также лейкоцитоз и РОЭ). При кровоизлияниях в легкое может произойти аспирация излившейся крови и закупорка ею мелких бронхов с развитием ателектазов, на почве которых могут возникнуть очаги пневмонии. Поэтому, при повышении температуры, при появлении лейкоцитоза бывает вначале не легко высказаться, имеется ли не осложненное кровоизлияние в легочную ткань, или на почве кровоизлияния развилась пневмония. Быстрое обратное развитие клинических симптомов говорит против пневмонии, затяжной характер температуры, более выраженный лейкоцитоз говорят за осложнение пневмонией.

Данные перкуссии и аускультации варьируют в зависимости от размера кровоизлияния в легкое и от топографии его. Притупленное, измененное дыхание, хрипы разных калибров и оттенков указывают на патологическое состояние

паренхимы легкого в связи с кровоизлиянием. И здесь большое значение приобретает рентгеновское обследование, которое позволяет, правда не во всех случаях, определить такие изменения в легком, которые трудно обнаружить перкуссией и аускультацией: удается определить направление пулевого канала, участки легкого, инфильтрированные кровью, тени от ограниченных очагов ателектаза, развившегося вследствие закупорки кровью просвета бронхов, очаги пневмонии.

Что касается симптомов со стороны аппарата кровообращения, то на основании материала, бывшего под нашим наблюдением во время финской кампании, следует отметить отсутствие особых изменений, за исключением склонности к тахикардии. Данные перкуссии и аускультации сердца не дают каких-либо отклонений от нормы. Ю. И. Дымшиц указывает на брадикардию, которую он считает типичной для не осложненных кровоизлияний в паренхиму легкого.

Если нет перехода во второй период, течение заболевания благоприятное. Температура на второй неделе обычно уже нормальна, кровохарканье прекращается; если была одышка, она постепенно исчезает. Местные со стороны легких симптомы обыкновенно остаются дольше, при хорошем уже общем состоянии больного.

---

Такова клиническая картина острого или травматического периода. В течение нескольких недель (при отсутствии осложнений) постепенно наступает выздоровление. В зависимости от того, в какой момент наступает то или иное осложнение, продолжительность острого периода может сократиться до 1—2 дней.

Если все заканчивается только одним первым периодом, наступает в большом количестве случаев полное выздоровление. Там, где были значительные деструкции легочной ткани, могут развиваться некоторые ограничения функции легких.

Если заболевание не переходит во второй период, ранний подлежит выписке в часть или в батальон выздоравливающих. Срок лечения обычно равняется 1—2 месяцам в зависимости от размера повреждения легкого. И после



первого периода может наблюдаться некоторое время склонность к учащению сердечной деятельности и тахипное при физических напряжениях.

Здесь в дальнейшем имеет значение постепенная тренировка; такие больные не должны сразу переходить к очень большим физическим нагрузкам.

Само собой разумеется, уже во время пребывания в эвакогоспитале или в БВ должна систематически проводиться лечебная гимнастика.

В тех случаях, когда остаются после не осложненного гемоторакса сращения плевры, и при этом имеют место явления дыхательной недостаточности умеренной степени, больные подлежат переводу на нестроевую службу.

### **Период осложнений и репараций**

Обильное кровоснабжение легкого, постоянная аэрация его, некоторая возможность дренирования через бронхи создают в известной мере неблагоприятные условия для развития инфекции после ранения. И, действительно, определенная и немалая часть гемотораксов, гемо-пневмотораксов, а в особенности кровоизлияний в легкое, протекает, как отмечено, асептично.

Если условия для внедрения инфекции благоприятны (открытый пневмогемоторакс; попадание в рану кусочков одежды, частиц почвы; размножение тканей, особенно при осколочных ранениях), наступает осложнение в виде инфицирования раны, которое совершенно меняет клинику заболевания, делает его более тяжелым, в части случаев заканчивающимся смертельно. Осложнение инфекцией вызывает нагноительные процессы в плевре, эмпиемы, абсцессы и гангрену легкого, затягивает заболевание на много недель и даже месяцы, во время которых одновременно могут идти и процессы репаративные, в благоприятно протекающих случаях заканчивающиеся развитием соединительной ткани в легком и плевре (рубцы, спайки). В оставшейся не пораженной легочной ткани развивается постепенно компенсаторная эмфизема.

Происходит приспособление к новым условиям и аппарата кровообращения, главным образом правого сердца, которое гипертрофируется.

Остановимся прежде всего на клинике нагноительных процессов в плевре (пиоторакс, эмпиема плевры, гнойный плеврит).<sup>1</sup>

Возбудителями пиотораксов могут быть разнообразные бактерии. По данным Сименштейна чаще всего встречается гемолитический стрепто- и стафилококк, далее идут стрептококк, пневмококк, золотистый стафилококк и др. Совершенно справедливо оттеняет Г. Н. Сименштейн, что нельзя отождествлять клинику и лечение пиотораксов при огнестрельных ранениях плевры и легкого с клиникой и лечением метапневмонических эмпием плевры. При метапневмонических эмпиемах флора не так патогенна, как при пиотораксах после ранений, где, как отмечено, флора очень часто анаэробная, где встречаются часто гемолитические микробы. При метапневмонических эмпиемах нет тех разрушений легочной ткани, которые встречаются особенно часто теперь, когда больше осколочных ранений от минкогда ранивший снаряд дает значительные разрушения легочной ткани и плевры.

Особенно отличаются друг от друга оба вида нагноения плевры тем, что метапневмоническая эмпиема развивается в уже иммунизированном (в той или иной мере) организме и реактивная способность самой плевры в известной степени уже изменена. При внедрении же инфекции после ранения плевры и легкого нет ни общего, ни местного иммунитета.

Все это вносит особенности, отличает клинику и течение нагноительных процессов в плевре при огнестрельных ранениях от клиники и течения метапневмонических эмпием.

Гемоторакс предшествует пиотораксу. Переход в нагноение в разных случаях происходит в разное время. Он может произойти уже в первые после ранения дни, при этом следует помнить, что такой ранний переход может быть не только при открытом, но и при закрытом гемотораксе. Чаще переход в нагноение при закрытом гемотораксе может произойти позже, к концу второй, на третьей неделе. Разви-

---

<sup>1</sup> По Б.Э. Линбергу нагноения открытого пневмоторакса наблюдается около 70% случаев; гемотораксы дают нагноение около 20%. Около 10% пиоторакс развивается при слепых ранениях груди без массивного гемоторакса или пневмоторакса; инородное тело может при этом лежать в полости плевры или в краевой зоне легкого.

тие эмпиемы плевры может быть и через 2—3 месяца. В таких случаях можно уже думать не о переходе гемоторакса в пиоторакс, а о развитии эмпиемы на почве присоединившегося воспаления легкого, либо об инфицировании соответствующего участка плевры.

Совершенно естественно, что инфицирование гемоторакса меняет клиническое течение болезни, в особенности при гемопневмотораксах. Появляются жалобы на ухудшение общего состояния, на затруднение дыхания. Меняется характер температуры: если она была уже нормальной, наступает повышение ее, если нагноение гемоторакса произошло в лихорадочном его периоде, меняется характер температурной кривой. Температура в части случаев может стать гектической, подъемам ее предшествуют ознобы, могут появиться поты.

У лиц истощенных может не быть выраженной температурной реакции, температура может оставаться ниже 37° или субфебрильной.

Больные теряют аппетит, сон. Особенно тяжелое общее состояние наблюдается при анаэробной инфекции. Как при всяком нагноительном процессе, протекающем с токсемией и высокой температурой, при переходе гемоторакса в нагноение появляется тахикардия, или, если последняя уже имела место, она становится более выраженной.

Местно со стороны грудной клетки при пиопневмотораксах определяются те изменения перкуторного звука и аускультативных данных, которые свойственны наличию воздуха или жидкости в плевре. Я рекомендую здесь перкутировать очень тихо, тогда удастся уловить переход тупого звука над жидкостью в тимпанический над воздухом. Дыхание над жидкостью может выслушиваться; бывает оно при этом ослабленным; дыхание над воздушным пространством отсутствует. Степень смещаемости жидкости удастся выяснить путем перкуссии, если менять положение больного из вертикального в горизонтальное или наоборот. Повторные рентгеновские исследования способствуют уточнению диагностики в отношении как подвижности жидкости, так и изменения ее положения и количества.

На здоровой стороне могут быть сухие и влажные хрипы как результат сопутствующего бронхита.

Переход гемоторакса в нагноение не всегда идет с развитием бурных явлений. Температура начинает менять свой характер не сразу, общее состояние больного постепенно ухудшается, данные, получаемые при обследовании плевры, становятся изменчивыми, так как экссудат в ней нарастает; может появиться смещение сердца,—все это вместе с нарастающей токсемией ведет к усилению одышки, цианоза.

Особенно затруднительна диагностика при нагноениях ограниченных гемотораксов. Большое значение приобретает здесь диагностическая пункция плевры.

Выше нами были отмечены изменения качеств пунктата плевры при переходе гемоторакса в пиоторакс. Цитологическое исследование пунктата обнаруживает вначале большое количество лейкоцитов, обычно измененных; позже пунктат представляет уже чистый гной. Своевременная диагностическая пункция плевры позволяет рано установить переход в нагноение и своевременно принять соответствующие мероприятия (удаление гноя).

При ограниченных нагноениях имеет обычно место однокамерная эмпиема. В части случаев однократная пункция не обнаруживает гноя. При наличии вышеотмеченных изменений в общем состоянии больного следует путем повторных пункций искать гной, так как осумкованные эмпиемы обнаруживаются иногда лишь после многократных, в разных местах, диагностических проколов. Образование осумкованных эмпием происходит, повидимому, потому, что процесс образования спаек в плевре может идти и неравномерно, отграничивая друг от друга отдельные участки плевральной щели. Такие осумкованные эмпиемы, оставаясь длительное время не распознанными, оказываются источником развивающегося постепенно септического состояния, амилоидоза. Тщательное повторное обследование грудной клетки, повторные пункции, повторное рентгеновское обследование, при учете общего состояния, данных исследования крови, позволяют в таких случаях уточнить диагноз, но это должно быть сделано возможно раньше.

При нагноениях гемоторакса падает количество гемоглобина и эритроцитов. Со стороны белой крови наблюдается лейкоцитоз. Обращаю внимание на сдвиг лейкоцитарной формулы при отсутствии лейкоцитоза. У больных

истощенных бывает часто в таких случаях лейкопения, при этом все же может быть сдвиг формулы влево.

Течение болезни в разных случаях не одинаково. Это зависит от ряда условий, прежде всего от вирулентности инфекции и от состояния больного в момент перехода в нагноение. Имеет значение, как сказано, своевременное выявление этого перехода, далее — правильная постановка лечения. В части случаев заболевание с самого начала протекает тяжело: развивается картина острого сепсиса с прогрессирующей анемией, недостаточностью кровообращения и дыхания.

Существует много вариантов клинического течения нагноительных процессов в плевре при проникающих ранениях грудной клетки. Эти варианты зависят от сочетания разнообразных заболеваний, возникающих в самой плевре (осумкованные париетальные эмпиемы, междольевые эмпиемы, диафрагмальные эмпиемы, сухие плевриты любой локализации, серозные осумкованные плевриты, пиопневмотораксы) с патологическими процессами в легком (дольевые и очаговые пневмонии, абсцессы, гангрена легкого, вспышки туберкулеза легких), в бронхах (бронхиты, бронхэктазии, бронхиальные свищи). Сочетания эти возникают в разные сроки второго периода. Варианты течения болезни зависят также от степени и объема повреждения костного скелета грудной клетки и диафрагмы. Клиническую картину могут, наконец, осложнить поздние легочные кровотечения, далее — развитие сердечной недостаточности.

Остановимся на некоторых патологических процессах.

*Осумкованные эмпиемы.* Они могут образоваться потому, что выпадающий при гемотораксе фибрин располагается в плевре не равномерно; организуясь, он разбивает плевральную полость на отдельные участки, где могут образоваться эмпиемы. Осумкованные эмпиемы могут образоваться и вследствие адгезивных плевритов, которые могут также вести к изоляции отдельных участков плевры и образованию осумкованных эмпием.

Клинически при осумкованных эмпиемах мы имеем обычно длительно протекающее заболевание с умеренной температурой, с подъемами до  $38-38,5^{\circ}$  и больше, при этом вначале общее состояние, в отличие от тотальных эмпием, мо-

жет не быть тяжелым. Температура может стать субфебрильной; наблюдаются ознобы, поты. Если не удастся обнаружить и опорожнить полость, состояние больного постепенно ухудшается, нарастает анемия, может развиваться сепсис. Вне сомнения, часть осумкованных эмпием подвергается рассасыванию с образованием спаек и рубцов. Местно обнаруживаются изменения в зависимости от локализации осумкованной эмпиемы, от количества участков с отграниченным скоплением гноя, от того, имеется ли, помимо гноя, и воздух (осумкованный пиопневмоторакс). Если эмпиема доступна перкуссии, звук над нею тупой или притупленный; при наличии воздуха — тимпанический или притупленно-тимпанический; дыхательные шумы могут отсутствовать; если бронх соприкасается с полостью эмпиемы, может выслушиваться бронхиальное дыхание, так как жидкость проводит звук. При наличии тех или иных изменений в бронхах могут выслушиваться самые разнообразные хрипы.<sup>1</sup>

При осумкованных эмпиемах большое значение имеет рентгеновское обследование, которое уточняет локализацию эмпиемы, выявляет наличие воздуха в полости плевры, состояние легкого на больной стороне. Особое значение имеет рентгеновское исследование при локализации эмпиемы в междолевых участках плевры, также в областях прикорневых. Пункция плевры не всегда позволяет сразу уточнить диагностику, приходится повторять пункцию в разных местах.

Лейкоцитоз при осумкованных эмпиемах обычно незначительный; он может вовсе отсутствовать, зато сдвиг формулы влево наблюдается почти как правило. Обычно имеет место умеренная анемия, при развитии сепсиса анемия прогрессирует.

Затруднения встречаются при распознавании осумкованных эмпием в области диафрагмы. Заподозрить эмпиему можно при наличии указанных симптомов, если имеются боли в нижней половине грудной клетки или боли в животе на одной стороне, особенно при усиленном вдохе. Больной щадит при дыхании больную сторону, подвижность

---

<sup>1</sup> При тотальных эмпиемах дыхание потому обычно отсутствует, что соответствующее легкое сдавлено, не дышит.

грудной клетки ограничена. На больной стороне напряжена мускулатура живота, при надавливании на нижнюю половину грудной клетки (место прикрепления диафрагмы) часто отмечается болезненность. Трудности диагностики заключаются здесь еще в том, что приходится дифференцировать с поддиафрагмальным абсцессом, перитонитом.

Осложняющие заболевание пневмонии не всегда своевременно распознаются на фоне общей картины плеврита. Пневмонии возникают как на больной стороне, так и на здоровой. Если больной обследуется систематически, если ежедневно регистрируются дыхание и пульс, удается своевременно заподозрить пневмонию по учащению дыхания и пульса, по изменению характера температуры, иногда по появлению новой локализации болей, наконец, по местным изменениям перкуторного звука и аускультативных данных.

Если нет выраженного истощения, за пневмонию говорит увеличение или появление лейкоцитоза.

В части случаев затруднения представляет диагностика абсцесса или гангрены легкого, возникающих на больной стороне, где и так уже имеются значительные отклонения от нормы в отношении данных перкуссии и аускультации.

Большое диагностическое значение приобретает здесь появление увеличенного количества мокроты, особенно с гнилостным запахом. Обращаю внимание на появление гнилостного запаха выдыхаемого воздуха еще до выделения больших порций мокроты. Гнилостный запах указывает на осложнение анаэробной инфекцией.

У больных гангреной, а также абсцессом легкого, иногда появляются кровохарканье или кровотечение (позднее кровотечение), иногда весьма обильные, которые зависят от эрозии сосудов легкого.

---

Как в первом периоде, так особенно во втором, могут быть осложнения, не связанные непосредственно с инфекцией плевры и легкого. У больных, особенно немолодых, может развиться картина сердечной недостаточности, с явлениями застоя и отеков. Осложнение может быть и со стороны желудочно-кишечного тракта, особенно в виде по-

носов (часто дизентерия), могут, наконец, при затяжном течении второго периода развиться расстройство общего питания, протекающие с истощением.

Я приведу иллюстрацию сказанному.

Н. Г. Лаг-ский, 46 лет; 28, III 1943 года — слепое ранение осколком в правую половину грудной клетки и в затылочную область. В первый день — кровохарканье и одышка. Объективно — при исследовании и рентгенологически — правосторонний гемопневмоторакс. Кожная крепитация над лопаточной остью и по средней подмышечной линии. 11/IV пункция плевры — добыто около литра серозного экссудата. 21/IV повторная пункция — добыто 500 см<sup>3</sup> не свертывающейся кровянистой жидкости. 30/IV добыто 400 см<sup>3</sup> кровянистой жидкости. Температура до конца апреля повышенная, до 39,1—38,0°, позже — нормальная. Границы сердца увеличены (повидимому еще до ранения), тоны глухие. Пульс учащен, до 90—100 в минуту.

Кровь: 31/III — эритроцитов 3010000, гемоглобина 47%, лейкоцитов 7000, цв. п. 0,78, пал. 13,0%, сегм. 59,0%, лимф. 25%, мон. 2%, эоз. 1%. В дальнейшем количество эритроцитов падает до 2500000 (11/IV) и 2760000 (23/IV), гемоглобин соответственно равен 40 и 43%. Белая кровь 9800 и 4200, формула мало меняется.

Уже с самого начала у больного наблюдались явления сердечной недостаточности II степени. 1/V внезапно состояние ухудшается, появляется сердечная недостаточность с явлениями отека легких (резкая одышка, kloкочущее дыхание), большие отеки, асцит. Энергичное лечение строфантином, глюкозой, затем наперстянкой, меркузалом дало значительное улучшение. 19/V пункция плевры дала 200 см<sup>3</sup> кровянистого экссудата. 23/V отеки только на стопах, в легких хрипов нет. Рентгеноскопия 24/V. Массивные шварты, покрывающие все правое легочное поле. Среди сращений три осумкованных полости, располагающиеся в средней подмышечной области таким образом, что горизонтальные уровни жидкости находятся на уровне 3-го, 4-го и 6-го межреберий. Синус полностью облитерирован. Средостение не смещено. Мелкое инородное тело в правой половине грудной клетки на уровне 7-го ребра.

Больной переводится в ближайший тыл. В пути появляются боли в животе, частые позывы на стул. В ЭГ 17/VI состояние больного тяжелое: стул 6—10 раз в сутки, без крови и слизи, выраженное истощение, отеки на ногах. Копрологически обнаружены лейкоциты, кровь. Посев испражнений не дал роста возбудителя дизентерии. Длительное лечение диетой, внутривенно — глюкозой, малыми переливаниями одноименной крови, далее никотиновой кислотой внутрь, витамином С постепенно повело к улучшению состояния больного.

К концу августа общее состояние больного значительно улучшилось. Аппетит, сон хорошие, стул нормальный. Температура нормальная. Пульс 90, удовлетворительного наполнения. В легких — справа притупление на прежнем уровне, дыхание ослаблено. Больной остается еще в постели.



## 2. Лечение при огнестрельных ранениях плевры и легкого

Течение заболевания, исход его в значительной мере зависят от вмешательств, которые проведены в первые после ранения дни.

Особенное значение имеет возможно ранний перевод открытого пневмоторакса в закрытый. В ПМП закрытие производится путем введения в рану стерильной ватно-марлевой пробки, которая фиксируется приклеенной сверху пробки клеенкой от индивидуального пакета; поверх клеенки накладывается повязка (М. Н. Ахутин). Открытый пневмоторакс зашивается в ПМП.

Само собой разумеется, я не могу останавливаться на методике хирургических вмешательств при ушивании открытого пневмоторакса. Отмечу еще раз, что это вмешательство обязательно, так как таким путем создается определенное препятствие инфицированию плевры извне, а кроме того в известной мере устраняется колебание средостения.

С тех пор как стали уже на самых первых этапах эвакуации применять закрытие пневмоторакса, процент инфицирования плевры, а также процент летальных исходов значительно снизились.

Борьба с шоковым состоянием и предупреждение его развития должны также стоять на первом плане в начале острого периода. Раненому впрыскивается 1,5—2 см<sup>3</sup> однопроцентного раствора морфина, создаются возможно лучшие условия покоя (специальная палата для раненых в шоке); раненый должен быть согрет (теплое помещение, грелки), дается горячее питье, водка, вино. Подкожно — кофеин 20% по 1 см<sup>3</sup> каждые 2—3 часа, камфора, стрихнин по 1 см<sup>3</sup> раствора 1:1000 каждые 2—4 часа. Обязательно переливание крови, плазмы (по 300—500 см<sup>3</sup>). Рекомендуются вдыхание смеси углекислоты (5%) с кислородом. Показано подкожное введение физиологического раствора, также 5% глюкозы.

В некоторых случаях увеличение самого гемоторакса и нарастающая анемизация указывают на то, что кровотечение в плевру не приостановилось. Одни рекомендуют в таких случаях эвакуацию крови, так как расправившееся лег-

кое меньше кровоточит, другие не рекомендуют в этот момент эвакуацию крови и указывают, что следует пытаться больше сжать спавшееся легкое путем введения воздуха в полость плевры. Тактика врача может быть в таких случаях разной: если нарастают явления асфиксии (цианоз, одышка), следует эвакуировать из плевры жидкость, если состояние больного удовлетворительное—можно выждать. Во всяком случае такие больные должны находиться под наблюдением квалифицированного хирурга, так как здесь может возникнуть вопрос об остановке кровотечения хирургическим путем.

В ближайшие после оперативного закрытия открытого пневмоторакса дни раненый обязательно остается на месте (покой, применение сердечных средств, кислорода, переливание крови и т. п.).

Так как к концу уже первой недели может наступить нагноение гемоторакса (если даже и производятся систематические эвакуации его), и так как при этом транспортировка чрезвычайно ухудшает состояние такого раненого в ГБА, М. Н. Ахутин считает, что раненные в грудь должны быть в ГБА уже к пятому дню. Если не удастся к такому сроку эвакуировать раненого в ГБА, М. Н. Ахутин рекомендует сконцентрировать наиболее тяжелых из них в специальные ППГ первой или второй линии и лечить до минования угрожающих явлений, т. е. в течение 14—15 дней. Следует иметь в виду, что раненные в грудь переносят воздушный транспорт в любое время года.

Не следует задерживать в войсковом районе более легко раненых, с закрытыми гемотораксами и гемопневмотораксами, с кровоизлияниями в легкое. Раненые направляются в ГБА, где они поступают в специализированные, оборудованные рентгеном и лабораториями госпитали или отделения госпиталей и получают квалифицированную помощь.

Я несколько остановился на современных установках военнополевой хирургии при ранениях плевры и легкого в первые после ранения дни, так как таким образом устанавливается последовательность в изложении как особенностей клинического течения, так и особенностей лечебных вмешательств и установок при эвакуации пораженных в боях с ранениями плевры и легкого.

Перейдем к вопросам лечения и эвакуации в эвакуогоспиталях.

### **Лечение в остром периоде**

*Гемоторакс и гемопневмоторакс.* Больные с гемо- и гемопневмотораксом поступают обыкновенно в ЭГ с одышкой, цианозом, жалобами на боли в груди, кашель, иногда мучительный. Такое состояние объясняется в большей мере тем, что транспортировка ухудшает обычно состояние этих больных, и, если даже к моменту отправки больной себя чувствовал удовлетворительно, поступает он в состоянии ухудшенном.

Поэтому в ЭГ эти раненые требуют особого внимания и ухода. Удобная постель с приподнятым головным концом, согревание больного, теплое питье; при болях, удушьи—морфин; сосудистые средства—кофеин, камфора подкожно, позже — при кашле — кодеин, героин, кислород, — все это следует при соответствующих показаниях применять до тех пор, пока не наступит улучшения в состоянии больного. Как уже было отмечено, при септическом кровоизлиянии улучшение наступает сравнительно быстро.

Большое значение имеет откачивание крови. Наличие крови в полости плевры является благоприятным условием для развития пиоторакса и спаек плевры. И то и другое может произойти независимо от размеров гемоторакса. Кроме того, гемоторакс поддерживает температуру, затрудняет дыхание и кровообращение. Поэтому в настоящее время не существует уже разногласий в том, что кровь из полости плевры должна быть удалена. Весь вопрос заключается в том, что не установлено еще, следует ли сразу удалять всю кровь или целесообразно удалять ее постепенно.

Основное опасение заключается в боязни повторного кровотечения при расправлении легкого. Некоторые не боятся повторного кровотечения, так как (что уже отмечалось) имеются указания, что спавшееся легкое более полнокровно по сравнению с легким расправившимся. При решении вопроса об удалении крови из плевры следует помнить, что в части случаев быстрое накопление жидкости в плевре после пункции может быть не за счет повторного кровотечения, а за счет быстрого нарастания экссудата.

Я считаю, что вопрос об эвакуации крови из плевры должен решаться в отдельных случаях разное, в зависимости от срока ранения, от общего состояния больного, от размера гемоторакса, от того, имеется ли и пневмоторакс, от степени анемизации больного. Первое откачивание, в особенности в первые дни после ранения, должно быть не полным, можно ограничиться удалением 300—500 см<sup>3</sup> крови. Это ведет к улучшению состояния больного, уменьшению одышки, цианоза. Если на следующий день состояние больного не ухудшилось, одышка не усилилась, можно повторить пункцию, удалив такое же или несколько большее количество крови. В дальнейшем следует стремиться к возможно большему опорожнению плевры от крови.

В более поздние сроки можно удалять сразу большее количество крови, так как в это время опасность последующего кровотечения меньше. Иногда и в более поздние сроки, уже на следующий после эвакуации крови день, обнаруживается в плевре (перкуссия, рентген, ухудшение общего состояния) прежнее количество жидкости. Исследование пунктата показывает, что количество эритроцитов в нем стало относительно меньшим, так как произошло не повторное кровотечение в плевру, а лишь усиленная трансудация или экссудация. Нужно поэтому после каждой эвакуации гемоторакса отмечать характер жидкости, степень разжижения ее; лучше всего подвергнуть жидкость лабораторному анализу. Во всяком случае при гемотораксах удаление крови должно быть проведено в возможно большем количестве и возможно раньше.

При подозрении на переход асептического гемоторакса в инфицированный (помутнение жидкости, наличие в ней увеличенного количества лейкоцитов, отсутствие, после откачивания, улучшения общего состояния, отсутствие снижения температуры) можно после эвакуации жидкости ввести в полость плевры 10—100 см<sup>3</sup> 0,1—0,25% раствора хлорамина.

При выраженных пневмотораксах можно производить откачивание и воздуха, особенно если смещено сердце. Откачивание крови (и воздуха) лучше всего производить аппаратом Потэна. Если приходится пользоваться шприцом, то это должен быть не 5- и не 10-граммовый, а по крайней

мере 20-граммовый, при этом игла и шприц соединяются резиновой трубкой, и перед каждым разъединением шприца и резиновой трубки последняя зажимается пеаном или зажимом. После эвакуации гемоторакса следует сделать переливание 250—300 см<sup>3</sup> крови.

Быстрота рассасывания гемоторакса в разных случаях не одинакова. У некоторых больных рассасывание происходит уже в течение первой недели, в других случаях гемоторакс остается дольше, и через 2—3 недели, а иногда и больше, клинически удается определить наличие в плевре кровянистой жидкости.

Если температура остается нормальной в течение 3—4 недель, если нет тахикардии в покое, если ходьба не вызывает заметной одышки, больного следует перевести в БВ, при этом первое время он должен там чаще подвергаться врачебному обследованию для выяснения степени приспособления его дыхательного аппарата и сердечнососудистой системы к новым условиям.

В БВ больной остается 2—3 недели и затем направляется в часть.

При кровоизлияниях в легкое терапия симптоматическая. Абсолютный покой, возвышенное положение. В течение первых нескольких дней при болях или удушьи морфин подкожно (1%), пантопон (2%) по 1—1,5 см<sup>3</sup> 2—3 раза в день, в зависимости от состояния больного. Устраняя боль или ощущение удушья, наркотики способствуют углублению дыхания, лучшей вентиляции легких. Как было отмечено, не осложненное кровоизлияние в легкое протекает обыкновенно благоприятно, и больные могут быть выписаны в БВ через 10—15 дней после снижения температуры, а через 10—14 дней — в часть.

В первый период при гемо- и гемопневмотораксах, также при кровоизлияниях в легкое, могут возникнуть пневмонии как на стороне поврежденной, так и на здоровой. Пневмонии при ранениях плевры и легкого встречаются во все периоды болезни и, как некоторые считают, не чаще, чем при других ранениях.

Распознавание пневмоний на стороне поврежденной не всегда легко, так как данные перкуссии и аускультации при сдавленном легком и при наличии в плевре жидкости

или жидкости и воздуха не могут дать тех симптомов, которые мы имеем в обычных условиях при пневмониях.

Я рекомендую при подозрении на пневмонию дать с диагностической целью сульфидин, при этом в первый день 7 граммов, во второй день 6 граммов. Если наступает падение температуры, следует продолжать лечение сульфидином по плану, проводимому при пневмониях. Если в первые 2—3 дня нет падения температуры, прием сульфидина следует прекратить, так как тогда дело идет не о пневмонии, а об осложнении гнойной инфекцией.

### **Лечение в период осложнений и репараций**

Основные задачи в этот период — это, во-первых, борьба с инфекцией, мероприятия по локализации и обезвреживанию очага (или очагов) инфекции, профилактика генерализации ее, предупреждение развития сепсиса. Второе в периоде осложнений — это организация и особое внимание лечебным мероприятиям, направленным к укреплению общего состояния больного, к мобилизации его защитных приспособлений, так как период этот характеризуется своей продолжительностью, длительным лихорадочным состоянием, опасностью развития анергии.

На первом месте стоят в этом периоде лечебные мероприятия по поводу осложнений со стороны плевры (развитие пиоторакса, пиопневмоторакса), рядом стоят мероприятия в связи с нагноительными процессами в легких (абсцессы легкого, гангрена легкого).

*Пиоторакс, пиопневмоторакс.* Здесь возникает сразу вопрос о хирургическом вмешательстве, резекции ребра. Подход в таких случаях должен быть индивидуальным. При наличии в пунктате плевры настоящего гноя, при выраженных явлениях интоксикации, в особенности если высеян гемолитический стрептококк, показано оперативное вмешательство. Но довольно часто, когда нет бурной картины развития инфекции, в особенности в начале перехода гемоторакса в пиоторакс, когда гной еще жидкий, не следует немедленно опорожнять плевру путем резекции ребра, а ограничиться повторными, возможно полными опорожнениями путем отсасывания. Такую эвакуацию гноя следует

проводить (если только общее состояние больного удовлетворительное) до тех пор, пока гной остается жидким. Если гной становится густым, или если не наступает улучшение общего состояния, следует прибегнуть к резекции ребра и открытому дренированию плевры.

Закрытое дренирование (при жидком гное) можно проводить по способу Бюлау. Отток гноя должен идти по закону сифона через резиновую трубку, конец которой находится в дезинфицирующей жидкости.

Трудности при лечении возникают при открытых или при открывшихся после зашивания пиопневмотораксах. Обыкновенно у больных тяжелое состояние, обусловленное, помимо прочего, вирулентностью инфекции. Здесь необходим перевод открытого пневмоторакса в закрытый путем герметической повязки с клеенкой или липким пластырем и дренирование плевры. Если гной густой, или если дренаж закупоривается сгустками фибрина, показана торакотомия с подводным дренажем. При пункциях показано введение в полость плевры антисептических растворов: 0,1—0,5% хлорамина, 1 : 2000—1 : 4000 риванола, подогретых до температуры 37°.

Считаю необходимым остановиться на лечении больных гнойными плевритами по Вишневскому и по Сименштейну. Оба эти метода дают возможность опорожнить плевру не только от гноя, но и от сгустков фибрина и гноя (чего не удается достигнуть при способе Бюлау).

Методика Вишневского. Резекция ребра, вскрытие плевры на 8—10 см, удаление из полости плевры гноя и сгустков, высушивание спиртовыми компрессами, тугая тампонада полости плевры марлей, пропитанной мазью Вишневского. Смена повязки один раз в 15—20 дней.

Смысл тампонады с мазью Вишневского: бальзамические вещества способствуют очищению полости плевры от некротических масс и гноя, улучшают и ускоряют процессы грануляции.

Методика Сименштейна.<sup>1</sup> Резекция ребра на протяжении 8—10 см. Самоопорожнение полости плевры от гноя и сгустков путем поворота больного в сидячем положении

---

<sup>1</sup> Подробно — см. Клини. Медич. 1942, № 8—9.

в сторону резецированного ребра. Промывание полости плевры раствором хлорамина 1:1000 или риванола 1:1000 температуры 37—38°С. Промывание производится в горизонтальном положении; при вливании раствора больной лежит отверстием в плевре вверх, при поворачивании больного в противоположное положение промывная жидкость вместе с гноем и сгустками выливается. После промывания закрытие отверстия в грудной клетке тугой пробкой.

Техника наложения пробки. Смазывают края раны 10—20% раствором новокаина. На отверстие кладут марлевую салфетку 25 × 25 см; салфетка вдавливается до уровня париетальной плевры; образовавшаяся воронка туго заполняется небольшими кусками стерильной серой ваты; фиксация ватой и бинтом.

Смена повязки и промывание полости через день; при гнилостных плевритах—ежедневно.

Емкость плевры постепенно уменьшается: определяют это измерением количества промывной жидкости, которую заполняется полость плевры.

Г. Н. Сименштейн отмечает исчезновение явлений интоксикации (снижение температуры, появление аппетита). Через 2—3 недели больные начинают ходить. К концу 2—3-го месяца лечения происходит облитерация полости. Автор предупреждает, что „необходимо следить за тем, чтобы торакальное отверстие не втянулось (зарубцевалось) раньше, чем наступит полная облитерация плевральной полости; в противном случае могут образоваться так называемые замурованные плевриты“.

Применение методики Сименштейна способствует постоянному удалению и обезвреживанию очага инфекции, что безусловно отражается благоприятно на общем состоянии больного и на исходе заболевания.

Эмпиемы плевры ведут при благоприятном исходе к образованию шварт, облитерации плевральной полости. Рубцовые изменения ведут к ограничению экскурсий грудной клетки и легкого. В этот период определенное значение имеет лечебная физкультура, которую следует применять возможно раньше, так как с течением времени падает растяжимость соединительной ткани. Дыхательная гимнастика, проводимая под контролем врача, способствует расправле-



нию спавшегося легкого, улучшению кровообращения в малом и большом кругах, улучшению газообмена.

*Абсцесс и гангрена легкого.* Лечение здесь в основном консервативное. Сульфидин не дает благоприятного результата. Если при абсцессе легкого в течение 3—5 недель нет улучшения от общеукрепляющего (дробные переливания крови, никотиновая кислота, аскорбиновая кислота, высококалорийное питание) и симптоматического лечения, следует прибегнуть к хирургическому вмешательству. Если при абсцессе легкого имеется и эмпиема плевры, оперативное вмешательство обычно заключается в резекции ребра, без вскрытия гнойника в легком. При отсутствии эмпиемы плевры резецируется 1—2 ребра в области гнойника, и последний вскрывается. При наличии инородного тела последнее удаляется.

При гангрене легкого, уже при появлении только гнилостного запаха при дыхании, даже без обильного количества мокроты, следует применять внутривенно новоарсенол, начиная с 0,3 и постепенно повышая дозу из расчета 0,1 на день (М. Д. Тушинский). После первого вливания (0,3) через 3 дня вводят 0,4, через 4 дня 0,5 и затем через каждые 5 дней повторяют эту дозу. Всего вводят новарсенола 3—4 грамма. Мы имели при гангренах легкого хороший результат от сочетания новарсенола с дробными (по 75—100 см<sup>3</sup>) переливаниями крови раз в 5—7 дней. Сравнивая результаты лечения при разных методах на большом материале, прошедшем до войны в нашей клинике, я считаю, что из многочисленных способов лечения (внутривенно 25% спирт по 10—15 см<sup>3</sup>; 40% уротропин по 10 см<sup>3</sup>; 20% бензойнокислый натрий по 40 см<sup>3</sup>) сочетание новарсенола с переливаниями крови дает наилучший эффект. И здесь необходимо следить за проведением общеукрепляющего лечения.

В случаях, не поддающихся консервативному лечению, приходится ставить вопрос о хирургическом вмешательстве.

И при абсцессе и при гангрене легкого всегда следует испытать УВЧ. Мы имели от этого метода лечения хорошие результаты.

Большое значение для восстановления функции дыхания при проникающих ранениях грудной клетки имеют лечебная гимнастика и лечебная физкультура.

Я не могу здесь останавливаться на методике лечения. В результате такого своевременно начатого и правильно проведенного лечения увеличивается экскурсия грудной клетки и легкого, улучшается кровообращение, что вместе ведет к улучшению газообмена. Рассасываются быстрее и совершеннее выпоты, кровоизлияния, растягиваются спайки.

Больные постепенно переходят к трудотерапии и в дальнейшем могут быть направлены в БВ и в часть.

Применение лечебной физкультуры показано при ранениях грудной клетки еще потому, что приблизительно у двух третей таких раненых могут быть ограничены движения, чаще всего функционального порядка, со стороны верхней конечности на стороне ранения, в связи с болями и контрактурами из-за повреждения костей верхней конечности, лопатки, ребер.

---

Такова клиническая картина и исходы в первом и во втором периодах при ранениях плевры и легкого.

У большого количества раненых совершенно восстанавливается здоровье, они становятся полноценными бойцами.

Часть раненых, — у которых второй период протекал длительно, у которых в связи с облитерацией плевры или образованием значительных рубцовых изменений в легком, также в связи с деформацией и расширением бронхов, развилась картина пневмосклероза, — переходит в третий период, период компенсации. Продолжительность этого периода зависит от степени ограничения физиологических функций легкого и плевры, а также от функционального состояния сердца. Все такие больные раньше или позже переходят в четвертый (период декомпенсации), при котором доминирует картина легочно-сердечной недостаточности.<sup>1</sup>

Вопросы экспертизы по окончании второго периода решаются на основании: 1) оценки характера и размера осложнений, учета продолжительности этого второго периода болезни; 2) состояния питания больного; 3) отсутствия признаков остающегося еще активного процесса в плевре или легком; 4) отсутствия выраженных признаков легочно-сердечной недостаточности.

---

<sup>1</sup> Клиника и лечение больных в третий и четвертый периоды будут изложены в следующих лекциях.

Если после осложнения нагноительным процессом в плевре или легком, упорно держатся симптомы не закончившегося активного процесса (субфебрильная  $t^{\circ}$ , ускоренная РОЭ, ненормальная лейкоцитарная формула), больной подлежит увольнению; переосвидетельствование через полгода. Наличие сращений плевральных листков, обширных рубцовых изменений в легких, ограничение подвижности диафрагмы является показанием к освобождению на полгода, с переосвидетельствованием, если при этом имеет место тахикардия около 100 и больше в покое (утром после сна), если небольшие физические нагрузки (подъем на 10 ступенек) вызывает тахикардию, одышку. Наличие развивающихся барабанных пальцев является показанием к отпуску на полгода.

При наличии инородного тела в легких вопрос решается, помимо сказанного выше, в зависимости от локализации тела. При инородном теле, расположенном вблизи крупных сосудов, у корня легкого, лица рядового состава подлежат увольнению вовсе. При наличии инородного тела, расположенного на периферии легкого, вопрос решается индивидуально, в зависимости от общего состояния больного, от наличия или отсутствия повторных примесей крови к мокроте. Если после шестимесячного отпуска состояние больного хорошее, кровохарканье прекратилось, больной может быть признан годным к службе; вопрос о годности к строевой или нестроевой службе решается индивидуально.

Ноябрь 1943 г.



## II. Пневмонии у раненых

Как этиология и патогенез пневмонии у раненых, так и клиника этого заболевания имеют свои отличия и особенности по сравнению с этиологией, патогенезом и клиникой пневмоний мирного времени.

Пневмонии у раненых наблюдаются при любой локализации ранения, в разные периоды и в самые разнообразные после ранения сроки.

Совершенно естественно, что пневмония, возникшая у раненого в первые после ранения недели, будет иметь, при прочих равных условиях, иное клиническое течение по сравнению с пневмонией, возникающей через месяц и позже, когда реактивные свойства организма уже могут быть значительно ослабленными.<sup>1</sup>

Анализ клинических и секционных данных показывает, что и характер самого ранения и его топография имеют значение как в отношении морфологии воспалительного процесса в легком, так и в отношении локализации его. Мы на этом остановимся ниже.

Сопоставление данных нашего клинического и секционного материала показывает, что среди скончавшихся раненых около 13% умерло от пневмонии. При современных специфических методах лечения такой процент должен считаться большим, хотя имеется ряд условий, которые в известной мере могут объяснить такую смертность от пневмонии при ранениях: здесь значение имеют и часто встречающаяся при ранениях анемизация, и длительное вынужденное неподвижное положение, затрудняющее достаточ-

---

<sup>1</sup> Проф. Д. Г. Рохлин указывает, что пневмонии долевые чаще наблюдаются в первые недели после ранения.

ную вентиляцию легких, и раневая инфекция, принимающая часто септический характер.

Но вне сомнения довольно часто имеет значение несвоевременная диагностика пневмонии и отсюда запоздавшая сульфидинотерапия, а в части случаев то обстоятельство, что пневмония нередко остается не распознанной вовсе.

Особенно часто, согласно нашим данным, не распознаются пневмонии у раненных в нижнюю конечность с повреждением трубчатых костей. Объясняется это трудностью обследования таких больных, обычно находящихся в высоком гипсе. По нашим данным пневмония у таких раненых распознается только у каждого четвертого, имеющего это осложнение. Пневмонии у раненных в верхнюю конечность, также с повреждением трубчатых костей, распознаются лучше, приблизительно у каждого второго, имеющего это осложнение. Чаще всего, согласно нашим данным, распознаются пневмонии, возникающие у челюстных раненых: из пяти таких раненых, имеющих пневмонию, только у одного она остается не распознанной (сопоставление клинических и патологоанатомических данных).

Затруднения при распознавании пневмоний у раненных, в особенности в нижнюю конечность, зависит нередко от локализации воспалительного очага (паравертебрально, у корня легких) и отсутствия у части раненых заметной температурной реакции и лейкоцитоза в связи с наблюдаемым нередко септическим состоянием (гипо- и анергия).

Трудности в распознавании пневмонии у раненых связаны еще с тем, что лихорадочное состояние и лейкоцитоз, зависящие от нередко возникающих осложнений со стороны самой раны, в известной мере могут маскировать повышенную температуру и лейкоцитоз в связи с процессом в легких: нет того четкого перехода от нормального состояния к патологическому, как это имеет место при возникновении обычной пневмонии.

Несмотря на все трудности диагностики пневмонии при ранениях, все-таки есть возможность и здесь своевременно заподозрить пневмонию и распознать ее. Я имею в виду использование косвенных, внелегочных, симптомов пневмонии, а кроме того — применение сульфидина с диагностической целью.

К внелегочным симптомам начинающейся пневмонии относятся: появление цианоза, тахикардии и тахипное при одновременном повышении температуры. Если у раненого регистрировать систематически частоту пульса, обращать внимание на окраску слизистых и кожи и на частоту дыхания, то удастся таким образом своевременно заподозрить появление воспалительного очага в легких, так как учащение дыхания и работы сердца, как и появление цианоза, являются ранними и надежными признаками, указывающими на расстройство газообмена в связи с пневмонией. Эти расстройства газообмена наступают независимо от объема выключенного в связи с воспалительным процессом участка легкого; они связаны с развивающимся в связи с пневмонией токсикозом.

Само собой разумеется, при наличии анергии у больного септического или с раневым истощением все эти экстраплевмональные симптомы могут быть стерты.

С целью диагностической я рекомендую далее применять сульфидин, так как подавляющее большинство пневмоний—пневмококковой этиологии. Снижая температуру, снимая токсикоз (проявляющийся в тахикардии, тахипное, цианозе), сульфидин подтверждает наличие пневмонии. Если в течение 2—3 дней сульфидин не дает эффекта, можно исключить пневмонию. Дается сульфидин с целью диагностической по общепринятой схеме.

Остановимся на особенностях клинического течения пневмоний при ранениях разной локализации.

### **Пневмонии при ранениях лицевого скелета**

Генез пневмоний здесь в разных случаях не одинаков. Часть больных заболевает пневмонией в связи с аспирацией отделяемого раны, сгустков крови, частиц пищи.

Начало заболевания при аспирационных пневмониях варьирует. В одних случаях уже вскоре после ранения появляются кашель, боль в груди, одышка; повышается температура и обнаруживаются местные явления в легких, чаще всего в задних и нижних его отделах, реже — в верхних. При аспирационных пневмониях явления общей интоксика-

ции обычно не так выражены, температура неправильная, в части случаев дает подъемы до 39,0—40°. Лейкоцитоз обычно умеренный.

Течение болезни часто длительное; обратное развитие процесса затяжное: в течение месяцев остаются изменения в легком, которые можно обнаружить клинически (укорочение перкуторного звука, измененное дыхание, удлиненный выдох) и рентгенологически (остающиеся участки затемнения), при чем состояние больного может быть вполне удовлетворительным.

У ряда больных не происходит полного обратного развития процесса; развивается ограниченный пневмосклероз.

Исход при аспирационных пневмониях может быть (чаще, чем при пневмониях иного происхождения) в абсцесс и гангрену легкого, которые нередко являются причиной смерти больного. Среди наших случаев с ранениями челюстными было 22 с летальным исходом; у всех этих раненых, скончавшихся от пневмонии, последняя оказалась абсцедирующей.

При аспирационных пневмониях сульфидин не дает своего обычного эффекта. Температура может снизиться (не до нормы) на 1—2 дня, но вслед за этим снижением наступает опять ее подъем, и лихорадочное состояние продолжает оставаться.

Приведу пример аспирационной пневмонии, которая окончилась выздоровлением.

И. М., 40 лет, ранен 15/I; перелом нижней челюсти. С первых дней очень тяжелое состояние. 20/I—температура 37,8—38,8°, пульс 82. Справа в области прикорневой, до нижнего угла лопатки перкуторно укорочение звука, много влажных хрипов. Мокрота — слизисто-гнояная с обычным запахом.

Лечение сульфидином не дало стойкого эффекта — температура после снижения опять повысилась. Лечение новарсенолом из расчета 0,1 на сутки (по 0,3—0,5 каждые 3—5 дней); в промежутках — переливание крови по 100 см<sup>3</sup>. Наступает улучшение, температура снижается, но местные изменения в правом легком остаются значительными. Через неделю — вновь ухудшение состояния, мокрота с запахом; вновь новарсенол и drobные переливания крови. Применяется УВЧ.

Только через 2,5 месяца (22/III) от начала лечения наступает падение температуры, и стойко улучшается состояние больного. Местно — остается притупление, влажные хрипы. Рентген: затемнение правого легочного поля до 4-го ребра, ограничение движения диафрагмы справа. В начале июня — температура нормальная, мокрота без запаха, общее состояние хорошее.

Следует иметь в виду, что при ранениях лицевого скелета генез пневмонии может быть и иным.

Дело в том, что у этой группы раненых имеет место расстройство физиологического поступления воздуха в бронхи, так как обычно дыхание осуществляется здесь не через нос: поступающий через рот воздух не согрет, не профильтрован. Это ведет к постоянному раздражению слизистой дыхательных путей; повышается ранимость слизистой, склонность ее к воспалительным процессам. На это недостаточно обращают внимание, а между тем наш секционный материал показывает, что у челюстных раненых те или иные поражения бронхов встречаются чаще, чем при ранениях иной локализации.

Не все пневмонии у этих раненых являются сульфидино-резистентными; в части случаев это пневмонии обычные, хорошо поддающиеся сульфидину. Приведу пример:

С. В., 35 лет, 15/III ранен в нижнюю челюсть и правый плечевой сустав. 22 марта появились жалобы на кашель. Мокроты немного, без запаха; температура до 38,5°. В нижнем отделе легкого — пневмонический очаг. Хороший эффект от курса сульфидина. Выздоровление.

Аспирационная пневмония является тяжелым осложнением, о ней следует у раненого в челюсть постоянно помнить и принимать меры профилактического характера. К таким мероприятиям относятся, помимо своевременного шинирования, тщательный уход за полостью рта, ирригации слабыми растворами дезинфицирующих средств, механическое удаление отложений на зубах, пищевых остатков, кормление жидкой, высококалорийной пищей. Но, повторяю, не следует всякую пневмонию, возникающую при ранениях лицевого скелета, непременно трактовать как аспирационную.

### **Пневмонии при проникающих ранениях черепа**

При ранениях черепа пневмонии могут возникнуть как в первые дни после ранения, так и в более поздние периоды болезни. Проф. Молчанов<sup>1</sup> указывает, что частота пневмоний у раненных в череп, умирающих на передовых этапах эвакуации, чрезвычайно высока и достигает 50—70%. Гисто-

---

<sup>1</sup> Клиническая медицина 1943, № 7—8.



логические исследования легких у погибших при ранениях черепа показали значительные нарушения со стороны циркуляторного аппарата (стазы, тромбы, кровоизлияния, инфаркты и т. д. с последующей воспалительной реакцией), со стороны легких, а также и других органов". Отмеченные циркуляторные расстройства, лежащие в основе развития пневмонии у этой группы раненых, можно связать с поражением центральной нервной системы, тем более, что имеются экспериментальные исследования, согласно которым раздражение центральной нервной системы вызывает в легких, у подопытных животных, такие изменения, на почве которых, при наличии в дыхательных путях инфекции (пневмококки разных типов), могут возникнуть очаги пневмонии. К таким изменениям в легких относятся стазы, кровоизлияния; на почве последних могут возникнуть ателектазы.

Согласно наблюдениям проф. Молчанова, „пневмонии при ранениях черепа, развивающиеся в первые часы и дни после ранения, сопровождаются небольшим повышением температуры, скудным объективным симптомом (без изменений перкуторного звука, при наличии небольшого количества влажных хрипов); лейкоцитоз 8000—9000“.

На более поздних этапах эвакуации пневмония при проникающих ранениях черепа протекает как очаговая, с локализацией чаще всего в задних и нижних долях легкого.

Большое значение при распознавании мелкоочаговых, расположенных в задних и задненижних отделах легкого, имеет рентгеновский метод исследования. Проф. Д. Г. Рохлин обращает внимание на необходимость обследования больных с подозрением на пневмонию в косых положениях. Это позволяет обнаружить часто встречающиеся при ранениях очаговые пневмонии, расположенные паравертебрально и в нижних участках легкого.

Сравнительно с иными локализациями ранения, пневмония при ранениях черепа встречается значительно реже. Если, например, при ранениях лицевого скелета из всех скончавшихся от пневмонии умирает, согласно нашим данным, больше 40%, при ранениях конечностей — около 12%, то при проникающих ранениях черепа от пневмонии умирает около 5%. Причиной смерти при проникающих ранениях черепа является обыкновенно абсцесс мозга, менингит.

Пневмонии, распознанные только на секции, во многих случаях терминального происхождения.

### **Пневмонии при ранениях позвоночника с повреждением спинного мозга**

Клинические особенности и течение основного заболевания у этой группы раненых в большой степени зависят от аутоинтоксикации в связи с прекращением функции мочевыводящих путей, а также и в связи с возникающим при этом септическим состоянием (уросепсис).

Больше или меньше выраженное состояние сепсиса и большая или меньшая степень аутоинтоксикации из-за задержки в организме шлаков определяют фон патологического состояния. Возникающие у таких больных пневмонии не меняют обычно в значительной мере общего тяжелого состояния больного.

Пневмонии, развивающиеся у этой группы раненых, в период анурии при наличии сепсиса, являются гнездными; локализуются они в задних и нижних отделах легкого. Диагностика этих пневмоний не легка из-за ареактивного состояния, наблюдаемого у таких больных: температурная реакция невелика, лейкоцитоз, если он имеется в связи с основным инфекционным процессом, незначителен, часто имеет место лейкопения; тахикардия зависит от поражения сердца и его регуляторного аппарата септическим процессом; наличие интоксикации в связи с задержкой мочи может вести к угнетению рефлекторных процессов, что ведет к ослаблению раздражений, вызывающих кашель. Слабые больные не дают хороших экскурсий грудной клетки и легких, чем затрудняется выслушивание.

Сульфидинотерапия при этих пневмониях эффекта не дает. Здесь течение заболевания и исход зависят от сепсиса, который в большинстве случаев и служит причиной смерти у этой группы раненых.

### **Пневмонии при ранениях конечностей и таза**

Особенностями патологического состояния у этих раненых, определяющими в известной мере развитие и клиническое течение пневмонии, является следующее:

1. Контингенты эти—обычно тяжело раненые и раненые средней тяжести.

2. Иммобилизация верхней конечности ведет к тому, что подвижность грудной клетки в некоторых случаях оказывается в той или иной мере ограниченной, особенно если повязка наложена не совсем правильно.

3. Иммобилизация нижней конечности ведет к тому, что больной находится продолжительное время в горизонтальном положении, что не может не вести к ограничению дыхательных экскурсий легкого.

4. Часто, особенно при ранениях нижних конечностей, имеет место развитие раневого истощения, септического состояния.

Пневмонии у этой группы раненых встречаются в разные сроки после ранения. В сроки ранние—пневмонии встречаются много реже по сравнению со сроками более поздними, больше месяца после ранения. К этому времени после длительного пребывания в горизонтальном положении создаются условия застоя в бронхах, в особенности при упадке питания, малокровии и развитии общей слабости. Повидимому, в части случаев, в особенности у лиц уже не молодых, а также у лиц, имеющих то или иное органическое поражение сердца, создаются условия для застоя и в малом кругу кровообращения. Застой и в бронхах и в кровеносных сосудах легкого, а иногда сочетание того и другого способствуют развитию здесь пневмоний, чаще всего с локализацией в задних и задне-нижних участках легкого.

На фоне септического состояния (если таковое развилось у раненого) не всегда удастся распознать эти пневмонии, и температура и лейкоцитоз могут не давать заметных сдвигов. Но все-таки, при повторных исследованиях крови, а также при постоянном учете внелегочных симптомов пневмонии, удастся и здесь выявить пневмонию или заподозрить ее и подвергнуть больного рентгеновскому исследованию.

В этих случаях рентгеновское исследование может дать очень много, так как при перкуссии не всегда удастся выявить участки притупления в связи с тем, что очаги пневмонии обычно не крупные, и лежать они могут глубже проникновения перкуSSIONного удара; то же можно ска-

зать и в отношении аускультации таких мелких, глубоко расположенных очагов пневмонии.

Развивающиеся в более поздние после ранения сроки пневмонии имеют очень вялое течение. Объяснение этому в охарактеризованных выше особенностях общего состояния раненых, в изменениях вентиляции легких, а также в расстройствах функции аппарата кровообращения.

Следует отметить, согласно нашим наблюдениям, что исход пневмонии в абсцедирование довольно часто наблюдается при ранениях нижних конечностей.

### **Пневмонии при проникающих ранениях живота**

Ранение в живот с повреждением внутренних органов относится к тяжелейшим ранениям, и очень большое количество раненных в живот гибнет непосредственно на поле боя, причем основными причинами гибели являются шок и кровотечение... Число раненных в живот убывает по мере удаления в тыл за счет гибнущих на этапах эвакуации. При этом, если первоначально основной причиной смертности при ранениях живота являются шок и кровопотеря, то в дальнейшем раненные гибнут от перитонита<sup>1</sup>.

При затяжном течении заболевания, с развитием истощения и септического состояния, у ослабленных таким образом больных развиваются гнездные мелкоочаговые пневмонии в задних и задненижних отделах легкого.

Следует отметить изменения вентиляции легких в связи с проникающим ранением брюшной полости. Меняется тип дыхания, так как прекращается участие брюшного пресса в дыхательном акте: свойственный мужчинам брюшной тип дыхания меняется на грудной. Проф. Банайтис говорит о „выключении брюшного дыхания“. Имеются наблюдения,<sup>2</sup> согласно которым послеоперационные легочные осложнения у мужчин с их диафрагмально-брюшным типом дыхания наблюдаются в 2—2,5 раза чаще, чем у женщин, у которых физиологически реберный тип дыхания поддерживает лучшую вентиляцию легких.

---

<sup>1</sup> П. А. Куприянов и С. И. Банайтис. Краткий курс военно-полевой терапии. 1942.

<sup>2</sup> H a i g h t and R a n s o m. Клиническая медицина, 1943, № 3, стр. 75.

Мы видим таким образом, что у этой группы раненых создаются повидимому условия лучшей вентиляции легкого в нижних его отделах, и можно допустить, что понижение вентиляции, как момент, благоприятствующий возникновению пневмонии, здесь не имеет большого значения.

Локализация пневмонии при ранениях живота в части случаев соответствует стороне повреждения. Но это бывает не всегда, и в ряде случаев мы и не наблюдали такого соответствия.

Следует остановиться на пневмониях после оперативных, по поводу ранения, вмешательств на органах брюшной полости; вмешательства эти обычно продолжительны, наркоз при этом часто ингаляционный, а само вмешательство протекает с травмированием брюшины,—обстоятельство, способствующее развитию (рефлекторно) расстройств кровообращения в легких. Все это способствует появлению послеоперационных пневмоний, особенно в связи с развивающимся после операции у части больных шоковым состоянием.

Здесь важны ранняя диагностика пневмонии по симптомам экстрапульмональным и своевременное применение сульфидина.<sup>1</sup> Приведу примеры.

А. Г. ранен в феврале 1943 года в живот осколком снаряда. На передовых этапах—консервативное лечение. Тонкокишечный свищ по средней линии живота. 15 мая операция—резекция тонкого кишечника. До оперативного вмешательства—рентгеноскопических изменений в легких обнаружено не было. Ночью после операции—цианоз, одышка, пульс трудно сосчитывается, малого наполнения, много сухих и влажных хрипов.

16 мая утром—пульс 130, дыхание 48, цианоз. В легких—перкуторно коробочный звук, сухие хрипы.

На основании тахипное, цианоза, тахикардии при высокой температуре (внегочные симптомы пневмонии) было заподозрено наличие начинающегося очага воспаления легких. С диагностической и профилактической целью был назначен сульфидин в обычной при пневмониях дозировке. К концу суток—заметное улучшение состояния больного, падение температуры, уменьшение цианоза и одышки. Случайно лечение сульфи-

---

<sup>1</sup> Некоторые опасаются после лапаротомии назначать сульфидин во избежание расхождения краев операционной раны в связи с возможной после сульфидина рвотой.

Послеоперационная пневмония—настолько тяжелое осложнение, что не следует отказываться от сульфидинотерапии. Можно вместо сульфидина назначать сульфазол, который не вызывает тошноты и рвоты. Дозировка сульфазола на 25% больше.

дином было прервано; через сутки вновь ухудшение состояния, одышка, цианоз; справа в задне-нижних отделах легкого влажные хрипы; температура 37,8°. Вновь назначен сульфидин. На следующий день заметное улучшение состояния больного, одышка исчезла, цианоз также.

Больной поправился, но еще через месяц—5 апреля—определялось справа внизу укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание, небольшое усиление голосового дрожания, единичные хрипы.

М. Т. получил в январе 1943 г. проникающее ранение брюшной полости. В МСБ наложен *anus praeternaturalis*. До операции в легких ничего патологического не обнаружено. 4 мая—резекция сигмы. 5 мая—тяжелое состояние, температура 39,5°, цианоз, одышка. В задне-нижних отделах легкого притупление перкуторного звука, в прикорневой зоне—интенсивное притупление, бронхиальное дыхание. Назначен сульфидин. Через 20 часов—падение температуры, улучшение состояния. Выздоровление. Субфебрильная температура оставалась долгое время.

Значительно сложнее в диагностическом отношении, также и по клиническому течению, случаи, где пневмония возникает у раненных в живот с одновременным повреждением диафрагмы и легкого. В таких случаях необходим тщательный повседневный учет как изменений местного, со стороны легких, порядка, так и внелёгочных симптомов пневмонии, на которых мы выше останавливались.

### **Пневмония при проникающих ранениях грудной клетки**

При проникающих ранениях грудной клетки пневмония наблюдается во все периоды заболевания, при этом и на стороне, где имеется повреждение, и на стороне не поврежденной. Если на здоровой стороне анатомически мы имеем нормальную (если нет смещения средостения) топографию органов и не измененное состояние легочной паренхимы, и возникновение пневмонии на таком фоне дает обычные изменения перкуторных, аускультативных и пальпаторных данных, то на стороне пораженной—новые анатомотопографические соотношения; меняется и состояние паренхимы легкого, так как и не поврежденные его участки подвергаются изменению в связи со сдавлением его гемотораксом, а также поступающим извне воздухом (пневмоторакс). Это весьма затрудняет оценку данных перкуссии и аускультации при подозрении на пневмонию. Затрудняет обследование таких больных еще то, что последние, шая из-за более поврежденную сторону, не дают при дыхании достаточных экскур-

сий грудной клетки: при аускультации дыхательные шумы либо очень ослаблены, либо не выслушиваются вовсе.

Присоединение подкожной эмфиземы сводят совершенно на-нет методику исследования путем перкуссии и аускультации. Сказанное выдвигает значение рентгеновского обследования больных при проникающих ранениях грудной клетки. Рентгеноскопия должна проводиться повторно, в особенности при возникающих в течение заболевания изменениях клинической его картины (изменение характера температурной кривой, появление одышки, появление болей новой локализации и др.).

В лекции „Клиника огнестрельных ранений плевры и легкого“ были отмечены трудности при дифференцировании пневмонии от кровоизлияния в легкое, так как в части случаев эти кровоизлияния могут давать повышение температуры, лейкоцитоз и ускорение РОЭ, также кашель, боль в груди; наблюдается, почти как правило, примесь к мокроте крови.

При дифференцировании следует иметь в виду, что тяжелое в начале общее состояние, наблюдаемое при кровоизлияниях в легочную ткань, зависит прежде всего от только что перенесенного общего потрясения в связи с ранением, от наступивших сдвигов в гемодинамике, от выключения из акта дыхания того или иного участка легкого, также и от самого кровоизлияния в легочную паренхиму. В большинстве случаев при кровоизлияниях довольно быстро улучшается состояние больного в силу возникновения ряда компенсаторных приспособлений. При наличии же пневмонии улучшение общего состояния наступает только к периоду ликвидации острого процесса в легких. Кроме того, при пневмониях (если нет истощения) — более выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево. Следует отметить, что одышка, при кровоизлияниях в легкое особенно выраженная в первые часы после ранения, позже остановится менее выраженной.

Таким образом, в первые дни после ранения встречается ряд затруднений в дифференцировании пневмонии от кровоизлияния в паренхиму легкого. Следует иметь в виду, что пневмонии возникают в части случаев в первые после ранения дни, и представляется нелегким решить клинически вопрос, возникла ли пневмония самостоятельно, т. е. на

участке легкого, где нет кровоизлияния, или последнее сыграло роль в возникновении пневмонии.

Дело в том, что само кровоизлияние в паренхиму легкого может вести к закупориванию примыкающих бронхов сгустками крови и к развитию ателектазов и пневмоний.

Наличие влажных хрипов, особенно звучных, выраженный лейкоцитоз, кашель со слизисто-гнойной мокротой говорят скорее за воспалительный очаг в легком; последний, повторяю, может быть тесно связан с кровоизлиянием в легкое, но может возникнуть и независимо от него.

Необходимо помнить, что пневмония при наличии гемопневмоторакса является очень тяжелым осложнением, особенно если она возникает на не поврежденной стороне грудной клетки. Дополнительное выключение легочной ткани, связанное с пневмонией, токсинфекционное состояние меняют клиническую картину: усиливаются цианоз, одышка, нарастают тахикардия, тахипное; общее состояние больного значительно ухудшается.

Пневмонии, возникающие в первый, травматический период, имеют обычно благоприятное течение. Течение пневмоний во второй период (период осложнений и репараций) менее благоприятно, так как наличие нагноительных процессов в плевре (гнойный плеврит, пиоторакс, пиопневмоторакс) и легком (абсцесс и гангрена) ведет к ослаблению организма, к падению его защитных приспособлений. В некоторых случаях сама пневмония переходит в абсцедирование.

---

Развитие у раненого пневмонии, независимо от локализации ранения, является тяжелым осложнением. В начале лекции нами было указано, что из 100 скончавшихся раненых около 13 умирает от пневмонии. Токсемия, связанная с пневмонией, служит причиной ухудшения общего состояния больных; в основе сердечной слабости, в основе дыхательной недостаточности, согласно исследованиям нашей клиники, лежит прежде всего токсемия, так как функции сердечной мышцы и легочных альвеол страдают в связи с воздействием на них токсинов пневмококка. Некоторые из них, например пневмококки типа III, также типа II, вызывают у больных тяжелую интоксикацию.



В докладе на конференции по пневмонии 1940 года мы резюмировали (на основании работ сотрудников нашей клиники больше чем за 10 лет) вопрос о клинике и лечении больных пневмонией следующим образом: „если прежде говорили, что течение и прогноз при крупозной пневмонии определяются состоянием аппарата кровообращения, то в настоящее время правильнее говорить, что клиника, течение и прогноз при крупозной пневмонии определяются прежде всего степенью токсемии и степенью гипоксемии. М. Д. Тушинский указывает, что исход заболевания зависит от многих условий, прежде всего от типа пневмококка и от его вирулентности. Состояние же сердечнососудистой системы при прочих равных условиях зависит от степени токсемии и гипоксемии“ (Клиническая медицина 1943 г.).

Из всего сказанного вытекает значение своевременного и правильного лечения больных сульфидином, снимающим интоксикацию. Так как пневмококк в подавляющем проценте случаев является возбудителем любой из пневмоний, сказанное выше относится не только к крупозной, но и к пневмонии, протекающей не по типу долево́й.

Мы не будем здесь останавливаться на методике лечения сульфидином больных пневмонией; основные положения общеизвестны. О ряде деталей будет сказано в третьей лекции этого выпуска. Отмечу только еще раз: если врач при наличии пневмонии или при подозрении на пневмонию не применяет сульфидин или применяет его с запозданием, он делает грубую терапевтическую ошибку.

### **Терапевтические мероприятия при пневмониях у раненых**

Остановлюсь кратко на мероприятиях терапевтического характера (помимо применения сульфидина), к которым следует прибегать при пневмонии у раненого.

1. На передовых этапах эвакуации на первом месте стоит борьба с шоком, борьба с острой недостаточностью кровообращения. Устранением явлений острой сосудистой недостаточности удается предотвратить и местные, в самом легком, расстройства циркуляции, на фоне которых могут развиваться очаги воспаления.

Наряду с этим стоит борьба с охлаждением раненого не только в первые после ранения дни, но и профилактика охлаждения раненого на дальнейших этапах эвакуации. Следует заботиться о том, чтобы раненый в перевязочной, также и на операционном столе, не лежал голым (что приходится, к сожалению, видеть очень часто) без особой для этого надобности. Совершенно забывают о чувствительности анемизированного организма к охлаждению, забывают также о значении охлаждения в генезе пневмоний, нефритов.

2. При иммобилизации конечностей по поводу ранений следует тщательно следить за тем, чтобы совершенно не страдали экскурсии грудной клетки при вдохе и выдохе. Приходится констатировать, что не всегда на это обращается внимание.

3. Раненым, длительно находящимся на постельном режиме в горизонтальном положении, следует по нескольку раз в день менять положение, поворачивая их на бок и на живот (если позволяет это само ранение).

4. При любом ранении, не только при ранениях плевры и легкого, необходимо проводить систематически дыхательную гимнастику как можно раньше и не меньше 3—4 раз в день; больной должен возможно чаще, каждый час, делать 4—5 глубоких вдохов; организовать это не трудно. Следить за этим может палатная сестра.

5. Следует не забывать о проветривании, возможно частом, палат. Особенное значение это имеет при ранениях плевры и легкого.

6. Профилактически, как в отношении развития самой пневмонии, так и в отношении развития септических состояний, протекающих с мелкоочаговыми пневмониями, необходимо своевременное, без опаздывания, удаление очагов нагноения в области ранения (особенно в костях).

7. Должно иметь место широкое, не только до операции, но и раз после нее, применение переливания крови, особенно у лиц анемизированных или истощенных. Переливания могут быть небольшими, по 100—150 см<sup>3</sup>, но должны проводиться повторно. Профилактическое значение таких переливаний несомненно. Если пневмония развилась, переливание малых доз крови показано только в случаях плохого рассасывания очага или при переходе в абсцесс или

гангрену. В таких случаях показано переливание крови по 100—150 см<sup>3</sup> раз в 5—6 дней, в промежутках — новарсенол по 0,3—0,5.

8. При любом ранении, уже очень рано, а особенно при осложнениях пневмонией, имеет место уменьшение витаминных депо организма. Поэтому уже в разгар пневмонии, а также в период реконвалесценции, показано назначение витамина С; при высокой температуре — лучше парентерально.

9. Не приходится доказывать необходимость организации питания раненого, в особенности при том или ином осложнении. Пища должна быть высококалорийной. Больной должен ее получать 4—5 раз в день, небольшими порциями.

10. Сердечные средства. Здесь на первом месте сосудистые средства — кофеин, камфора, кардиазол (по 1 см<sup>3</sup> 10% раствора внутривенно или по 2 см<sup>3</sup> подкожно или внутримышечно; внутрь — по 0,2 несколько раз в день).

Наперстянка при пневмониях показана у пожилых людей, также у лиц, имеющих то или иное органическое поражение сердца (порок клапана, гипертоническая болезнь, сердце при эмфиземе). Назначается по 0,1 × 3 в лихорадочном периоде и в первые 3—5 дней реконвалесценции в дозах вдвое меньших. Более подробно о наперстянке при пневмонии и о наперстянке вообще см. первый и второй выпуски настоящих лекций.



### III. Сульфидинотерапия при пневмониях

Подавляющее большинство пневмоний—независимо от морфологии процесса—пневмококковой этиологии. Это определяет необходимость применения сульфидина, будь то пневмония долевая, будь то пневмония иного характера.

В настоящее время методика применения сульфидина при пневмониях вполне освоена, и только изредка приходится встречать ошибки в назначении препарата: имеет место либо неправильная, слишком малая его дозировка (по  $0,5 \times 3-4$  раза), либо назначают иногда сульфидин длительно, давая в сумме до 40—50 граммов, забывая о том, что, если в течение первых двух-трех дней нет от сульфидина положительного эффекта, он должен быть отменен, так как препарат этот в таких случаях бесполезен. Иногда приходится наблюдать неправильную отмену сульфидина, тотчас после падения температуры, на 2—3-й день приема.

В некоторых случаях приходилось констатировать боязнь назначения сульфидина, т. е. отсутствие осведомленности о размерах токсического его действия.

Если при пневмониях, не осложненных каким-либо иным заболеванием, сульфидинотерапия в настоящее время широко вошла в нашу терапевтическую практику, то при наличии, помимо пневмонии, заболеваний почек, печени, кровотока, аппарата, заболеваний центральной нервной системы—пока еще нет единых взглядов на безопасность применения этого средства.

Нет еще окончательного решения вопроса о парентеральном введении сульфидина при пневмониях, недостаточно используется пока сульфидин с целью диагностической.

В настоящей лекции мы на примерах из нашей клинической практики последнего времени дадим освещение затронутых вопросов.

## Сульфидинорезистентные пневмонии

Повседневная практика учит нас, что нет обычного положительного эффекта от сульфидина, если в очаге воспаления возникает нагноительный процесс (абсцесс или гангрена), или если заболевание легкого туберкулезной этиологии.

В настоящее время, в связи с широким применением при пневмониях сульфидина, выявилось, что встречаются пневмонии, без каких-либо осложнений, при которых сульфидин эффекта не дает, при этом нет в легком ни нагноения ни туберкулезного процесса. Более подробное обследование таких больных показало, что как клиническое течение, так и секционные данные в таких случаях отличны от обычных пневмоний пневмококковой этиологии.

Сульфидинорезистентные пневмонии, как показывают литературные данные, встречаются в виде двух вариантов: эпидемических вспышек нетяжелого заболевания дыхательных путей и спорадических, несезонных случаев тяжелого заболевания среди лиц старше 30 лет. При первом варианте инкубационный период длится несколько дней, при втором — до двух недель и больше.

В связи с тем, что при этих пневмониях отсутствует пневмококковая и вообще бактериальная флора, и так как эпидемиологически, клинически и патологоанатомически имеется сходство с некоторыми пневмониями, вызванными фильтрующимися вирусами, было высказано предположение, что причиной таких сульфидинорезистентных пневмоний является вирус. Американские авторы дали этим пневмониям название „вирусные пневмонии“, также „пневмониты“.

Клинические особенности этих пневмоний: охлаждение и простуда не играют здесь роли; нет типичной ржавой мокроты, отсутствует herpes labialis; лейкоцитоз нормальный или лейкопения; сердце не поражается; селезенка не увеличена; типично несоответствие между данными перкуссии, аускультации и данными рентгенологическими (отставание клинических данных).

Вначале — головная боль, мучительный сухой кашель, температура до 39,0—40,0°, светобоязнь, пот, относительная брадикардия.

Анатомически — „пневмониты“ отличаются от пневмоний пневмококковой этиологии: макроскопически — явления геморрагической бронхопневмонии (участки красной гепатизации легких); гистологически — уплотнение межальвеолярных перегородок, в альвеолах экссудат, содержащий мононуклеарные клетки и эритроциты; альвеолярный эпителий — набухший, отечный.

Таким образом, для „вирусных пневмоний“ или „пневмонитов“ характерны: сульфидинорезистентность, отсутствие кокковой или иной флоры в мокроте (и в альвеолах), отставание клинических данных от рентгенологических, отсутствие лейкоцитоза, наличие мононуклеарных клеток в альвеолах.

В нашей практике мы пока не встречали таких вариантов пневмоний; следует о них помнить там, где сульфидин своего обычного эффекта при пневмонии не дает.

### **Сульфидин как диагностическое средство**

Специфичность сульфидина по отношению к пневмококковым инфекциям вполне оправдывает его применение с диагностической целью, как сальварсан при сифилисе или хинин при малярии.

При отрицательном эффекте от сульфидина приходится думать прежде всего об осложнении воспалительного процесса в легком нагноением или гангреной, а также о процессе в легких туберкулезной этиологии.

Не следует забывать и о возможности мало известных нам „вирусных пневмоний“ или „пневмонитов“.

Я приведу пример, который иллюстрирует диагностическое значение отрицательного результата при сульфидине.

Кр-ц К., 20 лет, был 14 апреля оперирован под эфирным наркозом по поводу подозрения на кишечную непроходимость. Обнаружены спайки в области червеобразного отростка; последний удален.

15 апреля температура 39°, боль в груди, кашель с мокротой с примесью крови. Местно — пневмония левой нижней доли. На рентгене — однородное, средней интенсивности затемнение со 2-го ребра, усиливающееся в базальном отделе. Лейкоцитоз 6000.

Со второго дня — сульфидин по схеме без эффекта. Температура держится. Отрицательный результат от сульфидина заставил предположить осложнение нагноительным процессом, либо туберкулез.

Отсутствие лейкоцитоза говорило против абсцедирования или эмпиемы. Был поставлен диагноз туберкулезной пневмонии.

Через 7 недель появились в мокроте палочки Коха.

Данный случай показывает диагностическое значение отрицательного результата от сульфидина при пневмонии. Послеоперационные пневмонии — обычно пневмококковой этиологии. Отрицательный эффект от сульфидина, при наличии долевого процесса, заставил отказаться от диагноза обычной пневмонии и высказаться за казеозную, что в дальнейшем и подтвердилось.

### **Аппарат кроветворения и сульфидинотерапия**

При лечении сульфидином обнаруживаются в части случаев патологические симптомы со стороны красной и белой крови. Описано появление внутри эритроцитов особых телец (Гейце). Некоторые считают, что тельца эти имеют отношение к метгемоглобину. В моче отмечаются при этом патологические порфирины. Наблюдающийся в части случаев при лечении сульфидином цианоз связывают с метгемоглобинемией.<sup>1</sup>

В литературе указывается, что через 2—4 дня от начала лечения сульфидином может развиваться гемолитическая желтуха. Встречается это осложнение редко. Следует в таких случаях отменить сульфидин. Внутривенно 40% глюкоза по 40 см<sup>3</sup> 1—2 раза в день. Со следующего после отмены сульфидина дня — небольшое переливание крови по 100 см<sup>3</sup> через день, если имеет место выраженная анемия.

Большое практическое значение имеют изменения со стороны белой крови: колебание под влиянием сульфидина количества лейкоцитов.

Здесь следует различать два варианта: в одних случаях количество лейкоцитов начинает падать во время приема сульфидина, в других случаях до применения сульфидина имеет место лейкопения. Приведу примеры.

А. С., 30 лет. Пневмония правой средней доли. Заболел остро 9/V. С 12/V сульфидин. Лейкоцитоз: 12/V 7200, 15-го 2200, 19-го 3400, 22-го 5200. Сульфидин отменен не был.

<sup>1</sup> При наличии цианоза рекомендуется 0,5—1,0 метиленовой синьки в день внутривенно в виде 1% раствора или по 0,15 несколько раз в день. Цианоз сам по себе не препятствует продолжению лечения сульфидином.

А. Г., 20 лет. Заболел остро 10/V. Пневмония средней и нижней долей. 12-го лейкоцитоз 2200. Назначен сульфидин. 13-го 2000, 15-го 4600, 29-го 6000. Курс лечения сульфидином проведен полностью.

В первом случае имело место падение лейкоцитоза в период наибольшей нагрузки сульфидином, а в дальнейшем — нарастание количества лейкоцитов, хотя сульфидин отменен не был.

Во втором случае — лейкопения была уже к моменту назначения сульфидина. Но уже к третьему дню лечения количество лейкоцитов поднялось с 2000 до 4500. В дальнейшем — рост лейкоцитоза. Получается впечатление о торможении лейкопоза самой инфекцией, так как с падением токсикоза нарастает количество лейкоцитов.

Трудно дать окончательное объяснение описанным вариантам колебания лейкопоза при сульфидинотерапии больных пневмонией. Отметить следует, что низкие числа лейкоцитов мы имеем при пневмониях чаще всего у больных с расстройством общего питания. У этих больных сама пневмония протекает без характерного для нее лейкоцитоза. Функция костного мозга у таких больных изменена. Имеет место тенденция к лейкопении. Можно думать, что интоксикация, связанная с пневмонией, вместо возбуждения костного мозга вызывает у таких больных как бы парадоксальную реакцию, т. е. еще большее торможение. Сульфидин, снимая интоксикацию, ведет в таких случаях к росту лейкоцитоза.

В других случаях получается уже с первых дней приема сульфидина падение лейкоцитоза, как будто действительно сульфидин подавляет лейкоцитоз. Но опыт показывает, что в дальнейшем лейкоцитоз начинает нарастать. Получается таким образом впечатление, что не следует отказываться от сульфидина, если к началу лечения уже имеет место лейкопения; не следует также отказываться от сульфидина, если в первые 3—5 дней количество лейкоцитов падает.

Нам не приходилось встречать агранулоцитоз при лечении сульфидином. Согласно литературным данным агранулоцитоз появляется через 8 или более дней от начала лечения. Основываясь на этих данных, а также на основании многочисленных наблюдений, в первые 3—5 дней дачи сульфидина не следует от него отказываться, если даже коли-



чество лейкоцитов не нарастает. В течение этих 3—5 дней может уже быть окончательно решен вопрос, имеет ли смысл давать сульфидин вообще. Отсутствие эффекта от сульфидина в течение 3—4 дней является вообще основанием к отмене препарата и следовательно к прекращению его влияния на кроветворение.<sup>1</sup>

### Почки и сульфидинотерапия

Анализ нашего материала показывает, что во время лечения сульфидином в части случаев может появиться небольшая альбуминурия, также незначительная гематурия. Необходимо помнить, что подобные изменения со стороны мочи могут наблюдаться при пневмониях, независимо от лечения сульфидином. Вопрос о связи альбуминурии и гематурии с приемом сульфидина при пневмонии разрешается не так просто.

Следует указать на экспериментальные исследования на обезьянах, согласно которым длительное применение сульфацида или сульфатиазола вызывает в почках острую воспалительную реакцию вокруг бесклеточных очагов, содержащих выпавшие кристаллы препарата. Если предупредить выпадение кристаллов, изменений в почках не получается. Предупреждение выпадения кристаллов достигается обильным питьем; авторы рекомендуют щелочное питье, слабые растворы соды, достаточные для поддержания нейтральной реакции мочи. Опасность для почек от сульфидина заключается следовательно в выпадении кристаллов последнего.

Сказанное заставляет с осторожностью относиться к применению сульфидина у больных пневмонией, осложнившейся нефритом, или пневмонией у больных, страдающих нефритом. Обильное питье при остром нефрите может не дать эффекта, так как препятствовать ему будет падение у таких больных диуреза.

---

<sup>1</sup> Я считаю нецелесообразным длительное лечение сульфидином в случаях, где нет от него обычного положительного эффекта. Мне пришлось слышать сообщение, где приводился пример, когда больной без положительного эффекта получил 60 граммов сульфидина. Нет смысла вводить больным такие массивные порции сульфидина.

С другой стороны в литературе имеются указания, согласно которым острые нефриты, вызванные гемолитическим стрептококком, поддаются лечению сульфамидными препаратами.

Нам думается, при острых нефритах следует воздерживаться от назначения сульфидина. Если больной нефритом находится в стадии нарастания диуреза, и является необходимость назначения сульфидина, можно применить последний, но в дозах втрое-вдвое меньших, учитывая достаточную концентрацию препарата в крови в связи с замедленным его выведением. Больной должен при этом получать количество жидкости, несколько превышающее суточный диурез, бывший накануне.

Приведу пример положительного эффекта от сульфидина при нефрите.

П. И., 23 лет, заболел 22/VIII 1943 г. Головные боли, одышка, отеки, анурия. Артериальное давление 170/190—200/130. Моча: белка от 0,09 до 1,65<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. 5/XI—усиление головных болей, значительное ухудшение зрения. 6-го—экламптический приступ (кровопускание, люмбальная пункция). За сутки приступ повторился 15 раз.

8/XI определена пневмония левой верхней и нижней правой долей. Температура 38,4—40,0°. Сознание не вполне ясное, глотать может. Диурез значительный (до 5 литров). В моче белок 1,98<sup>0</sup>/<sub>00</sub>; эритроциты покрывают все поле зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры. Кровяное давление 190/130 ртутн. 9/XI назначен сульфидин по схеме. Одновременно внутривенно глюкоза по 50—60 см<sup>3</sup> 40% раствора. С 10/XI — температура вечером 37,8°. 11—12/XI субфебрильная, позже — нормальная.

Быстрое улучшение субъективного состояния. С 15/XI — местно со стороны легких почти норма. Держится значительный диурез (до 6 литров). 25/XI—один раз приступ эклампсии (кровопускание 300,0 см<sup>3</sup>). Позже быстрое схождение отеков. Появился аппетит, хорошее самочувствие. В моче: белок 0,495<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, эритроциты неизменные—до 50—60 в поле зрения, выщелоченные—до 10—20 в поле зрения; цилиндры гиалиновые, единичные в поле зрения, единичные восковидные. Со стороны заднего дна — двусторонний неврит с последующим медленным улучшением зрения.

В данном случае мы имели хороший эффект от сульфидина, без ухудшения почечных симптомов при назначении препарата в период большого диуреза.

Отмечаю, что сульфидин в данном случае был назначен в обычных дозах.

## Невротоксическое действие сульфидина

Экспериментальные исследования показывают, что сульфаниламид и его производные вызывают у животных изменения как в периферической нервной системе в виде набухания осевых цилиндров, утолщения миелина, так и в центральной в виде хроматолиза некоторых ганглиозных клеток коры мозга и среднего мозга, также нейронов передних рогов спинного мозга. В клинической практике, согласно литературным данным, изредка встречаются периферические параличи. На нашем материале мы их до сих пор не наблюдали. Что касается осложнений центрального порядка, то повидимому они могут наблюдаться. На это обращает внимание и М. С. Вовси.

Представляет некоторое затруднение судить о природе таких расстройств, так как известны психозы и другие виды расстройств со стороны ц.н.с. у больных пневмонией, независимо от лечения сульфидином. У нас имеются наблюдения (Э. Ф. Гольдфарб), на которых следует остановиться.

Р. Б., 36 лет. Заболел 20/II 1943 г. Пневмония средней и нижней долей. Сульфидин — с 24/III (всего получил 25,0). 26/III бессознательное состояние в течение двух суток. 28/III сознание ясное при некоторой заторможенности. Полное выздоровление.

С. И., 28 лет. Заболел 1/V 1943 г. Левосторонняя пневмония. Сульфидин с 5/V (всего 25,0). Падение температуры через 48 часов. 6/V — бессознательное состояние, моторная афазия, непроизвольное мочеиспускание в течение суток. 7/V появилась речь. Вялость, апатия в течение недели. Выздоровление.

С. В., 18 лет. Заболел 27/III 1943 г. Тотальная правосторонняя пневмония, слева — пневмония верхней доли. Сульфидин с 1/IV (всего 21,0). Нормальная температура через 12 часов. 2/IV — при нормальной температуре — бред, попытки бежать. С 4/IV улучшение. Выздоровление.

В первом и третьем случаях расстройств со стороны ц.н.с. имели место при нормальной температуре, следовательно при отсутствии уже явлений выраженной токсемии. Сульфидин больные продолжали принимать. Приходится следовательно допустить значение сульфидина в происхождении расстройств со стороны ц. н. с. Здесь, конечно, следует учитывать как значение изменения реактивности ц. н. с. в военное время, так и общие расстройства питания и обмена, которые не могут не отразиться на состоянии ц. н. с.

## Сульфидин и желтуха

Данные клинические, в том числе и наши исследования до войны, показывают, что при крупозной пневмонии имеет место, почти как правило, повышение уровня билирубина крови. В части случаев билирубинемия достигает того уровня, когда появляется желтушность склер и кожи. Повышение уровня билирубина крови есть результат, с одной стороны, повышенного гемолиза эритроцитов в самом легком, с другой стороны, вследствие поражения при пневмонии печеночных клеток (гепатит). Степень желтухи стоит в прямой связи со степенью токсемии при пневмониях (вирулентность штамма пневмококка); поэтому особенное значение получает вопрос о применении сульфидина при так называемых билиарных пневмониях. Рекомендуют отменять сульфидин и назначать обильное питье при желтухах, учитывая токсическое действие сульфонамидов на печень.

Исходя из того, что степень желтухи при пневмониях зависит от степени токсичности процесса, и так как сульфидин является здесь надежным антитоксическим средством, мы стали с осторожностью, контролируя уровень билирубина крови, применять у больных пневмонией, сопутствующей желтухой, сульфидин в обычных дозах. Полученные пока данные заставляют не отказываться от сульфидина при наличии желтухи. Приведу примеры.

Л. А., 40 лет, поступил 6/VII 1943 г. Крупозная пневмония средней и нижней долей. 4-й день болезни. Т° 38,5, 7/VII 40,0°. Состояние тяжелое, субиктеричность склер и мягкого неба, пульс 96, дыхание 42. Сульфидин начал получать с 7/VII (всего получил 25,0). Падение температуры через 36 часов.

До приема сульфидина, 7/VII билирубин крови по Бакальчуку 100 мг, реакция прямая. 10-го 50 мг%, 13-го 6,25 мг%. Моча: 7/VII уд. вес 1030, белок 0,99‰, желчные пигменты; уробилина нет.

Н. К., 20 лет. Поступил 12/VII 1943 г. на 2-й день болезни; крупозная пневмония верхней правой доли. Состояние тяжелое. Т° 39,2°. Цианоз. Сульфидин с 12/VII, получил 25,0. 14-го падение т°. С 16-го подъем т° до 38,6, 17-го 40,0°. Пневмония нижней и средней долей правого легкого. Сознание затемнено. С 19-го — желтушность склер и кожи. С 20-го — второй курс сульфидина (получил 17,0). С 24-го — желтушность склер и кожи уменьшается. С 28-го остается только субиктеричность склер. При втором курсе лечения сульфидином температура снизилась через 24 часа. С 26/VII температура нормальная.

Приведенные примеры показывают, что применение сульфидина при желтухе, сопровождающей пневмонию, не ведет к ухудшению состояния больного. Устраняя токсемию, сульфидин предохраняет печень от дальнейшего развития в ней дегенеративных процессов. Повторный курс сульфидина, примененный во втором случае сразу после первого, не повел к усилению желтухи, а, наоборот, последняя стала постепенно уменьшаться и в дальнейшем исчезла.

Необходимо при лечении желтушных больных сульфидином вести постоянный контроль за уровнем билирубина крови.

### **О парентеральном введении сульфидина**

На основании большого нашего опыта парентерального лечения сульфидином больных дизентерией следует считать установленным, что при таком лечении уже быстро, в первые дни, наступает в большинстве случаев клиническое выздоровление.

Совершенно иное мы имеем при парентеральном лечении сульфидином больных пневмонией. Мы не получали у последних при таком методе введения препарата того эффекта, который имеет место при лечении сульфидином внутрь.

Согласно данным Н. Г. Рабиновича, средняя продолжительность лихорадочного периода у больных пневмонией, леченных сульфидином внутрь, равен 4,5 дня, у больных, леченных парентерально, 7,2 дня; у больных, не получавших сульфидина, 11 дням.

Следует отметить, что внутривенное лечение сульфидином при пневмониях много чаще ведет к тромбозу вен, так как количество венопункций значительно в связи с продолжительностью срока лечения и в связи с необходимостью введения препарата хотя бы два раза в день. При межмышечном введении могут быть невриты.

Учитывая большую продолжительность лихорадочного периода и следовательно койко-дня, учитывая и отмеченные осложнения, мы отказались от парентерального применения сульфидина при пневмониях. К ним можно прибегнуть только в случаях, где per os введение сульфидина невозможно (бессознательное состояние, упорная рвота).

Мы видим таким образом, что показания к лечению больных пневмонией расширяются по мере накопления клинических наблюдений. Необходимо при назначении сульфидина контроль за общим состоянием больного, за белой кровью; в случаях сочетания пневмонии с нефритом или гепатитом необходим контроль за мочой или уровнем билирубина крови.

Не следует забывать о диагностическом значении сульфидина и о необходимости назначать сульфидин возможно раньше, имея в виду бактериостатическое, антитоксическое действие этого препарата.

Наши наблюдения показывают, что чем раньше больной получает сульфидин, тем лучше эффект от него, благоприятнее течение болезни, тем меньше процент смертности.



## О Г Л А В Л Е Н И Е

### Л Е К Ц И Я П Е Р В А Я

#### **Клиника огнестрельных ранений плевры и легкого**

1. Деление на периоды . . . . .	3
Острый или травматический период . . . . .	10
Период осложнений и репараций . . . . .	23
2. Лечение при огнестрельных ранениях плевры и легкого . . . . .	31
Лечение в остром периоде . . . . .	33
Лечение в период осложнений и репараций . . . . .	36

### Л Е К Ц И Я В Т О Р А Я

#### **Пневмонии у раненых**

Пневмонии при ранениях лицевого скелета . . . . .	44
Пневмонии при проникающих ранениях черепа . . . . .	46
Пневмонии при ранениях позвоночника с повреждением спинного мозга . . . . .	48
Пневмонии при ранениях конечностей и таза . . . . .	—
Пневмонии при проникающих ранениях живота . . . . .	50
Пневмонии при проникающих ранениях грудной клетки . . . . .	52
Терапевтические мероприятия при пневмониях у раненых . . . . .	55

### Л Е К Ц И Я Т Р Е Т Ь Я

#### **Сульфидинотерапия при пневмониях**

Сульфидинорезистентные пневмонии . . . . .	59
Сульфидин как диагностическое средство . . . . .	60
Аппарат кроветворения и сульфидинотерапия . . . . .	61
Почки и сульфидинотерапия . . . . .	63
Невротоксическое действие сульфидина . . . . .	65
Сульфидин и желтуха . . . . .	66
О парентеральном введении сульфидина . . . . .	67



Ответственный редактор—  
полковник мед. службы М. И. Левин  
Техн. редактор А. А. Веселовская

Г350570. Сдано в набор 17/V 1944 г.  
Подписано к печати 28/VII 1944 г. Формат  
60 × 92/16. Объем  $\frac{3}{8}$  п. л. 2<sup>3</sup>/<sub>16</sub> б. л.  
38000 зн. в п. л. Тираж 1200.  
Заказ 400.