

После того как больной выпивает оставшийся барий, мы исследуем контуры тела, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, так как к этому времени барий уже начинает в нее поступать. Рентгенологическое исследование заканчивается после постепенного перевода больного на спину и ревизии верхней трети желудка при тугом его наполнении.

Иногда в типичных положениях некоторые отделы желудка не заполняются барием. Поэтому эти отделы исследуют по мере заполнения их в процессе перевода больного из одного положения в другое (со спины на живот или наоборот), который предпринимается с целью ревизии передней и задней стенок желудка.

На протяжении всего исследования для более детального изучения и уточнения характера обнаруженной патологии делаются обзорные и прицельные снимки. Нередко при тщательном просвечивании не обнаруживаются изменений, а на снимках они выявляются. Поэтому рентгенологическое исследование не может считаться полноценным и законченным, если не сделаны снимки.

ЛИТЕРАТУРА

- Акимов В. И., Ротенберг Д. Л. Хирургия, 1955, № 1, стр. 16. — Акимов В. И., Бова С. М., Меренов В. В. Врач. дело, 1957, № 6, стр. 587—590. — Сальман М. М. Клин. мед., 1959, № 4, стр. 65. — Сальман М. М. Сов. мед., 1961, № 3, стр. 46. — Нгуэн Трин Ко, Нгуэн Ван Ханх, Тон Дук Ланг и др. Вестн. рентгенол., 1961, № 4, стр. 39. — Chandler G. N., Cameron A. D., Nunn A. H. et al., Gut, 1960, v. 1, p. 6. — Delannoy E., Vandendorp F., Lemaitre G., J. Radiol. Electrol., 1954, v. 35, p. 78. — Hampton A. O. Am. J. Roentgenol., 1937, v. 38, p. 565. — Heublein G. W., Baker G. L., Roy R. H., Ibid., 1960, v. 84, p. 1003. — Palmer E. D., Ann. intern. Med., 1952, v. 36, p. 1484.

УДК 616.24-005.98-083.98 : 362.18

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ РАБОТЫ СТАНЦИИ СКОРОЙ ПОМОЩИ

В. Я. Табак

Станция скорой медицинской помощи (нач. Л. Б. Шапиро)
Москвы и лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Рациональная терапия острого отека легких, особенно тех его форм, развитие которых обусловлено патологией сердечно-сосудистой системы, как известно, еще недостаточно разработана. Приводимые различными авторами рекомендации ограничиваются обычно простым перечислением ряда мероприятий без указания на последовательность их проведения (С. Г. Вайсбейн; М. Б. Парташников; Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская; Cameron, Sarnoff).

Нередко оказывается, что и применение в полном объеме всего лечебного комплекса (к важнейшим компонентам которого относится введение сердечных гликозидов и наркотических препаратов, наложение жгутов на конечности, кровопускание из вены, ингаляция кислорода) далеко не всегда дает положительные результаты.

Проведенные в последние годы исследования показали высокую эффективность некоторых производных фенотиазина при лечении экспериментального отека легких (Halpern с соавторами; Sarnoff). Это позволило поставить вопрос о применении этих препаратов в клинике.

Так, Luisada и Cardì получили хорошие результаты при лечении больных фенерганом; Giebel, Liwszyc успешно применяли при лечении острого отека легких аминазин или аминазин в комбинации с лидолом.

Фенотиазиновые производные дают хорошие результаты при самых различных формах легочного отека. Это, по-видимому, связано не только с выраженным гипотензивным действием некоторых препаратов этой группы (аминазин), но и с их регулирующим влиянием на проницаемость легочных капилляров (фенерган); не последнюю роль играет, вероятно, и антигистаминное действие этих веществ, хотя вопрос о значении гистамина в патогенезе отека легких еще не разрешен (Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская; К. М. Быков с соавторами; Т. Л. Гуревич и Э. Т. Тверье).

Можно полагать, что комбинированное применение указанных препаратов в сочетании с другими методами патогенетического и симптоматического лечения открывает пути к разработке рациональной терапии многих форм легочного отека.

В настоящей работе приведены результаты лечения группы больных препаратами фенотиазинового ряда. Работа проведена на базе Станции скорой медицинской помощи Москвы при участии сотрудников специализированной подстанции и лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР.

Под нашим наблюдением было 54 больных в возрасте от 42 до 76 лет (см. таблицу). В зависимости от основного заболевания все больные разделены на 4 группы.

Сравнительная оценка эффективности общепринятой терапии и препаратов фенотиазинового ряда при лечении острого отека легких

Основное заболевание	Всего больных	Результаты общепринятой терапии			Всего больных	Результаты лечения производными фенотиазина		
		стойкий эффект	временное улучшение	без эффекта		стойкий эффект	временное улучшение	без эффекта
Атеросклеротический миокардиосклероз	7	2	2	4	8	8	—	—
Гипертоническая болезнь	4	1	—	2	14	11	2	1
Пороки сердца	2	—	1	1	6	4	1	1
Инфаркт миокарда	8	2	2	4	5	3	1	1
Всего	21	5	5	11	33	26	4	3

Диагноз ставили на основании данных анамнеза и клинического обследования, впоследствии его уточняли в лечебном учреждении, где велось дальнейшее наблюдение за больным.

У всех больных была выраженная клиническая картина острого отека легких. Обращала на себя внимание тяжелая одышка (35—40 дыхательных движений в минуту) и прогрессивно нарастающий цианоз, kloкочущее дыхание, выделяющаяся с кашлевыми толчками пенная («пушистая») мокрота. Как правило, наблюдалась тахикардия — 110—140 ударов в минуту.

Тяжесть состояния больных зависела не только от характера основного заболевания, но и от времени, прошедшего от начала развития отека легких. Немаловажно поэтому то, что лечение больных препаратами фенотиазинового ряда начиналось обычно через 1½—2 часа после возникновения приступа удушья, у части больных — после безуспешного применения обычных средств терапии.

У 21 больного лечение включало внутривенное введение строфангина или коргликона, глюконата кальция, подкожное или внутривенное введение наркотических препаратов; больным накладывали жгуты на конечности и проводили ингаляцию кислородом с парами спирта. Кровопускание из вены (250—400 мл крови) делали лишь в тех случаях, когда исходное артериальное давление было не ниже 100—90 мм. При обильном выделении пенистой жидкости изо рта и носа ее отсасывали отсосом от аппарата ДП-2 через носовой катетер.

У 30 больных лечебные мероприятия начинали с внутривенного введения 1 мл пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола, 0,5 мл строфангина К, 0,2—0,5 мл 2,5% раствора аминазина и 20 мл физиологического раствора. При исходном артериальном давлении выше 120—130 мм указанную смесь вводили одномоментно. При относительно низком артериальном давлении (100—120 мм) аминазин вводили отдельно от остальных компонентов лекарственной смеси. Артериальное давление при этом измеряли каждые 1½—2 мин., что позволяло при его снижении своевременно прекратить внутривенное введение аминазина. Если отек легких сопровождался выраженной гипотензией и систолическое давление было на уровне 90 мм и ниже, одновременно с аминазином (в том же шприце) вводили 0,2—0,5 мл 2% раствора мезатона.

У 3 больных с инфарктом миокарда, осложненным коллапсом и отеком легких, аминазин был исключен из состава вводимой смеси. Одновременно с внутривенным вливанием при помощи аппаратов КИ-3 или ДП-2 начинали ингаляцию кислорода с парами спирта.

Указанный комплекс мероприятий обычно давал быстрый эффект. Уже через несколько минут наступало значительное урежение дыхания (с 35—45 до 18—25 в минуту), вдохи становились более ровными и глубокими, значительно уменьшался цианоз. При аускультации отмечалось уменьшение или полное исчезновение влажных хрипов. В последующие 15—20 мин. наступало урежение пульса, однако уменьшение тахикардии было относительным и варьировало в широких пределах. Мы не наблюдали появления так называемого «мегафенового пульса», т. е. учащения сердечной деятельности после введения аминазина. Возможно, это следует объяснить малыми дозами вводимого препарата, а также наличием в составе лекарственной смеси строфангина.

Снижение артериального давления после введения лекарственной смеси было значительным, особенно у больных гипертонической болезнью. Строгий контроль и своевременное прекращение манипуляции обеспечивали приемлемый уровень создающейся гипотензии — не ниже 90—80 мм. Однако у 4 больных, несмотря на принятые меры, артериальное давление снизилось до 60—70 мм и удерживалось на этом уровне в течение 20—30 мин. Это сопровождалось прекращением отека легких и значительным улучшением общего состояния. В дальнейшем без каких-либо специальных мер артериальное давление постепенно повысилось и установилось на уровне $100/60$ — $110/70$ мм.

В тех случаях, когда у больных перед началом лечения артериальное давление было относительно низким (ниже 100 мм), аминазин применяли в сочетании с мезатоном. Артериальное давление при этом сохранялось на исходном уровне или несколько повышалось. Это подтверждает данные В. М. Виноградова, П. К. Дьяченко и др. о том, что хотя аминазин и снижает вазоконстрикторный эффект симпатомиметических аминов, однако полностью их не устраняет.

Введение фенотиазиновых производных оказывало мощное седативное действие. В течение нескольких минут исчезали симптомы психического возбуждения, больные отмечали значительное улучшение общего состояния. В дальнейшем наступал сон, иногда довольно глубокий. Это облегчало проведение некоторых мероприятий, в частности

отсос слизи из носоглотки, перенос и транспортировку больных в лечебное учреждение.

Анализ полученных данных показал, что применение комплекса фенотиазиновых производных у большинства больных давало значительно лучшие результаты, чем обычная терапия. В первую очередь это относится к тем формам отека легких, которые развивались у больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим миокардиосклерозом. Значительно менее выраженный эффект наблюдался у больных с клапанными поражениями сердца и инфарктом миокарда. Отметим, однако, что у 2 больных инфарктом миокарда, осложненным коллапсом и отеком легких, быстрое и стойкое улучшение состояния, сопровождающееся повышением артериального давления, наступило именно после введения лекарственной смеси, содержащей пипольфен и мезатон.

Необходимо остановиться на вопросе о применяемых дозах мезатона (0,2—0,5 мл 2% раствора). При внутривенном введении мезатона в сочетании с аминазином эффект действия мезатона, как уже было указано (В. М. Виноградов, П. К. Дьяченко), резко снижается в 5—6 раз. Это позволяет не опасаться внезапного значительного повышения артериального давления. В наших наблюдениях подобного повышения уровня артериального давления не было ни у одного больного.

В состав лекарственной смеси, как правило, включались аминазин и пипольфен. Это обуславливалось необходимостью снизить давление в малом круге кровообращения, а также желанием получить антигистаминный эффект. Необходимо отметить, что при одновременном применении аминазина и пипольфена действие их взаимно усиливается. Это позволяет получить мощный седативный эффект, не достижимый при введении только одного из указанных препаратов. В условиях работы Станции помощи при решении вопроса о транспортировке больного это обстоятельство, по-видимому, немаловажно.

Применение производных фенотиазина в сочетании с промедолом и строфантином позволило отказаться от проведения кровопускания из вены и наложения жгутов. К числу положительных моментов лечения следует отнести быстроту нормализации дыхания и уменьшения гипоксии.

Основываясь на полученных данных, можно рекомендовать применение указанной лекарственной смеси при остром отеке легких, особенно в тех случаях, когда он развивается у больных атеросклеротическим миокардиосклерозом и гипертонической болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., Потапова В. М., Риккль А. В. Бюлл. exper. биол., 1943, т. 15, в. 1—2, стр. 40. — Вайсбейн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., 1957, стр. 115. — Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии (Общая анестезиология). Л., 1961, стр. 323. — Гуревич Т. Л., Тверье Э. Т. Врач. дело, 1950, № 10, стб. 917. — Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962. — Парташников М. Б. Краткое пособие по неотложной терапевтической помощи. Киев, 1955. — Самегон G. R., Brit. med. J., 1948, v. 1, p. 965—972. — Gibel W., Zbl. Chir., 1958, Bd 83, S. 1110. — Halpern B. N., Cruchaud S., Vermeil G., et al., Arch. int. Pharmacodyn., 1950, v. 82, p. 425. — Liwszyc S., Fromowicz K. K., Janicki K. и др. Pol. Tyg. lek., 1958, N 24, стр. 915. — Luisada A. A., Cardi L., Circulation, 1956, v. 13, p. 113.