

1. Различные взгляды на прогноз и лечение туберкулом связаны с тем, что к ним относят как казеомы, так и круглые, четко отграниченные инфильтраты (инфильтративно-пневмонические туберкуломы), которые при первичном выявлении трудно различить.

2. Антибактериальная терапия существенно не влияла на частоту прогрессирования туберкулом, а возможность обратного развития находилась в прямой зависимости от лечения и его методики. Казеомы практически не рассасываются, антибактериальная терапия не всегда предотвращает их распад, а их обратное развитие можно наблюдать только после расплавления и отторжения казеозных масс. Рассасывание инфильтративно-пневмонических туберкулом (частичное или полное) отмечается нередко; при антибактериальной терапии с применением стероидных гормонов и биостимуляторов оно происходит чаще, быстрее и более полно. Искусственный пневмоторакс способствует стабилизации туберкулом, препятствует прогрессированию, однако применение его целесообразно только после полной кавернизации туберкуломы и в ряде случаев как пробное предварительное вмешательство — перед радикальной операцией. В целом туберкуломы, по нашим данным, следует отнести к благоприятным формам туберкулеза легких. Из 342 туберкулом при наблюдении в среднем около 4 лет остались стационарными 237 (69,3%), регрессировали 78 (22,8%), прогрессировали 27 (7,9%).

3. После наблюдения и лечения показания к операции (распад, бациллярность, большие размеры) сохранились у 88 больных из 303 (29%), а до лечения их было 149 (43,5%). Резекция произведена 42 больным, из них практическое выздоровление отмечено у 41 (при наблюдении от года до 8 лет). Распад не предопределяет плохого прогноза во всех случаях и не является решающим показанием к резекции без предварительного лечения и наблюдения, так как расплавление туберкуломы может явиться временным этапом в ее обратном развитии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршас А. Х. Пробл. туб. 1963, 2. — 2. Богуш Л. К. Там же. 1954, 8. — 3. Богуш Л. К., Шадрин В. П., Авербах М. М. Клин. мед. 1959, 11. — 4. Брауде В. И., Перельман М. И., Упитер З. И. Вест. хир. 1961, 11. — 5. Вьюкова Р. Н. Пробл. туб. 1963, 11. — 6. Гаспарян И. Г. Клин. мед. 1956, 8. — 7. Логвиненко П. И., Ласточкин Б. И., Макаров А. Е. Там же. 1961, 6. — 8. Михайлов Ф. А. В кн. «Справочник фтизиатра». Медгиз, М., 1963. — 9. Помельцов К. В. Вест. рентген. и радиол. 1955, 4. — 10. Рудин В. П. Врач. дело. 1958, 8. — 11. Чефранов В. С. Пробл. туб. 1961, 4.

УДК 616.24 — 003.656.6 — 616.24 — 003.662 — 616.24 — 002.5

КАВЕРНОЗНЫЕ ФОРМЫ СИДЕРОСИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗА

А. Г. Шумаков, В. В. Малов

Криворожский НИИГиП

При выяснении частоты и особенностей клинико-рентгенологической картины хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у больных сидеросиликозом мы встретились с интересным фактом — фиброзно-кавернозная форма процесса очень редко наблюдается при сидеросиликотуберкулезе. Чаще всего деструкция в легочной паренхиме характеризовала фазу развития (распада) кониотуберкулеза или кавернозные изменения являлись одними из основных признаков хронической кавернозной формы сидеросиликотуберкулеза. Предлагая новый термин — хронический кавернозный — для определения одной из форм кониотуберкулеза, мы попытаемся обосновать его данными длительного систематического наблюдения за 40 больными сидеросиликотуберкулезом с кавернозными изменениями, а также результатами патологоанатомического исследования легких у 18 из них, умерших к концу наблюдения от кониотуберкулеза. Возраст больных (все мужчины): от 31 до 40 лет — 10, от 41 до 50 — 10, от 51 до 60 — 18 и старше — 2.

Мы располагаем материалами рентгенологического наблюдения в динамике на протяжении от 2 до 15 лет. Нами установлено, что предшествовало развитию кавернозного кониотуберкулеза у больных изучаемой группы: у 3 — очаговый, у 10 — инфильтративный, у 23 — конгломеративный кониотуберкулез и у одного — туберкулома легких. У 3 больных исходная форма заболевания не установлена. Заметим, что под конгломеративным сидеросиликотуберкулезом мы подразумевали присущую кониотуберкулезу форму заболевания, которая возникает из прогрессирующего очагового и

хронического диссеминированного туберкулеза легких. В постепенном увеличении количества очагов при прогрессирующем течении указанных форм процесса одновременно происходящее слияние (конгломерация) туберкулезных и пневмокониотических изменений ведет к формированию конгломератов.

Рентгенологически конгломеративный сидеросиликотуберкулез характеризуется массивными, как правило, двусторонними асимметрично расположенными в верхне-наружных отделах легких очагованиями, форма их обычно продолговатая, чаще дугообразная. Латеральные контуры затемнения, идущие параллельно наружному краю легкого на расстоянии 1,5—2 см от него, четкие. Медиальные и нижние очертания тени нечеткие. Здесь наблюдается постепенный переход в окружающую легочную ткань с многочисленными очаговыми и пневмокониотическими узелковыми тенеобразованиями. По мере формирования конгломератов базальные отделы легких как бы «очищаются» от патологических теней и становятся однородно бесструктурными вследствие развивающейся в этих отделах буллезной эмфиземы.

Среди наблюдавшихся больных у 6 (из 40) по клинико-рентгенологическим проявлениям и характеру течения заболевание отнесено к хроническому фиброзно-кавернозному сидеросиликотуберкулезу. Следует указать, что в этих случаях туберкулезный процесс сочетался с начальными, слабо выраженными явлениями пневмокониоза. Мы полагаем, что именно из-за небольших пневмокониотических изменений исходом неблагоприятного течения процесса явилось развитие хронической фиброзно-кавернозной формы. Это положение подтверждается анализом течения кавернозного туберкулеза при выраженной I и II ст. сидеросиликоза. Заболевание у этой группы больных (34 чел.) существенно отличается как от хронического фиброзно-кавернозного кониотуберкулеза, так и от «чистого» кавернозного туберкулеза легких.

При сидеросиликотуберкулезе каверна очень редко имеет правильно округлую форму, но при распаде инфильтрата или очагового туберкулеза иногда формируется кольцевидная каверна. В этих случаях вокруг просветления тоже нет того гомогенного ободка, который наблюдается при «чистом» туберкулезе. В пограничном, окружающем каверну слое обычно определяются многочисленные фиброзные узелки в виде ожерелья, окаймляющие полость. Кроме того, в пограничном слое узелки располагаются более густо, чем на остальном протяжении легких. Таким образом, в результате происходящей концентрации фиброзных узелков вокруг каверны образуется вал из фиброзных элементов. В дальнейшем в непосредственной близости от участка распада появляются очаговые тени, которые сливаются между собой и с пневмокониотическими узелками, что ведет к образованию массивной плотной ткани, которая является стенкой каверны. Характерной для «чистого» туберкулеза истинно фиброзной капсулы полости при этом не бывает.

Возникновение в расположении каверны выраженных изменений за счет слияния и индурации очагов и пневмокониотических изменений знаменует собой новый этап в развитии кониотуберкулеза — процесс из очагового или инфильтративного в фазе распада переходит в хронический кавернозный. Указанные изменения рентгенологически отображаются в виде распространенного или почти сплошного затемнения чаще всего верхней доли, на фоне которого определяется неправильной, бухтообразной, реже овальной формы участок просветления с не совсем четкими очертаниями.

Изменения вокруг полости настолько массивные, что при рентгенологическом исследовании они имеют однородный или почти однородный характер. В этих случаях никогда не наблюдается тяжистых грубых теней с резкими контурами, которые свидетельствовали бы о рубцовых изменениях стромы легкого на почве воспаления. Изменения вокруг полости носят пневмонический и индуративный характер и отнюдь не цирротический, который свойствен фиброзно-кавернозному туберкулезу.

Дальнейшее развитие заболевания характеризуется появлением многочисленных бронхогенных отсеков. Метастатические фокусы воспаления, сливаясь между собой, подвергаются распаду.

При конгломеративном сидеросиликотуберкулезе образование полости происходит в толще конгломерата. Первоначально размеры полости небольшие (1—2 см), форма неправильная трехугольная, иногда щелевидная или серповидная, бухтообразная и выявляется лишь при послыном исследовании легких. По мере прогрессирования процесса, т. е. увеличения размера распада, такая полость начинает отображаться и на обзорном снимке легких. При этом на фоне массивного участка интенсивного затемнения появляется очень слабо выраженное просветление, интенсивность которого со временем нарастает. Полость никогда не имеет фиброзной капсулы, стенки ее состоят из той же ткани, в которой она образовалась. При неблагоприятном течении заболевания распаду подвергается вся верхняя доля легкого. В этих случаях стенками полости на большом протяжении является висцеральная плебра, подвергаясь к этому времени грубым рубцовым изменениям и полностью сросшаяся с париетальным листком плебры.

При конгломеративном кониотуберкулезе, для которого характерны двусторонние изменения, распад возникает раньше в правом легком. Это явление мы считаем закономерным, так как в правом легком изменения имеют большую давность и более выражены, чем в левом. Параллельно с распадом конгломератов и образованием полостей происходит массивное бронхогенное обсеменение нижележащих отделов легких, что знаменует собой терминальную стадию течения процесса.

У некоторых больных не наблюдается сколько-нибудь выраженного бронхогенного обсеменения, несмотря на полости в обоих легких. Нижние отделы легких при этом эмфизематозно вздуты, почти бесструктурны. При таких изменениях больные страдают в основном от легочной или легочно-сердечной недостаточности.

Таким образом, на определенном этапе развития при конгломеративном сидеросиликотуберкулезе также начинает превалировать кавернозный процесс с его массивными бронхогенными метастазами, выраженными явлениями эмфиземы. Заболевание по-прежнему протекает хронически, но с гораздо более быстрыми темпами прогрессирования, чем другие формы кониотуберкулеза. Явления интоксикации, легочная или легочно-сердечная недостаточность обычно резко выражены. Процесс протекает без признаков перехода в хронический фиброзно-кавернозный, без тенденции к отграничению воспаления фиброзом. Следует предположить, что снижением, а в ряде случаев, очевидно, и отсутствием защитной склеротической реакции на туберкулезную инфекцию при деструктивном сидеросиликотуберкулезе можно объяснить особенности течения заболевания.

Хронический кавернозный и фиброзно-кавернозный сидеросиликотуберкулез отличается крайне неблагоприятным течением. Эти терминальные формы заболевания сопровождаются, как правило, резко выраженной одышкой при ходьбе или в покое. Резкий, иногда мучительный кашель с мокротой заметно усугубляет состояние больного. Заболевание очень часто сопровождается ночными потами, снижением или отсутствием аппетита. Кровохарканье встречается относительно часто (у $1/3$). Редко возникающее легочное кровотечение всегда ведет к развитию тяжелой аспирационной пневмонии, при которой антибактериальная терапия обычно неэффективна. Присоединение аспирационной пневмонии крайне отягощает течение заболевания и резко укорачивает жизнь больного.

У большинства больных при прогрессировании заболевания преобладает экссудативная реакция воспаления. Обращает внимание обилие катаральных явлений в легких, свидетельствующих об обширных бронхогенных отсевах. В терминальных стадиях заболевание протекает по типу казеозной пневмонии с выраженным диффузным бронхоспазмом. Более чем у $2/3$ больных температура повышена. Стойкость субфебрильной температуры, несмотря на улучшение состояния больного под влиянием лечения, свидетельствует о дальнейшем прогрессировании процесса и при этих формах заболевания является одним из основных прогностически неблагоприятных симптомов. В этих случаях после непродолжительного периода симптоматического улучшения явления интоксикации вновь нарастают, а рентгенологически определяется дальнейшее увеличение изменений в легких. Хотя эти формы процесса относятся к терминальным стадиям сидеросиликотуберкулеза, явления анемии не характерны. Белая кровь всегда изменена. О тяжести процесса, его необратимом характере и неуклонном прогрессировании свидетельствует наиболее часто встречающееся прогностически неблагоприятное сочетание изменений крови в виде нейтрофильного сдвига влево, лимфопении и моноцитоза, которые были у $2/3$ больных с прогрессирующим течением и у одного из 7 с относительно стабильными легочными изменениями. Заметно реже отмечены нейтрофильный сдвиг влево и лимфопения (соответственно у 8 и у одного больного). РОЭ ускорена всегда, независимо от фазы процесса (обострение или затихание). Ускорение РОЭ всегда значительное. Бацилловыделение обычно постоянное. У 5 больных туберкулезные микобактерии в мокроте не были найдены, а заболевание у них характеризовалось относительно медленным торпидным течением.

Проведенные клинические наблюдения, данные патологоанатомического исследования легких больных, умерших от кониотуберкулеза, убеждают нас в том, что отличительной особенностью эволютивного деструктивного туберкулеза легких при сидеросиликозе является отсутствие фиброзной капсулы каверны, а также других признаков, характеризующих фиброзно-кавернозную форму. У 6 наблюдавшихся нами больных с хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких характерным являлось поражение преимущественно одного легкого. Изменения в противоположном легком возникли в основном значительно позже и были обусловлены бронхогенными отсевами. Последние достигали большой выраженности в терминальном периоде заболевания. При этой форме процесса имелось массивное затемнение верхних отделов легкого с каверной неправильно округлой, вытянутой или овальной формы. Книзу интенсивность затемнения постепенно снижается и на этом фоне видны отдельные полиморфные очаги. Базальные отделы легкого эмфизематозно изменены. Нижняя граница верхней доли смещена вверх. Сердечно-сосудистая тень в той или иной степени смещена в сторону более пораженного легкого. Сердце принимает вертикальное положение и одновременно уменьшается в размерах. Корень легкого не дифференцируется. Диафрагма нередко приподнята вверх и фиксирована плевро-диафрагмальными спайками. Отмеченные изменения характерны для фиброзно-кавернозного процесса. Однако и в этих случаях склеротические изменения вокруг каверны, рубцовая деформация пораженного легкого и другие признаки выражены значительно меньше, чем при «чистом» хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Дело в том, что у них, очевидно, имелись начальные явления сидеросиликоза. Фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у больных с отчетливыми пневмокониотическими изменениями мы ни разу не наблюдали. Имевшиеся у них кавернозные изменения мы относили к хроническому кавернозному сидеросиликотуберкулезу. В отличие от кавернозного и

хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких он протекает, как правило, неблагоприятно без длительных периодов ремиссии. Столь неблагоприятное течение заболевания обусловлено снижением как общей, так и местной сопротивляемости организма к туберкулезной инфекции. Кроме того, резким угнетением на этой стадии течения болезни фибропластических реакций легочной ткани, направленных на ограничение воспалительных изменений, можно объяснить весьма редкий исход хронической кавернозной формы в фиброзно-кавернозный сидеросиликотуберкулез. Наиболее тяжело, принимая галопирующий характер, протекает хронический кавернозный туберкулез, развившийся из конгломеративного сидеросиликотуберкулеза.

ВЫВОДЫ

1. При кавернозных формах туберкулеза на фоне сидеросиликоза явления фиброза на почве специфического воспаления выражены слабо.
2. Частым исходом при прогрессировании различных форм сидеросиликотуберкулеза является развитие хронического кавернозного кониотуберкулеза.
3. Хронический кавернозный сидеросиликотуберкулез является терминальной формой заболевания и характеризуется неблагоприятным прогрессирующим течением. Распространение инфекции при этом происходит бронхогенным путем.
4. Крайне тяжело, без длительных ремиссий, протекает хронический кавернозный процесс, развившийся из конгломеративного сидеросиликотуберкулеза. Фиброзно-кавернозный туберкулез встречается редко, главным образом у больных с начальными явлениями сидеросиликоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мошковский И. И. Силикоз и силикотуберкулез. Медгиз, М., 1960. — 2. Соловьева В. А. В кн. «Туберкулез». Медгиз, М., 1955; Тр. ин-та туберкулеза АМН СССР, т. X, Медгиз, 1961. — 3. Яблоков Д. Д. Клиника силикоза и силикотуберкулеза. Томск, 1962.

УДК 612. 215. 1

МОТОРИКА БРОНХОВ В АПНОЭ

А. О. Лихтенштейн

Отделение грудной хирургии (нач. — канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн)
Казанской дорожной больницы № 2 Горьковской железной дороги
(нач. — В. Г. Колчин)

Внедрение в клиническую практику бронхографии послужило толчком к изучению моторики трахеобронхиального дерева.

Контрастное вещество, введенное в трахеобронхиальное дерево, при рентгенологическом наблюдении позволяет изучать изменения калибра, длины и взаиморасположения бронхов в различные фазы дыхания. С другой стороны, являясь механическим и химическим раздражителем для слизистой дыхательных путей, оно мобилизует физиологические механизмы самоочищения.

Гистологическое строение миоэластических комплексов бронхиальной стенки свидетельствует об их особенно интенсивной деятельности. Бронхиальная стенка, в частности вблизи бронхиальных устьев, обильно иннервирована.

Ди Риензо (1949) описал и документировал серийными бронхограммами спастические сужения бронхиальных устьев при выдохе. Его данные были подтверждены С. А. Оганесяном (1958), который наблюдал преходящие спазмы «бронхиальных сфинктеров» в 1% случаев.

Известны клинические и экспериментальные доказательства склонности трахеобронхиального дерева к спазмам и изменениям калибра под влиянием спазмолитических или раздражающих средств.

Большинство исследователей представляет себе механизм вентилаторных движений бронхов следующим образом: инспираторные перемещения и изменения объема бронхов пассивны, сокращение же и сужение бронхов при выдохе в значительной степени связаны с деятельностью бронхиальных мышц и тягой растянувшихся во время вдоха эластических волокон. Издавна существует мнение о перистальтике бронхов. Термин этот впервые применил Хенле (1890).

Рентгеноскопические наблюдения во время бронхографии убедили многих исследователей в наличии перистальтики.

Однако настойчивые попытки документировать бронхиальную перистальтику в клинических условиях (С. А. Оганесян — 1958, Д. М. Злыдников — 1959) не увенчались успехом.