

следствием гиповентиляции. Хорошо известно, что гиповентиляция, помимо аноксемии, всегда ведет к задержке CO<sub>2</sub> в крови. Мы не определяли напряжение CO<sub>2</sub>. Косвенно об увеличении напряжения CO<sub>2</sub> в крови мы могли судить по имеющейся у многих наблюдавшихся нами больных сонливости. Сонливость мы отметили у 22 из 46 обследованных, причем лишь при выраженном ожирении. Все больные с ожирением 3-й ст. жаловались на сонливость, а некоторые из них даже засыпали во время разговора с врачом.

Было проведено динамическое спирографическое исследование 6 больных, которые в результате лечения диетой с низким калоражем и ограничением соли и гипотиазидом потеряли в весе. У них, наряду с улучшением общего состояния, уменьшением одышки, исчезновением сонливости, улучшились показатели внешнего дыхания.

Что касается механизмов нарушения функции внешнего дыхания у больных ожирением, то вопрос этот еще недостаточно выяснен.

А. М. Левин главную роль в патогенезе дыхательных расстройств у этих больных отводит мезентериально-оментальному и околопочечному липоматозу, отодвигающему диафрагму кверху. Мезентериально-оментальный липоматоз может приводить, по мнению автора, к ателектазу задне-нижнего края легкого. Наблюдающаяся у некоторых больных одышка астмойдного характера, возможно, связана с давлением на блуждающие нервы жировых масс средостения. Наконец, затруднение дыхания может быть связано со сдавлением вен заднего средостения, приводящим к венозному застою в плевре и накоплению жидкости в плевральных полостях.

На ограничение движения грудной клетки вследствие высокого стояния диафрагмы как на причину гиповентиляции указывают Комро, Форстер, Дюбуа, Бриско и Карлсен (1961).

М. Н. Егоров и Л. М. Левитский связывают уменьшение дыхательной функции легких у тучных не только с высоким стоянием диафрагмы, но и с мышечными нарушениями, а также с расстройством обменных процессов.

По мнению Хуан Мэй-гуан, понижение функции легких у ожирелых возникает вследствие ограничения подвижности грудной клетки и слабости дыхательных мышц. Hackney и сотр. (1959) считают, что к гиповентиляции у больных ожирением, помимо нарушения функции грудной клетки, приводят повышенное внутрибрюшное и внутриплевральное давление, что показано авторами в опытах на здоровых со сдавлением у них грудной клетки. Увеличивающееся при этом напряжение CO<sub>2</sub> в крови приводит к понижению чувствительности дыхательного центра, что усиливает гиповентиляцию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров М. Н. и Левитский Л. М. Ожирение. Медгиз, М., 1957.—
2. Левин А. М. Клин. мед., 1924, 2.—3. Лейтес С. М. Ожирение. Медгиз, М., 1948.—4. Коган Б. Б. Клин. мед., 1962, 4.—5. Хуан Мэй-гуан. Оксигемографические исследования при лечении физическими упражнениями больных с нарушением жирового обмена. Автореф. канд. дисс., Л., 1959.—6. Комро Дж., Форстер Р. Т., Дюбуа А. Б., Бриско У. А., Карлсен Е. Легкие, клиническая физиология и функциональные пробы. М., 1961. Перев. с англ.—7 Ведел G. N., Wilson W. R., Seebom P. M. J. Lab. clin. Med., 1957, 50, 790.—8. Hackney I. D., Grane M. G., Collier C. C., Rokow S., Griggs D. E. Ann. intern. Med., 1959, 51, 3541.—9. Pedersen J., Togr-Pedersen E. Acta med. scand., 1960, 167, 343.—10. Szachowski J. Pol. Tyg. lek., 1963, 8, 281—283.

---

## ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

УДК 616.24—002.5

Ю. С. Васильева и Р. Г. Виноградова

Московский научно-исследовательский институт туберкулеза Минздрава РСФСР  
(директор — канд. мед. наук Т. П. Мочалова, зам. директора  
по научной части — проф. Д. Д. Асеев)

В 1965 г. мы изучали эффективность лечения вновь выявленных пожилых (старше 50 лет) больных активным туберкулезом — сельских жителей (длительность диспансерного наблюдения — 1 год). Проанализированы данные из 18 областей РСФСР о 785 больных.

У больных старше 50 лет отмечается приобладание диссеминированных форм туберкулеза (25,9% у лиц старше 50 лет и 18,1% у лиц до 50 лет) и хронического

фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (соответственно 9,8 и 3,7%) при небольших различиях в удельном весе остальных клинических форм легочного туберкулеза. Следует указать также, что различия в удельном весе фазы распада у пожилых и у более молодых были наибольшими при диссеминированном туберкулезе легких (за счет преобладания фазы распада у больных старше 50 лет,  $t > 2$ ).

Флюорографическое обследование на туберкулез проводилось лишь у 13,5% больных старше 50 лет. Дальнейшее дообследование больных старше 50 лет осуществлялось почти в 5 раз реже, чем лиц до 50 лет, что связано, по-видимому, с трудностями вызова лиц пожилого возраста в лечебные учреждения.

У 30,6% больных старше 50 лет с деструктивными формами туберкулеза при установлении диагноза микобактерии туберкулеза в мокроте не были обнаружены. Из числа больных, у которых они были найдены, у 2,0% исследование проводилось методом посева.

26% вновь выявленных пожилых больных всеми формами туберкулеза лечились только амбулаторно, в то время как из числа лиц в возрасте до 50 лет амбулаторно лечились 18,2% ( $t > 2$ ). При деструктивном туберкулезе больные молодого и среднего возраста пользовались лишь амбулаторным лечением в 11,4%, а пожилые — в 36,3%. Это может быть объяснено известным ослаблением внимания фтизиатров к направлению больных пожилого возраста в лечебные учреждения и отказом части таких больных от госпитализации. 82% больных в возрасте 50 лет и старше лечились тремя препаратами (стрептомицином, ПАСКом, фтивазидом). Хирургические методы и коллапсотерапия у этих больных не применялись.

Примерно 50% больных старше 50 лет получали прерывистые курсы и заниженные дозировки препаратов и т. д., около 20% больных не получали ПАСК; 28,9% плохо переносили те или иные химиопрепараты.

Половина больных старше 50 лет в основном посещала противотуберкулезные учреждения до 6 раз, что свидетельствует о недостаточном контроле лечебных учреждений за проведением антибактериальной терапии у впервые выявленных больных активным туберкулезом.

В результате лечения каверны перестали определяться в срок до 12 месяцев у 37,1% пожилых больных с деструктивными изменениями легких, в то время как у лиц до 50 лет — в 63% ( $t > 2$ ).

Наступление абациллизации отмечалось у трети пожилых больных и у двух третей больных молодого и среднего возраста.

Больные старше 50 лет более продолжительное время, чем больные до 50 лет, остаются на учете противотуберкулезных учреждений в I гр. диспансерного учета. Через год лечения в I гр. диспансерного учета состояло 43% больных до 50 лет и 50,4% пожилых.

У пожилых больных обострение и прогрессирование туберкулезного процесса наблюдалось в 3 раза чаще, чем у больных молодого и среднего возраста. Недостаточная эффективность объясняется недочетами организационного характера (ослабление контроля со стороны фтизиатров за лечением впервые выявленных больных пожилого возраста), особенностями течения заболевания у пожилых больных (пневмосклеротические изменения в легких, эмфизема, заболевания сердечно-сосудистой системы и т. д.), плохой переносимостью антибактериальных препаратов.

## ВТОРИЧНАЯ ФЛORA ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Р. И. Слепова

УДК 616.24—002.5

Кафедра факультетской терапии, курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
им. С. В. Курашова

О значении вторичной флоры при туберкулезе легких нет единого мнения. Одни считают, что вторичная флора может оказывать значительное влияние на исход и развитие туберкулезного процесса, другие отрицают патогенетическую роль вторичной инфекции.

Система верхних дыхательных путей обычно инфицирована и населена разнообразными микробами, которые могут представлять определенную опасность, проникая в пораженные туберкулезом участки легких.

По данным А. И. Струкова (1948), К. А. Дели (1950), Rich (1944), вблизи специфических очагов поражения в 90% обнаруживаются специфические и неспецифические повреждения бронхов, которые, по-видимому, могут служить входными воротами для вторичной инфекции.

Широкое применение антибактериальных препаратов, особенно стрептомицина, являющегося антибиотиком широкого спектра действия, губительно влияет на нормальную флору дыхательных путей и создает условия для развития естественно