

Не вызывает сомнений то обстоятельство, что коллапсотерапия туберкулеза легких, а также специфические эмпиемы плевры нередко приводят к вторичным изменениям бронхиального дерева (см. табл. 2). Однако утверждение некоторых авторов о том, что туберкулезный лимфаденит у детей нередко является причиной бронхоэктатической болезни, с нашей точки зрения, остается дискуссионным. При тщательном клинико-рентгенологическом изучении историй болезни наших больных, в том числе 39 детей, мы лишь у двух могли предположить со значительной долей вероятности, что причиной бронхоэктазов является туберкулезный лимфаденит. Так, например, больной Р., 25 лет, в детстве болел правосторонним туберкулезным лимфаденитом, состоял на учете у фтизиатров. На обзорном снимке обнаружен поликистоз верхней доли правого легкого и петрификат у верхнего полюса корня правого легкого. На бронхограмме верхнедолевой бронх представляется как бы ампутированным. При операции обнаружено, что указанный бронх был сдавлен петрифицированными лимфоузлами. Гистологически в указанных лимфоузлах — хронический туберкулезный процесс.

Нельзя не отметить, что все наблюдавшиеся нами дети и юноши длительное время находились на учете в туберкулезных диспансерах, госпитализировались в противотуберкулезные стационары при отсутствии реальных данных, свидетельствующих об активном специфическом процессе. По данным С. И. Волчка, в отношении 85% детей с хронической пневмонией имела место гипердиагностика туберкулеза легких.

О частоте врожденных бронхоэктазов мнения авторов резко расходятся (от 1 на 89 больных у С. Л. Либова до 80% у Зауэрбуха). Мы склонны полагать, что врожденные бронхоэктазы встречаются чаще, чем указывают многие современные авторы. Важность этого вопроса диктует необходимость сделать его предметом специального сообщения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В дифференциальной диагностике хронических легочных нагноений решающее место принадлежит бронхографическому методу исследования.

Мы не можем согласиться с утверждением большинства авторов, что хронический деформирующий бронхит и бронхоэктазы суть последовательные стадии одного и того же процесса. Они могут существовать параллельно, деформирующий бронхит может остаться конечным исходом легочного склероза. В ряде случаев хроническая интерстициальная пневмония ограничивается легочной тканью без рентгенологически выявляемого перехода на бронхи. Из этого вытекает, что оперативному лечению, как правило, подлежат участки легкого со сформировавшимися бронхоэктазами, гораздо реже — участки ателектаза. При наличии умеренного пневмосклероза с деформирующим бронхитом вопрос об операции должен, очевидно, решаться на основе динамики процесса (в первую очередь, с позиций онколога).

На наш взгляд, не вызывает сомнений полиэтиологичность бронхоэктатической болезни, которая может возникать вследствие хронической неспецифической пневмонии, туберкулеза и нередко пороков развития бронхиального дерева; бронхоэктазы могут осложнять течение некоторых форм рака и туберкулеза. Туберкулезный лимфаденит, по нашему мнению, весьма редко является причиной бронхоэктатической болезни.

Поступила 6 декабря 1963 г.

СИНДРОМ «СРЕДНЕЙ ДОЛИ» В КЛИНИКЕ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Н. А. Гланцберг

Главврач специализированного санатория «Колчаново»
(научн. руководитель — проф. С. А. Гаджиев)

В 1948 г. Gracham, Burford и Mayer описали рентгенологическую картину патологических изменений в средней доле правого легкого, в основе которых лежит ателектаз этой доли. Они выделили и обозначили данную патологию как «среднедолевой синдром». Анатомическими предпосылками избирательного поражения средней доли многие считают стенозирование среднедолевого бронха. При этом придается решающее значение анатомо-топографическим особенностям бронха средней доли (узкий просвет бронха, окруженного лимфатическими узлами).

Большинство авторов считает среднедолевой синдром полиэтиологичным понятием. Этиопатогенетическими факторами, приводящими к возникновению ателектаза средней доли, чаще всего являются эндобронхиальный рак, ателектатические пневмонии и компрессия среднедолевого бронха увеличенными и рубцовоизмененными лимфатическими узлами (Е. Я. Подольская, 1962).

В настоящее время ряд авторов рассматривает среднедолевой синдром как следствие стеноза бронха на почве воспалительного процесса, в частности при брон-

хронической болезни (А. Я. Цигельник, 1960; В. Р. Ермолаев и Н. А. Шаталова, 1959; И. А. Шехтер и Н. В. Зубчук, 1958; Brock, 1950; Odegaard, 1952; Gracham E., Burlford I., Mayer I., 1948; Paulson D. и Shaw R., 1949).

Нарушение проходимости бронхов при бронхоэктатической болезни может быть вызвано как органическими изменениями (рубцовая деформация бронха, воспалительный отек слизистой, наличие гнойных пробок), так и нарушениями функции бронхиального дерева (дискинезии бронхов, атония стенок, бронхоспазм и пр.) (А. П. Антипова, 1953, 1961; И. К. Есипова, 1956; Г. С. Воронянский, 1958).

Некоторые исследователи (А. Я. Цигельник, Д. М. Злыдников, 1959; Е. Л. Кевеш и С. Л. Либов, 1959) полагают, что бронхоэктазы, пневмосклероз, а в последующем деструктивные процессы и нагноение являются лишь исходом ателектатической пневмонии, возникшей на почве стеноза среднедолевого бронха.

Хирургический метод лечения бронхоэктатической болезни является в настоящее время наиболее эффективным. Благодаря успехам грудной хирургии, достижениям оперативной техники и анестезиологии, резко снизился процент смертности при радикальных операциях по поводу бронхоэктазии.

Вместе с тем в связи с применением таких методов исследования, как бронхография, бронхоскопия, томография, значительно повысился уровень диагностики бронхоэктатической болезни, уменьшилось количество диагностических ошибок. Однако диагностика бронхоэктатической болезни в ряде случаев представляется затрудненной, в частности, при выявлении рентгенологической карты «среднедолевого синдрома».

Под нашим наблюдением с начала 1962 г. находится 200 подростков (14—18 лет) с бронхоэктатической болезнью. У 9 из них (4,5%) клинико-рентгенологически выявлена картина «среднедолевого синдрома».

Настоящая работа посвящена изучению особенностей клиники и диагностики бронхоэктатической болезни с синдромом «средней доли».

Заболевание у наших пациентов, как правило, начиналось в детстве: у 2 — вскоре после рождения, у 6 — в 5-летнем возрасте, у 1 — в 11 лет. Отметим этиологическую роль вирусных инфекций кори, гриппа и коклюша нам не удалось. У всех заболевание началось после перенесенной пневмонии. Ежегодные рецидивы процесса отмечались только у 4, у остальных обострения наступали редко.

Больных, как правило, беспокоил кашель с выделением мокроты, у одного был сухой кашель. Отделение большого количества мокроты с гнилостным запахом было у 2 пациентов. Мокрота имела гнойный характер, была зеленоватого цвета, с отчетливым разделением при стоянии на 2 слоя: нижний — в виде зеленоватой гомогенной гнойной массы, верхний — в виде опалесцирующей серозной жидкости. Выделение мокроты усиливалось в наклонном положении тела. У остальных мокрота выделялась в скудном количестве, имела слизистый и слизисто-гнойный характер, без запаха. Кашель беспокоил больных главным образом по утрам. Кровохарканья и кровотечений не было. Мы не смогли установить каких-либо признаков гнойной интоксикации и хронической гипоксии. Внешний вид и физическое развитие соответствовали возрасту; бледность кожных покровов, пастозность лица, изменения концевых фаланг пальцев и ногтей пластинок у наших больных не наблюдались. Со стороны сердечно-сосудистой системы клинически также не обнаруживались выраженных расстройств, равно как не выявлялось смещения средостения. У 7 больных можно было заметить отставание при дыхании правой половины грудной клетки. Перкуторный звук у 3 оказался укороченным в области проекции средней доли на поверхность грудной клетки, у остальных он не был изменен. Дыхательные шумы были ослаблены в наддиафрагмальной области у 3, у одного из них с удлиненным выдохом. В области проекции средней доли выслушивалось бронхиальное дыхание ателектатического типа только у одного больного. Бронхофонию и феномен голосового дрожания в нижних отделах легких можно было наблюдать у двух больных.

Наиболее постоянным симптомом у наших больных явилось наличие иногда единичных, а чаще — множественных, повышенной звучности мелкопузырчатых влажных хрипов, зачастую принимавших характер «трескучих» в области 5—6 межреберья, по сосковой линии спереди или сзади по парастернальной линии. Хрипы выслушивались фокусобразно, становились наиболее отчетливыми после откашливания, были строго локализованы при повторной аускультации. У двух больных при физикальном исследовании нельзя было обнаружить каких-либо признаков уплотнения легочной ткани или катаральных симптомов. Показатели крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, РОЭ и формула) находились в пределах физиологической нормы. Только при обострении процесса можно было отметить умеренный лейкоцитоз и ускорение РОЭ до 15—20 мм. Таким образом, данные объективного исследования больных со среднедолевым синдромом указывали лишь на наличие участка воспаления в области средней доли, и только у отдельных больных мы могли получить косвенные данные, свидетельствовавшие о возникновении ателектаза средней доли.

На передней рентгенограмме у 4 больных (рис. 1) определялся участок затемнения неправильной формы в нижнемедиальных отделах правого легкого. Он прилегал к правому контуру сердца, имел нечеткие границы и был связан с корнем легкого. Тень носила неомогенный характер на фоне выраженного усиления и деформации бронхо-легочного рисунка.

У 3 больных на рентгенограмме в прямой проекции выраженного затемнения легочной ткани не отмечалось, однако в той же области можно было заметить локальное отчетливое сгущение бронхо-легочного деформированного рисунка, переходящее в тень фиброзно-измененного нижнего полюса корня. У 2 больных можно было отметить затемнение правильной треугольной формы, вершиной обращенное к периферии легкого и основанием прилегающее к правому контуру сердца, с четкими границами.

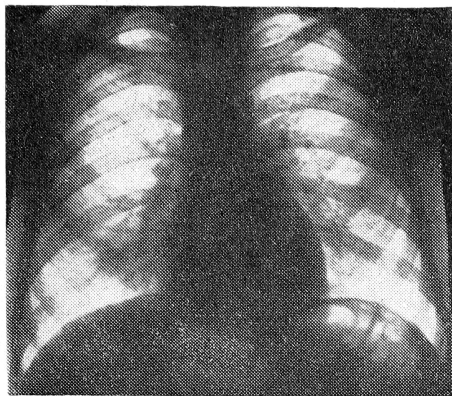


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции при «синдроме средней доли».



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного бронхоэктатической болезнью со среднедолевым синдромом в положении Флейшнера.

Таким образом, уже на прямой рентгенограмме больных со среднедолевым синдромом выявляются прямые и косвенные признаки, указывавшие на локализацию процесса в средней доле, а также на ателектатический характер поражения. На боковой рентгенограмме у всех 7 больных определялась с четкими границами гомогенная тень уменьшенной в размерах ателектазированной средней доли в виде ромба или вытянутого тупого треугольника, или в форме неправильной полосы. У одного больного на фоне подобного характера тени были видны отдельные мелкие круглые полости, с четкими контурами, соответствующие на бронхограмме мешотчатым бронхоэктазам. Признаков смещения средостения и подъема соответствующего купола диафрагмы, за исключением 2 больных, у которых смещение в пораженную сторону было выражено весьма незначительно, мы не наблюдали. По-видимому, это можно объяснить относительно небольшим пространством, которое занимает средняя доля в грудной полости, по сравнению с верхней и нижней (Е. Я. Подольская).

Весьма ценные данные были получены нами при рентгенологическом исследовании больных в положении Флейшнера (рис. 2).

При этом выявлялась типичная интенсивная гомогенная тень в виде треугольника, основанием обращенная к корню легкого с четкими границами. Подобная рентгенологическая картина при исследовании в лордотическом положении наблюдалась нами у всех больных.

На бронхограммах у 8 человек определялась типичная картина ателектатических бронхоэктазов: 4 и 5 bronхи были резко сближены между собой, выявлялись множественные мешотчатые бронхоэктазы, местами представлявшие сплошным конгломератом заполненных иодилиполом полостей. У одной больной бронхиальное дерево средней доли при контрастном исследовании оказалось незаполненным, при этом выявлялась «культия» среднедолевого бронха до устья отхождения наружного и внутреннего сегментарных бронхов. Таким образом, рентгенологический метод исследования играет решающую роль в диагностике среднедолевого синдрома. Наиболее показательными методиками в этом отношении оказались бронхография, рентгенография и обязательное исследование больных с подозрением на ателектаз средней доли в лордотическом положении по Флейшнеру.

У двух больных имело место одновременное поражение 4—5 сегментов обоих легких.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-рентгенологическая картина «синдрома средней доли» не является исключительной редкостью в клинике легочных заболеваний. В 4,5% бронхоэктатическая болезнь может протекать под маской «среднедолевого синдрома».

2. Основным методом исследования больных с подозрением на ателектаз средней доли является рентгенологический с использованием прямой и боковой рентгено-

графии, бронхографии и исследования больных в лордотическом положении по Флейшнеру.

3. У больных бронхоэктатической болезнью с «синдромом средней доли», как правило, выявляются необратимые изменения в средней доле в виде ателектатических мешотчатых бронхоэктазов. В связи с этим указанным категориям больных должно применяться радикальное хирургическое лечение в виде резекции средней доли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипова А. П. Хирургия. 1953, 12. — 2. Ермолаев В. Р., Шаталова Н. А. Вест. хир. 1959, 1. — 3. Кевеш Е. Л., Либов С. Л. Вест. хир. 1955, 9. — 4. Кочеткова А. Г. Хирургия. 1963, 7. — 5. Шехтер И. А., Зубчук Н. В. Клинич. мед. 1958, 12. — 6. Brock R. C. Thorac. 1950, 5, 1. — 7. Graham E., Burford T. a. Mayer I. Postgraduate Med. 1948, 4. — 8. Odegaard H. Acta radiol., 1952, 37, 1. — 9. Paulson D. a. Shaw R. J. Thorac. Surg., 1949, 18.

Поступила 29 января 1964 г.

МИКРОФЛОРА КАРИОЗНЫХ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ И ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫХ МИНДАЛИН КАК ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ

Асс. В. И. Еникеева

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Е. А. Домрачева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
и кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Общеизвестно, что больные зубы, и в первую очередь с гангренозной пульпой, могут быть источником оральной инфекции так же, как патологически измененные миндалины. В литературе имеются указания на возможность переноса инфекции, находящейся в кариозных зубах, на миндалины.

Однако в литературе почти нет данных по сопоставлению микрофлоры здоровых и кариозных молочных зубов с микрофлорой здоровых и воспаленных миндалин у детей дошкольного возраста, что позволило бы судить о преимущественной роли того или иного очага инфекции. В этих целях мы и провели бактериологическое исследование микрофлоры гангренозной пульпы из корневых каналов кариозных молочных зубов у 126 детей и патологически измененных миндалин у 88 детей дошкольного возраста. В качестве контроля мы изучали микрофлору с поверхности интактных молочных зубов и с поверхности неизмененных миндалин у 42 детей, не имевших ни кариеса, ни тонзиллита.

С миндалин и с поверхности интактных молочных зубов материал брался ватным тампоном, из корневых каналов — ватой на игле, впаянной в стеклянную палочку. Не позже 30—40 мин материал засеивался на свежеприготовленный 5% кровяной агар. Через 24—48 час. инкубации изучались выросшие колонии микроскопированием мазков, окрашенных по Граму. Стрептококки высевались в среду Кит-Тароцци для дальнейшего изучения.

При сопоставлении микрофлоры с поверхности интактных молочных зубов и здоровых миндалин обнаружено большое сходство, что отображено в таблице 1.

Итак, основным микробным видом в обоих источниках являются стрептококки, на втором месте стоят стафилококки, из числа которых негемолитические стафилококки преобладают как в том, так и в другом источнике. Грамположительные диплококки, часть которых при более тщательном изучении могла быть отнесена к стрептококкам, найдены в том и другом источнике. Для микрофлоры поверхности интактных молочных зубов и поверхности здоровых миндалин при нашем методе исследования характерно отсутствие грамположительных и граммотрицательных палочек на поверхности интактных зубов при наличии таковых на поверхности здоровых миндалин.

Таблица 1

Микрофлора поверхности интактных зубов и здоровых миндалин

Микроорганизмы	Зубы (42)	Миндалины (42)
Стрептококки . . .	41	37
Диплококки грам-полож.	2	1
Стафилококки гемолит.	2	6
Стафилококки негемолит.	20	16
Палочки грамполож. —	—	5
Палочки грамотриц. —	—	1