

100 г веса. На рис. 2 сопоставлен характер ответа на обычную водную нагрузку контрольных животных и двух серий крыс после гипергидратации.

После 5-дневной повышенной водной нагрузки крысы при исследовании диуреза в ответ на стационарную водную нагрузку выделяют значительно большее количество мочи в течение 1-го часа. Очевидно, это связано с дефицитом антидиуретического гормона, понижением функции гипофиза. В дальнейшем на животных с экспериментальным инсипидарным синдромом мы оценивали эффективность гормонального препарата питуитрина и хлорпропамида. Питуитрин вводили подкожно по 5 ед./кг, водную эмульсию хлорпропамида — в желудок в дозе 10 мг/кг. Диурез животных оценивали непосредственно после однократного введения препаратов и через сутки после пятидневного курса лечения.

Рис. 2 демонстрирует четкий эффект однократного введения питуитрина. Точечная линия показывает, что у нелеченных крыс с несахарным диабетом дефицит антидиуретического гормона приводит к выделению почти всей жидкости в течение 1-го часа. Введенные питуитрина почти полностью тормозит диурез в 1-й час. По своему характеру кривая диуреза после введения питуитрина приближается к кривой у нормальных крыс, максимум выделяется в течение 2-го часа.

Характер кривых диуреза крыс с инсипидарным синдромом на фоне однократной дачи хлорпропамида и без него одинаков и отличается от характера кривой интактных крыс.

Иные результаты были получены через сутки после окончания 5-дневного курса лечения питуитрином или хлорпропамидом. После инъекций питуитрина диурез за 1-й час ниже, но форма кривой по-прежнему остается характерной для несахарного диабета. Это можно объяснить коротким сроком действия питуитрина и тем, что этот препарат лишь восполняет дефицит антидиуретического гормона, является средством заместительной терапии. В то же время через сутки после 5-дневного курса лечения хлорпропамидом (рис. 2) ясно видно повышение антидиуретической активности: торможение диуреза за 1-й час, сходство кривой диуреза леченных животных с кривой диуреза нормальных крыс. Практически курс лечения хлорпропамидом дает такое же изменение реакции крыс на водную нагрузку, как и однократное введение питуитрина. Полученные факты позволяют сделать вывод о различных механизмах действия питуитрина и хлорпропамида. Механизм действия хлорпропамида отличается от заместительного эффекта питуитрина, характеризуется кумулятивностью и заключается, очевидно, в восстановлении периферического эффекта антидиуретического гормона.

Таким образом, клинические и экспериментальные данные убеждают в том, что хлорпропамид может быть средством выбора для лечения больных несахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arduino F., Ferraz F. P. I., Rodrigues I. J. *Clinic. Endocrinol. Metabol.*, 1966, 26, 12, 1325—1328.
2. Meinders A. E., Leeuwen A. M., Vries L. A. *Folia med. neerl.*, 1969, 12, 2, 58—68.
3. Schaison G., Dreyfus G. *Presse med.*, 1970, 78, 3, 101—102.
4. Ingelfinger Julie R., Hans Richard M. J. *Clin. Endocrinol. Metabol.*, 1969, 29, 5, 738—740.
5. Laszlo F., Czako L., Szijj I., Kovacs K. *Magy. Belorv. Arch.*, 1969, 22, 4, 203—213.

УДК 616.233

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СПЕЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ДЕФОРМИРУЮЩЕГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

Проф. В. М. Сергеев, С. Н. Страхов, Е. И. Албац

*Отдел хирургии легких (руководитель — проф. В. М. Сергеев) и отдел клинической морфологии (руководитель — доц. А. И. Клембовский)
Московского НИИ педиатрии и детской хирургии*

Среди хронических неспецифических поражений легких у детей значительный удельный вес имеют воспалительные (приобретенные) заболевания, причем за последние годы частота их увеличилась. Общепризнанно ведущее значение поражения бронхов в прогрессировании этих заболеваний. Глубина и объем поражения бронхиального дерева различны: от умеренной до грубой деформации с цилиндрическими расширениями до мешотчатых бронхоэктазов.

С внедрением в клиническую практику педиатрических учреждений ряда современных методов диагностики заболеваний легких появилась возможность прижизненного выявления различных нарушений со сто-

роны: бронхиального дерева, легочной ткани и сосудов малого круга кровообращения. Однако правильная интерпретация полученной информации далека от совершенства и поэтому нуждается в морфологическом подтверждении. В связи с этим в настоящей работе предполагается определить возможности некоторых специальных методов исследования хирургической патологии легких в сопоставлении с данными клиники для диагностики различных форм хронического бронхита у детей. В работе использованы результаты поднаркозной бронхоскопии, поднаркозной бронхографии водорастворимыми контрастными веществами, ангиопневмографических исследований и морфологического изучения резецированных легких; помимо этого для характеристики хронического воспалительного процесса проведен анализ данных клиники и рентгенографии грудной клетки.

Недостаточная эффективность, а у части больных и бесперспективность консервативной терапии побудили врачей-педиатров направлять таких детей в специализированные клиники для специального обследования с целью уточнения диагноза и у некоторых из них — для выполнения радикального хирургического вмешательства. За последние 5 лет в отделе хирургии легких Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР проведено обследование 338 детей (возраст — от 6 мес. до 15 лет), страдающих различной хронической патологией легких и плевры. Различные формы деформирующего бронхита, включая и сочетанные поражения бронхов (деформирующий бронхит и бронхоэктазы в одном и том же легком), были диагностированы у 156 больных, из них 110 подверглись различным радикальным операциям на легких и плевре. У части оперированных проведено морфологическое исследование операционного биопсийного материала.

Анализ клинических наблюдений показал, что у подавляющего большинства больных различными формами деформирующего бронхита была большая продолжительность заболевания (до 10 лет) и раннее начало воспалительного процесса (чаще в грудном возрасте). В анамнезе отмечались частые обострения (ежегодно или по нескольку раз в год) хронической пневмонии в весенний и осенне-зимний периоды. Больные жаловались на кашель с мокротой. Количество отделяемого было различным. В период ремиссии у части из них был сухой кашель. При физической нагрузке возникала одышка.

Отставание в физическом развитии было выявлено у трети больных, изменения ногтевых фаланг пальцев — у 12 (ногти были более выпуклыми, ногтевые ложа приобретали цианотическую окраску). Эти изменения связаны, по-видимому, с перестройкой периферического кровообращения и лимфотока вследствие длительной интоксикации и гипоксемии. У части больных наблюдались различные изменения формы грудной клетки; пораженная половина ее отставала в акте дыхания, дыхательные экскурсии были ограничены. При перкуссии определялось укорочение перкуторного звука (ателектаз), а у подавляющего большинства больных выслушивались сухие и влажные хрипы над пораженными отделами легкого.

На основании данных комплексного обследования больных различными формами деформирующего бронхита нами были выделены 3 стадии его развития: бронхиальные изменения, сосудистые и респираторные нарушения и, наконец, пневмосклероз. Каждая из этих стадий имеет клиническую симптоматику, рентгено-функциональные проявления и морфологические изменения.

В первой стадии чаще наблюдался сухой кашель, изредка влажный со слизистой мокротой. Дыхание жесткое, хрипов нет. Вторая стадия проявлялась кашлем со слизисто-гнойной мокротой, у части больных — укорочением легочного звука, сухими и влажными хрипами над пораженными отделами легкого. В третьей стадии периодически отмечался

кашель с гнойной мокротой, перкуторно — легочный звук, аускультативно — чаще сухие рассеянные хрипы.

Рентгенография грудной клетки в первой стадии деформирующего бронхита выявляла небольшое усиление легочного рисунка соответственно пораженным отделам, во второй — очаговое снижение пневматизации, умеренное уменьшение пораженных сегментов, значительное усиление бронхо-сосудистого рисунка в большей степени за счет перибронхиальной инфильтрации, в третьей — резкое усиление и деформацию бронхо-сосудистого рисунка, значительное снижение пневматизации и иногда — сегментарные ателектазы с участками гиперэкстензии легочной ткани.

Важное значение в оценке стадии деформирующего бронхита у детей приобрела за последнее десятилетие поднарковая бронхоскопия, которая позволяла определять характер и распространенность эндобронхита. В отделе хирургии легких принято подразделение эндобронхита по объему поражения на следующие формы: 1) локализованный эндобронхит (моно- или полисегментарное поражение бронхов в пределах одной доли); 2) распространенный эндобронхит (полисегментарное поражение, выходящее за пределы доли одного легкого, или поражение одновременно одной доли левого и одной доли правого легкого); распространенный эндобронхит слева чаще наблюдался в бронхах нижней доли и язычковых сегментах, а справа — в средней и нижней долях или в нижних долях с обеих сторон. При распространенном бронхите в воспалительный процесс вовлекалась слизистая главных бронхов, а иногда и трахеи; 3) тотальный эндобронхит (односторонний — поражение всех бронхов одного легкого или двусторонний — поражение бронхов обоих легких и трахеи).

У 43 больных был обнаружен локализованный эндобронхит, у 81 — распространенный и у остальных — тотальный (у 3 больных был тотальный двусторонний гнойный эндобронхит).

По характеру воспалительного процесса катаральный эндобронхит был выявлен у 19 больных, слизисто-гнойный — у 54, гнойный, фибринозно-гнойный или фибринозно-атрофический — у 83. В последних двух группах у 47 больных установлено двустороннее поражение.

При 1-й стадии деформирующего бронхита встречался, как правило, катаральный эндобронхит. Для 2-й стадии характерно наличие катарально-гнойного и крайне редко — гнойного эндобронхита. В 3-й стадии наблюдался гнойный, фибринозно-гнойный или фибринозно-атрофический эндобронхит.

Опыт отдела хирургии легких показал, что данные клиники и бронхоскопического анализа не могут служить критерием в формировании показаний к операции и определении объема резекции легкого, так как у большинства больных слизистая оболочка бронхов поражена в большем объеме, чем вся стенка бронхов и легочная ткань. Исходя из этого, мы у всех больных обследовали состояние бронхиального дерева с помощью поднарковой бронхографии водорастворимыми контрастными веществами. Бронхография позволила уточнить степень, объем поражения бронхиального дерева, а также состояние бронхиальной проходимости.

Оказалось, что полостные изменения (бронхоэктазы без деформации бронхов пограничных сегментов) наступили у 69 больных, грубая деформация бронхов в пограничных с бронхоэктазами сегментах — у 50 и, наконец, выраженная деформация бронхов без полостных изменений — у 37. Из числа больных последней группы грубая деформация бронхов одного легкого (при наличии бронхоэктазов в противоположном легком) была выявлена у 5.

Для больных с 1-й стадией деформирующего бронхита характерно умеренное сужение просвета бронхиального дерева, у части констати-

ровано уменьшение числа бронхиальных разветвлений за счет обтурации слизью некоторых генераций субдольковых бронхов в пораженных отделах легкого. При наличии сосудистых и респираторных нарушений (2-я стадия) наблюдалась деформация, неравномерное сужение бронхов с участками дилатаций (вне очагов апневматоза), а иногда — неравномерное всасывание контрастного вещества. Пневмосклерозу (3-я стадия) соответствовали грубая деформация, цилиндрические и мешотчатые расширения бронхов (бронхоэктазы).

При ангиографии малого круга кровообращения в зоне поражения у больных с сосудистыми респираторными нарушениями (2-я стадия) наблюдалось разряжение сосудистой сети, островки более интенсивного контрастирования (капиллярная фаза) и при пневмосклерозе — резко выраженное обеднение сосудистого рисунка, снижение интенсивности контрастирования и деформация ветвей легочной артерии и почти полное отсутствие капиллярной фазы.

Морфологический анализ резецированных отделов легкого показал различные по объему и глубине изменения легкого. Так, в стадии бронхиальных изменений характерными были инфильтрация стенки бронхов и гиперсекреция слизистых бронхиальных желез. В стадии респираторных и сосудистых нарушений обращала на себя внимание инфильтрация (резкая) стенки бронха, множественные лимфомы, местами обтурация просвета бронхов слизисто-гнойным содержимым, ателектатическое расширение просвета бронхов. В легочной ткани определялся апневматоз за счет очаговых и сливных кровоизлияний, субателектазов и ателектазов; в сосудах легочной артерии — умеренное склерозирование сосудистой стенки на уровне внутридольковых и терминальных ветвей. Для стадии пневмосклероза типичен склероз и деформация стенки бронхов различных генераций, сужение или расширение просвета их. В легочной ткани обнаруживались очаги апневматизации за счет участков ателектаза и кровоизлияний; в сосудах — распространенный склероз ветвей легочной артерии с резким изменением просвета. Наряду с этим встречался склероз перегородок плевры.

Больных с первой стадией деформирующего бронхита мы не оперировали, а соответствующие ей изменения бронхов были выявлены в резецированных пограничных с бронхоэктазами сегментах (чаще в VI сегменте при необратимых изменениях в базальных сегментах нижней доли).

Сравнительная оценка данных клиники, рентгенографии грудной клетки, бронхоскопии показала, что они не являются патогномоничными для различных стадий деформирующего бронхита, но, несомненно, способствуют уточнению некоторых его форм.

УДК 616.24—002.5—615.7

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ РАНЕЕ НЕ ЛЕЧИВШИХСЯ БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Р. И. Слепова, Д. Х. Фаткуллина

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур)

*Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и Республиканский противотуберкулезный диспансер
(главврач — С. Е. Марголин)*

Несмотря на постоянное снижение заболеваемости туберкулезом, процент выявленных больных с деструктивными формами еще достаточно высок. Эта группа больных имеет особое клиническое и эпидемиологическое значение, поэтому их излечение является одной из важнейших задач в борьбе с туберкулезом.

В настоящем сообщении приводятся результаты лечения больных деструктивным туберкулезом, находившихся на излечении в Республиканском противотуберкулезном