

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

диспансере в 1967—1969 гг. Для контроля за эффективностью лечения проводились динамические клинико-рентгенологические и лабораторные исследования.

Под наблюдением находилось 262 больных (198 мужчин и 64 женщины), в том числе с очаговой формой — 32, инфильтративно-пневмонической — 118, гематогенно-диссеминированной — 107 и фиброзно-кавернозной — 5. Большинство больных было в возрасте до 40 лет, 24% составляли лица старше 50 лет, что указывает на определенное эпидемиологическое значение этой группы больных.

Давность процесса, судя по анамнестическим данным, у 182 больных достигала 3 мес., у 43 — 6 мес. и у 37 превышала 6 мес. У 7 больных был рецидив. Специфический процесс в легких у 102 больных выявлен при обращении в поликлинику, у остальных — при профосмотре.

У большинства больных при поступлении в стационар отмечалась интоксикация разной степени, у 8 было кровохарканье. У 84% больных определялись катаральные явления над участком пораженного легкого, у 55% была ускорена РОЭ, у 37% установлен палочкоядерный сдвиг нейтрофилов и у 24% — лимфопения. Более половины больных реагировали на туберкулин нормергической реакцией, у 27% реакция была гиперергической (преимущественно больные инфильтративно-пневмоническим туберкулезом), у остальных — гипоергической.

Бациллярность удалось доказать у 182 больных (69%), при этом простая бактериоскопия выявила возбудителя у 134 (74%), метод флотации мокроты и промывных вод бронхов увеличил процент положительных находок на 8,8, метод посева обнаружил возбудителя еще в 17,2%.

По данным отечественных и зарубежных авторов, в последнее время большее число больных выделяет первичноустойчивые БК. Частота первичной устойчивости варьирует от 4 до 30,5% [4, 6, 10]. Нами первичноустойчивые штаммы были выявлены у 9% больных (у 4 больных была двойная устойчивость, у остальных — первичноустойчивые штаммы к одному препарату).

Как показало рентгено-томографическое обследование, патологический процесс чаще локализовался в одном легком, и лишь у 34 больных — в двух. У $2/3$ больных участки деструкции располагались в правом легком с преимущественной локализацией в I—II сегменте, несколько реже — в VI. У 194 больных обнаружены одиночные полости, у остальных — 2—3 и более. Размер полостей варьировал от 2—3 см (201) до 4—5 см (37) и больше.

Согласно литературным данным [2, 5, 11], за последние годы отмечается уменьшение числа специфических поражений бронхов до 10—11%. У наших больных течение основного процесса в легких было осложнено специфическим поражением верхних дыхательных путей и бронхов в 9%, неспецифический эндобронхит выявлен у 23 больных. Нередко обнаруживались косвенные признаки нарушения дренажа (дорожка к корню, уровень в полости, динамичность ее размеров и др.).

Все больные в первый период лечения получали комплекс противотуберкулезных препаратов первого ряда соответственно данным лекарственной чувствительности и степени инактивации препаратов группы ГИНК. При отсутствии эффекта или наличии лекарственной устойчивости возбудителя присоединяли резервные препараты, чаще этионамид (17) и циклосерин (19). Наличие бронхо-легочных поражений, большой распространенности процесса диктовало необходимость эндобронхиальных вливаний или ингаляций аэрозоля противотуберкулезных препаратов (тубазид, стрептомицин, солидот и др.) с гормонами и спазмолитиками. Большое внимание мы уделяли комплексу специфической и патогенетической терапии. С этой целью на ранних этапах лечения присоединяли гормональные препараты, которые усиливали процессы рассасывания, что особенно важно в начале лечения, когда воспалительные изменения в легких значительно выражены.

С целью стимуляции процессов заживления и улучшения проницаемости противотуберкулезных препаратов в очаг воспаления, а в ряде случаев как метод специфической десенсибилизации мы применяли электрофорез туберкулина. Назначали витаминотерапию, гемотранфузии и другие противовоспалительные средства. У больных с большой распространенностью процесса, значительным обсеменением, а также при локализации деструкции в нижних отделах легкого применяли, как правило, пневмоперитонеум (23). При наличии неспецифической инфекции в комплекс лечения добавляли неспецифические антибактериальные препараты, исходя из данных антибиотикограммы мокроты.

У 109 больных комплексное лечение проводили непрерывно до 3—4 месяцев, у 95 — до 5—6 месяцев и у 58 — более 6 месяцев.

Благотворное влияние терапии отчетливо сказывалось уже на первых этапах лечения. Ослабление или снятие признаков туберкулезной интоксикации, исчезновение кашля и катаральных явлений отмечались к концу 6—7-й недели. В пределах 2—3 месяцев наступала санация бронхов. В более поздние сроки отмечено абациллирование и закрытие полостей. Сроки исчезновения БК приведены в табл. 1. Из 182 больных, выделяющих БК, у 114 они исчезли в первые три месяца лечения, при продолжении лечения до 6 месяцев абациллирным стал еще 41 больной. К моменту выписки БК перестали определяться у 155 больных (85%). Следует отметить, что среди 27 больных, оставшихся бациллирными, 22 находились на стационарном лечении очень короткий срок (2—2,5 месяца).

Сроки исчезновения БК у больных различными формами туберкулеза

Клиническая форма	Число больных, выделивших БК	Сроки исчезновения БК (по месяцам)							Всего абациллировано	БК не исчезли
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й и далее		
Очаговая	15	8	3	1	1		1		14	1
Инфильтративно-пневмоническая	80	27	11	14	10	6	3	1	72	8
Гематогенно-диссеминированная	82	11	23	16	9	7	1		67	15
Фиброзно-кавернозная	5				1	1			2	3
Всего	182	46	37	31	21	14	5	1	155	27

Закрытие полостей распада при выписке было отмечено у 182 больных (69,5%). Сроки заживления полостей распада представлены в табл. 2.

Таблица 2

Сроки заживления полостей распада у больных различными формами туберкулеза

Клиническая форма	Всего больных	Сроки закрытия полостей (по месяцам)							Всего закрылось полостей	Полости остались
		2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й и более		
Очаговая	32	3	4	4	9	3	2	2	27	5
Инфильтративно-пневмоническая	118	5	19	20	19	9	10	7	89	29
Гематогенно-диссеминированная	107	14	7	8	15	8	5	6	63	44
Фиброзно-кавернозная	5			2		1			3	2
Всего	262	22	30	34	43	21	17	15	182	80

Сроки заживления полостей значительно отстают от времени абациллирования. Так, если к 6 месяцам лечения из 155 абациллированных больных БК не выделяли 154 (99%), то исчезновение деструкции к этому времени отмечено лишь у 150 из 182 больных, что составляет 82% общего числа больных с закрывшимися полостями. Наибольшая эффективность лечения, как и следовало ожидать, достигнута у больных с ограниченным деструктивным процессом. Так, при очаговой и инфильтративно-пневмонической форме туберкулеза заживление деструкции за время лечения отмечено в 84,3 и 75,4%, в то время как при диссеминированном процессе полости закрылись лишь в 58%.

Основываясь на литературных данных о взаимосвязи между степенью инактивации препаратов ГИНК и эффектом лечения [3, 9 и др.], мы провели соответствующий анализ своих результатов. Оказалось, что медленно инактивировали препараты ГИНК 31,3% больных, быстро — 43,2% и средне — 23,5%. Наибольшее количество слабых инактиваторов было в группе больных инфильтративно-пневмоническим туберкулезом (42%). Среди сильных инактиваторов 53% составляли больные гематогенно-диссеминированной формой. Полученные нами данные показали, что больные, слабо инактивирующие препараты ГИНК, дали более высокий терапевтический эффект. Так, из 182 чел., выписавшихся с закрытием полостей и абациллированием, почти 50% составляют больные инфильтративно-пневмоническими формами, которые, как указано выше, чаще относились к слабым инактиваторам. Больные гематогенно-диссеминированной формой, среди которых отмечен большой процент сильных инактиваторов, дали заживление полостей в 34,6%. Следовательно, степень инактивации препаратов ГИНК играет определенную роль в эффективности химиотерапии.

Проведенный нами анализ причин относительно низкого процента заживления полостей у наблюдаемых нами больных несмотря на применение полного комплекса противотуберкулезной терапии показал, что, помимо клинических форм заболевания, имеют значение такие факторы, как позднее выявление (21), большая распространенность процесса (14), плохая переносимость препаратов (15), в ряде случаев пожилой и старческий возраст. На результатах лечения сказалось также то, что в разработку вошла большая группа больных, находившихся на стационарном лечении короткий срок, недостаточный для ликвидации полостных изменений. Так, из 80 больных, у которых остались полости, 42 были на стационарном лечении в среднем 2—2,5 месяца. Нередко причиной выписки этих больных являлась их недисциплинированность. Однако не следует забывать, что Республиканский противотуберкулезный диспансер является консультативным центром республики и не всегда в состоянии обеспечить длительным стационарным лечением всех больных. Поэтому в ряде случаев после установления правильного диагноза и составления индивидуального плана лечения больных направляют для долечивания в районные стационары по месту жительства.

Таким образом, если из числа больных, выписавшихся с полостными изменениями, исключить тех, которые выписались из стационара в сроки 2—2,5 месяца, то эффект лечения повысится до 81%, что соответствует литературным данным [1, 7, 12 и др.].

Резюмируя представленный материал, можно отметить, что основной предпосылкой для успешной терапии ранее не лечившихся больных деструктивным туберкулезом легких является раннее выявление, неотложная и длительная госпитализация с применением всего комплекса средств современной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1963, 2.—2. Вознесенский А. И. Сов. мед., 1960, 10.—3. Клебанов М. А., Поддубный А. Ф. Пробл. туб., 1962, 4.—4. Клебанова А. А. Антибактериальная терапия в эксперименте и клинике туберкулеза. Медгиз, М., 1958.—5. Лапина А. А. Сов. мед., 1958, 5.—6. Ойфебах М. И., Рудой Н. М. Современные вопросы химиотерапии. Медгиз, М., 1961.—7. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. Медгиз, М., 1963.—8. Рудой Н. М. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза. Медицина, М., 1969.—9. Смирнов Г. А. Препараты ГИНК в терапии больных туберкулезом: Медицина, М., 1969.—10. Старостенко Е. В. Пробл. туб., 1969, 4.—11. Шестерина М. В. Там же, 1963, 11.—12. Шмелев Н. А., Шаврова З. Н. Там же, 1957, 7.

УДК 616.13—004.6—612.015.32

ГЕКСОКИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ф. Н. Гильмиярова, А. С. Шпигель

*Кафедра биохимии Куйбышевского медицинского института
(зав. — проф. И. В. Сидоренков)*

Многие вопросы этиологии и патогенеза атеросклероза пока недостаточно изучены и остаются спорными. Однако последнее десятилетие ознаменовалось новыми достижениями в этой области. Атеросклероз перестал рассматриваться лишь как болезнь избытка жиров в питании и лишь как результат нарушения жирового обмена.

Новые представления, вытекающие из анализа эпидемиологических и экспериментальных работ, выявивших атерогенное действие простых углеводов, тесная взаимосвязь диабета и атеросклероза послужили поводом к тому, что внимание научных работников, изучающих патогенез атеросклероза, было направлено на изучение строения углеводного обмена.

Нами была исследована активность одного из важнейших ферментов углеводного обмена — гексокиназы крови у больных атеросклерозом (мужчины и женщины в возрасте от 46 до 69 лет, средний возраст 61 год). Атеросклероз у них был диагностирован на основании соответствующих клинических анализов и объективных данных. В обследуемую группу были включены больные без сопутствующих заболеваний, не получающие в данное время никаких лекарственных препаратов. Контрольной группой служили практически здоровые люди (доноры) в возрасте от 41 до 56 лет (средний возраст 45 лет).

Мы определяли активность гексокиназы в эритроцитах. Эритроцитарную массу получали следующим образом: в сухую центрифужную пробирку с каплей гепарина брали 2 мл венозной крови, затем центрифугировали при 600 г в течение 10 мин. Эрит-