

Н. Н. Надирова

Кафедра факультетской терапии лечфака (зав.—доц. К. В. Зверева). Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Существует предположение о патогенетической роли гистамина в возникновении отека легких [1, 2]. Изучая некоторые стороны патогенеза отека легких, мы поставили перед собой задачу выяснить участие гистамина в формировании этого осложнения. С этой целью мы обследовали 60 больных. У 28 из них (1-я гр.) отек легких осложнил ревматические пороки сердца: у 15 был чистый митральный стеноз, а у остальных в сочетании или комбинированном пороке митрального стеноза был ведущим. Недостаточность кровообращения у этих больных характеризовалась как II А, II Б стадии. Для исключения влияния активности ревматического процесса мы обследовали больных в неактивной фазе ревматизма или при минимальной активности процесса. 2-ю группу составили 32 больных с отеком легких, осложнившим ишемическую болезнь сердца. Все они находились в клинике по поводу обострения коронарной недостаточности, у 27 из них заболевание проявлялось мелко- или крупноочаговыми инфарктами миокарда (соответственно у 13 и у 14). Как и в 1-й группе, выраженность недостаточности кровообращения была значительной (II А и II Б стадии).

Содержание гистамина в крови определяли во время отека легких, на другой день после него и перед выпиской. Кроме того, у 12 больных 1-й группы, оперированных по поводу митрального стеноза и имевших незадолго до операции отек легких, исследовали концентрацию гистамина не только в периферической крови, но и в крови, взятой из легочной артерии и левого желудочка. Для определения гистамина мы использовали флуориметрический метод (Шор и др., 1959). За норму было принято содержание гистамина в крови, полученное у 18 здоровых лиц ($7,0 \pm 0,5$ мкг%). Наши данные совпадают с литературными.

У больных ревматическими пороками отек легких сопровождается достоверным увеличением количества гистамина в крови до $11,3-25$ мкг% (в среднем $14,6 \pm 1,2$, $P < 0,001$). Повышенный уровень гистамина в крови сохраняется у этих больных и в 1-е сутки после отека легких ($14,8 \pm 2,0$ мкг%). Связь нарастания гистамина в крови и отека легких подтверждается отсутствием гипергистаминемии у 22 больных контрольной группы, идентичной по полу, возрасту, характеру порока, стадии недостаточности кровообращения. Содержание гистамина у них не отличалось от нормы — оно оказалось равным $7,65 \pm 0,7$ мкг%. Закономерное увеличение концентрации гистамина в крови при повторных отеках легких, которое мы наблюдали у 4 больных, также подтверждает зависимость этих двух явлений.

У 12 больных, оперированных по поводу митрального стеноза и за 1—1,5 месяца до этого перенесших отек легких, содержание гистамина в периферической крови составило $12,8 \pm 2$, в крови легочной артерии — $15,7 \pm 1,1$ и левого желудочка — $13,9 \pm 2$ мкг%. Мы не выявили статистически достоверной разницы между этими показателями, но различие оказалось существенным при сравнении с данными, полученными у оперированных больных, не имевших в анамнезе отека легких (уровень гистамина в крови легочной артерии — $7,8 \pm 1,5$ мкг%, $P < 0,01$; левого желудочка — $7,8 \pm 1,2$ мкг%, $P < 0,01$).

Таким образом, отек легких у больных ревматическими пороками сопровождается увеличением количества гистамина в крови почти в 2 раза. В дальнейшем у подавляющего большинства больных происходит постепенное снижение концентрации гистамина, однако нормального уровня как в периферической крови, так и в крови легочной артерии и левого желудочка она не достигает.

При ишемической болезни, осложненной отеком легких, также отмечается достоверное увеличение содержания гистамина в крови, в среднем до $13 \pm 2,0$ мкг%. Однако были выявлены значительные колебания уровня гистамина — от 4,4 до 26,4 мкг%. Выяснение причин такого разброса показало, что у 13 больных содержание гистамина исследовали в крови, взятой до введения лекарственных препаратов, и оно составило в это время $15,5 \pm 1,2$ мкг%, у 16 же его определяли после введения врачом КСП, ТЗБ антигистаминных препаратов, сердечных гликозидов, эуфиллина, анальгетиков, и оно равнялось $9,9 \pm 0,91$ мкг%. В то же время у больных ревматическими пороками та же терапия, проводимая для ликвидации отека легких, не сопровождалась снижением уровня гистамина в крови.

Особенности в динамике уровня гистамина у больных ишемической болезнью заключались в существенном — на $1/3$ — снижении гистамина в крови уже на другой день после отека легких, в то время как у больных ревматическими пороками в эти же сроки сохраняется выраженная гипергистаминемия. Стойкость гипергистаминемии у больных ревматическими пороками может свидетельствовать о значительной роли в возникновении отека легких повышенной проницаемости капилляров. При ишемической болезни, судя по динамике гистамина в крови, этот фактор действует более кратковременно, и повторные отеки легких в этой группе наблюдались в 3 раза реже.

Полученные данные уточняют особенности патогенеза отека легких у больных ревматическими пороками сердца и могут быть приняты во внимание при терапии этого тяжелого осложнения.

РАК ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

В. С. Анастасьев, З. Ю. Валитова

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Материалом для данной статьи послужили наблюдения за 145 больными первичным раком легких (129 мужчинами и 16 женщинами). В задачу работы не входит детальная дифференциальная диагностика различных вариантов бронхокарциномы и туберкулеза. Ее цель — обратить внимание фтизиатров и фтизиорентгенологов на многообразие проявлений рака легких.

В возрасте от 31 года до 40 лет было 17 больных, от 41 года до 50 лет — 37, от 51 года до 60 лет — 53, от 61 года до 70 лет — 27 и старше — 11.

Центральный рак диагностирован у 58 больных, периферический — у 87, или в 60%. Это говорит о том, что в противотуберкулезных учреждениях чаще, чем в хирургических клиниках, встречаются наиболее перспективные в отношении хирургического лечения формы рака легких. По нашим материалам, бронхокарцинома в 35,5% наблюдений развилась у больных различными формами туберкулеза, среди которых 38,4% были бацилловыделителями.

Симптоматика рака и туберкулеза имеет много общего, а на ранних этапах развития клинические проявления отсутствуют или бывают незначительными. При центральной опухоли они отмечались чаще и были более выраженными, чем при периферической. Так, процесс был обнаружен при профилактическом обследовании соответственно в 11,7 и 42,8%. Основные жалобы были следующими: кашель (64,1%), выделение мокроты (53,1%), одышка (46,2%), боли, интенсивность которых при выявлении у большинства больных была незначительной (44,1%), кровохарканье (42%), повышение температуры (38,6%). Частота и выраженность симптомов зависели не только от формы рака и его осложнений, но во многом и от сопутствующих заболеваний, которыми страдала значительная часть больных. Так, у 52 новообразование предшествовало туберкулезу, у 25 — хронические неспецифические процессы в легких, у 25 — сердечно-сосудистые заболевания, у 9 — язвенная болезнь желудка и у 8 — другие заболевания. Таким образом, клиническая картина рака легких нехарактерна и самостоятельного значения в диагностике не имеет.

Кроме рентгено- и томограмм в 2 проекциях, 56 больным произведена бронхоскопия, 40 — бронхография, 6 — трансторакальная пункционная биопсия, 1 — медиастиноскопия. 32 больным сделана катетеризационная биопсия (А. В. Репейков). Обследования проводили в определенной последовательности с учетом локализации опухоли, трудности метода и ценности той информации, которую предполагалось получить при исследовании.

При центральном раке со стенозом верхнедолевого бронха рентгенологическая картина может напоминать иногда цирротический, а при наличии полости распада — и фиброзно-кавернозный процесс. Дифференциальная диагностика в этих случаях не трудна ввиду нехарактерного для этих форм туберкулеза анамнеза, отрицательных результатов предшествующих профилактических осмотров, отсутствия ВК в мокроте и очагов бронхогенного обсеменения. Диагноз легко подтверждается томографией трахеобронхиального слоя, а при необходимости — бронхоскопией. Бронхография, как правило, не показана, так как при подобных локализациях процесса она не имеет серьезных преимуществ.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика сегментарного рака, так как его клинко-рентгенологическая картина может быть очень сходной с затянувшейся пневмонией или инфильтративно-пневмоническим, а иногда и очаговым туберкулезом. Томографические доказать стеноз сегментарного бронха удается далеко не всегда, а результаты бронхоскопии нередко оказываются отрицательными или сомнительными. Наиболее ценную информацию дают в этих случаях катетеризационная биопсия и селективная бронхография, проводимые одновременно.

У небольшой части больных центральная опухоль была похожа на бронхоаденит, а при присоединении ателектаза или параканкротической пневмонии — на инфильтративно-пневмонический туберкулез первичного периода. Повышение температуры, ночные поты, кашель, изменения со стороны крови и другие симптомы воспалительного процесса в комплексе с поражением сегмента, зоны или доли легкого, связанных с расширенным и бесструктурным корнем, напоминают клинко-рентгенологическую картину первичного бронхо-легочного туберкулеза, который может развиваться у лиц пожилого возраста вследствие активации инфекции в корне легких. Сходство усугубляется тем, что иногда возникает специфическое поражение бронхов со стенозом. Подобные формы туберкулеза встречаются нечасто, вследствие чего могут быть причиной гипердиагностики рака. Сомнение в диагнозе разрешает бронхоскопия с биопсией.