

ц. н. с. можно объяснить как многообразными изменениями гемодинамики мозга в условиях атеросклероза крупных сосудов с нарушениями внутрисосудистых ГГБ, так и зависимыми от этого самостоятельными изменениями ГГБ микроциркуляторного русла мозга. По-видимому, сами изменения ткани различных отделов мозга могут найти вторичный резонанс на состоянии ГГБ различных уровней, в первую очередь изменяя трофическую иннервацию сосудистой стенки.

Поступила 11 июня 1973 г.

УДК 616.24—002:616.12—008.46

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

Канд. мед. наук Т. О. Мельникова, К. А. Кленовская, В. А. Васильев

Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук А. Н. Кокосов) ВНИИ пульмонологии МЗ СССР и патологоанатомическое отделение (зав. — К. А. Кленовская) больницы скорой помощи № 21 им. Коняшина, Ленинград

Мы поставили своей задачей на основе изучения 104 историй болезни и протоколов вскрытия умерших от хронической пневмонии с декомпенсированным легочным сердцем проанализировать патогенетические основы формирования легочного сердца, сопоставить основные варианты клинического течения хронической пневмонии со сроками возникновения легочного сердца и его декомпенсации в соответствии с классификацией хронических пневмоний (Тбилиси, 1972).

Больные были разделены на 4 группы: 1-ю составили 24 чел. с хронической пневмонией без бронхоэктазов, 2-ю — 28 чел. с хронической пневмонией и бронхоэктазами, 3-ю — 28 чел. с бронхоспастическим синдромом и 4-ю — 24 чел. с сочетанием бронхоэктазов и бронхоспастического синдрома.

Большинство больных 1-й гр. — мужчины старше 61 года, в то время как в остальные группы, особенно в 3-ю, вошли больные до 60 лет. Давность заболевания хронической пневмонией в 1-й гр. колебалась от 10 до 35 лет, причем основная часть больных болела дольше 15 лет (79,1%). Во 2-й гр. у 75% больных давность заболевания была в пределах 2—15 лет и у 25% — до 20 лет. Присоединение к хронической пневмонии бронхиальной астмы сокращало продолжительность жизни от 5 до 10 лет (71,4% больных 3-й гр. и 50% больных 4-й гр.).

Причиной развития хронической пневмонии служили острая пневмония, хронический бронхит, ранение легкого, осложнившееся пневмонией, туберкулез легких.

9 больных 4-й гр. в течение 20—25 лет страдали бронхиальной астмой, вероятно, атопической ее формой, на фоне которой через 10—15 лет стали отмечаться обострения пневмонии и в дальнейшем была диагностирована хроническая пневмония с бронхоэктазами.

У больных 1-й гр. регистрировались редкие, нетяжелые обострения болезни в течении заболевания, однако они не носили сезонного характера, возникали не систематически, мало нарушали общую трудоспособность. Неоднократному стационарному лечению подверглись лишь 6 больных этой группы. Остальные больные получали лечение амбулаторно. Появление одышки больные отмечали в сроки от 10 до 25 лет от начала заболевания, в среднем через 16 лет, и только у 3 больных мужского пола (средний возраст — 58 лет) с сопутствующими заболеваниями (гипертоническая болезнь, коронарный атеросклероз со стенокардией) одышка началась через 5 лет после заболевания хронической

пневмонией. Период, прошедший от первоначального возникновения одышки до регистрации симптомов правожелудочковой недостаточности, составил от 5 до 10 лет (в среднем 13 лет), хотя 66,6% больных отмечали наступление декомпенсации в срок до 20 лет. У больных 2-й гр. заметная одышка развилась в среднем через 6 лет от начала заболевания, а декомпенсация легочного сердца — в среднем через 3,5 года после появления одышки.

Профессиональные вредности (химические вещества), длительное курение ускоряли нарастание процесса в бронхо-легочном аппарате и развитие легочного сердца, по-видимому, в связи с прямым токсическим воздействием на миокард.

Среди осложнений хронической пневмонии с бронхоэктазами амилоидоз почек занимает одно из первых мест. Он обнаружен у 35,7% больных этой группы, чаще всего при наличии мешотчатых бронхоэктазов (у 81% таких больных). При амилоидозе почек отмечалось быстрое прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Формирование легочного сердца у больных хронической пневмонией, осложненной бронхоспастическим синдромом, происходило еще скорее. Присоединение бронхоспазма к хронической пневмонии (в среднем через 5,5 лет от начала заболевания) быстро приводило к развитию выраженной легочной недостаточности (в среднем в срок до 4 лет). Болезнь прогрессировала, ежегодное пребывание в стационарах у большинства больных (25 чел.) не приостановило последующего обострения воспалительного процесса и наступления декомпенсации легочного сердца, которая возникала в среднем через 4 года после присоединения элементов бронхоспазма. Сопутствующая гипертоническая болезнь (у 7 чел., 25%) и резко выраженный атеросклероз (у 2 чел., 7,1%) способствовали декомпенсации легочного сердца еще в более короткие сроки, так как гипертензия в большом круге кровообращения обуславливает не только уменьшение скорости кровотока в малом круге кровообращения, артериальную и венозную гипоксемию, но и развитие анатомических изменений в сосудах малого круга кровообращения, а коронаросклероз приводил к миокардиодистрофии и нарушениям сократительной способности миокарда.

Несмотря на сочетание бронхоэктазов и бронхоспастического синдрома у больных 4-й гр. легочно-сердечная недостаточность наступала почти в те же сроки от начала заболевания, что и у больных 3-й гр. Более того, симптомы правожелудочковой недостаточности появились у них в среднем через 14 лет после возникновения бронхоспазма; это связано с тем, что у 37,5% больных 4-й гр. хроническая пневмония формировалась на фоне бронхиальной астмы атопического генеза. Больные отмечали довольно легкое ее течение на протяжении многих лет и длительно сохраняли работоспособность до появления признаков инфекционного процесса в бронхах и легких. Присоединение хронической пневмонии вело к появлению сначала одышки, а затем, по мере прогрессирования процесса, к формированию легочного сердца так же быстро, как и у других больных данной группы.

У больных всех групп сопутствующая патология сердца — гипертоническая болезнь, резко выраженный атеросклероз, а также сочетание этих двух нозологических форм выявлялись не часто, что согласуется с наблюдениями других исследователей. Так, гипертоническая болезнь была диагностирована и подтверждена на секции у 12 человек из 104, т. е. у 11,5%; резко выраженный атеросклероз — у такого же процента больных, сочетание этих двух форм — у 8,6%, хотя число лиц в возрасте, наиболее критическом для развития атеросклероза, составило 71.

Мы провели клинико-анатомическую корреляцию с выделяемыми доктором мед. наук А. Н. Кокосовым двумя основными вариантами клинического течения хронической пневмонии — медленно и быстро

прогрессирующим. Средняя продолжительность жизни у больных с медленно прогрессирующим вариантом течения хронической пневмонии была выше, чем у больных с быстро прогрессирующим вариантом, как у лиц мужского, так и женского пола, а средняя продолжительность жизни от начала заболевания соответственно уменьшалась. Смерть чаще всего наступала в результате хронической легочно-сердечной недостаточности, однако у больных с легочными нагноениями были отмечены амилоидоз почек и абсцедирование, а также легочное крово- течение, которые служили в ряде случаев причиной смерти у данного контингента больных. Средняя продолжительность жизни у больных с цилиндрическими бронхоэктазами равнялась 66 годам у мужчин и 69 годам у женщин, у больных с мешотчатыми бронхоэктазами — 52 годам у мужчин и 63 годам у женщин, а средняя продолжительность жизни от начала заболевания у мужчин и женщин равнялась 12 годам.

Почти у всех больных отмечались эмфизема и диффузный сетчатый фиброз, а у больных с бронхоспастическим синдромом эмфизема диагностирована в 100%. Несомненно, именно эти два вторичных поражения легких ведут к развитию гипертензии в системе легочной артерии. Совершенно очевидно, что быстрота развития легочного сердца зависит от времени образования эмфиземы и других органических изменений в легких. Этому способствуют и частые обострения воспалительного процесса в бронхо-легочной системе.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.24—002:615—036

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СУЛЬФАМОНОМЕТОКСИНА ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Доктор мед. наук А. Н. Кокосов, Т. А. Богданова, А. А. Сивяков

*Отделение неспецифических пневмоний (руководитель — доктор мед. наук
А. Н. Кокосов) ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, Ленинград*

Поиски средств, адекватных антибиотикам по антибактериальному эффекту, но вызывающих сравнительно меньшие аллергические реакции, привели нас к применению депо-сульфаниламидов, в первую очередь при хронических легочных заболеваниях. Наше внимание привлек сульфамонетоксин (синонимы — данметон, препарат 04-3476), синтезированный во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе В. А. Засосовым, Н. А. Капиной и К. А. Бушуевой. Мы нашли в периодической печати единичные указания на эффективность сульфамонетоксина при пневмонии, основанные на небольшом числе наблюдений.

Мы назначали препарат при острой, затянувшейся (25 больных), а также при преимущественно продуктивной (интерстициальной) форме хронической пневмонии II стадии (по Минской классификации, 1964 г.) в фазе обострения (49 больных), реже — при обострении хронического бронхита (5 больных), вызванных бактериальной флорой, чувствительной к сульфамонетоксину. Особый интерес представляло лечение больных, у которых обострение хронической пневмонии сочеталось с бронхиальной астмой, инфекционно-аллергического генеза, при учащении приступов последней (23 из 49 чел.). У всех 79 больных (37 мужчин и 42 женщины в возрасте от 20 до 60 лет) при поступлении, в период лечения и при выписке из стационара проводили анализ мокроты на микрофлору, подробное клинко-рентгенологическое, а по показаниям — бронхологическое исследование (бронхоскопию, бронхографию), общепринятое гематологическое и биохимическое исследование (определяли белковые фракции крови, сиаловые кислоты, гаптоглобин, С-реактивный белок), изучали функцию внешнего дыхания и пр.

Многие больные до начала лечения сульфамонетоксином получали различные антибиотики и сульфаниламидные препараты без должного эффекта, в связи с чем их