

Рис. 1. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с I стадией хронической пневмонии.

На оси абсцисс — длительность обострения в днях, на оси ординат: 1 — уровень гаптоглобина в мг%; 2 — содержание хлорнорастворимого мукотропина в мг%; 3 — уровень свободного оксипролина в сыворотке крови в мкг/мл; 4 — содержание общего оксипролина мочи в мг/сутки; 5 — уровень оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, в мкг/мл.

1 ст. с большой достоверностью приходился на 11—20-й день обострения. Количество свободного оксипролина сыворотки крови было увеличено в 2,2, оксипролина мочи — в 1,7, а оксипролина, связанного с коллагеноподобным белком плазмы, — в 1,6 раза. В последующие сроки дезорганизация и продукция коллагеновых структур уменьшались, но индикаторы этих состояний не достигали нормального уровня даже через 3 мес от начала обострения.

У больных со II стадией заболевания индексы распада соединительной ткани в легком находились на высоком уровне в течение 2 мес от начала обострения (рис. 2). Содержание свободного оксипролина сыворотки крови в этот период исследования было увеличено в 4 раза, а общего оксипролина мочи — в 2—2,5 раза. Только с 61—75-го дня обострения количество их начинало уменьшаться, однако нормы не достигало даже через 3 мес поликлинического и стационарного лечения.

В III стадии хронической пневмонии мы ограничились двукратным исследованием упомянутых выше показателей воспаления и склерозирования соединительной ткани — при поступлении и выписке больных из стационара (с интервалом в 30—45 дней). Было выявлено непрерывное прогрессирование фиброобразования в легких в этой стадии заболевания (рис. 3).

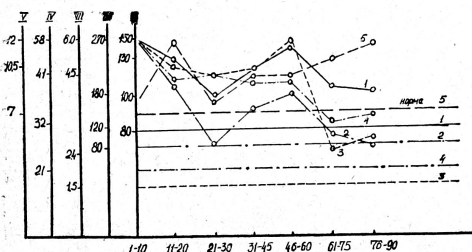


Рис. 2. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных со II стадией хронической пневмонии.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, данные наших исследований указывают на незаконченность воспалительной и прогрессирование продуктивной реакций в легком даже через 2—3 мес от начала обострения хронической пневмонии, особенно во II и III стадиях. В связи с этим возникает потребность в непрерывном, интенсивном, длительном (не менее 3 мес) лечении больных хронической пневмонией во все стадии заболевания, причем контролем эффективности терапии могут служить показатели метаболизма коллагена и наиболее чувствительные параметры воспалительных изменений — Нр, ХМП.

УДК 615.33:616.211/.232

В. И. Краснов (Челябинск). Применение эктерицида для санации дыхательных путей

Препарат эктерицид — прозрачная жидкость желтоватого цвета с незначительным специфическим запахом — изготавливается из рыбьего жира. Он содержит альдегиды, жирные кислоты и перекиси и обладает выраженным антимикробным действием. При этом он малотоксичен, местное его применение не вызывает раздражения. Эктерицид

зился только уровень лизина, а количество остальных аминокислот нарастало до 12,9—72,3%. Более других возросла концентрация треонина. Установлено увеличение содержания аминокислот, участвующих в реакции переаминирования: глутаминовой и аспарагиновой, их амидов и аланина на 28,2—67,7% ($P < 0,001$).

При I стадии хронической пневмонии показатели деструкции соединительной ткани в первые 10 дней заболевания изменялись незначительно, причем преимущественно наблюдался распад коллагена. Содержание свободного оксипролина сыворотки крови повышалось в 2 раза по сравнению с нормой, а уровень оксипролина мочи и оксипролина плазмы почти не изменялся (рис. 1). Максимум патологических нарушений в обмене соединительной ткани у больных хронической пневмонией

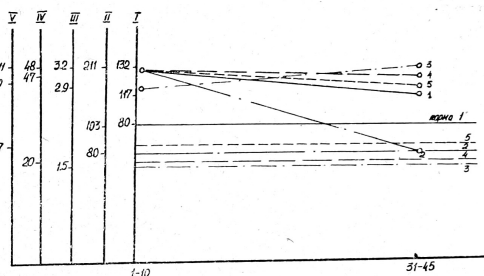


Рис. 3. Показатели активности воспаления и метаболизма коллагена у больных с III стадией хронической пневмонии.

рекомендован для использования в гнойной хирургии и для санации носоглотки носителей менингококка.

Проанализированы результаты лечения эктерицидом 377 больных ХНЗЛ (214 мужчин и 163 женщин в возрасте от 18 до 70 лет). У 21 больного была острая пневмония с затяжным характером течения, у 17 — острый абсцесс легких, у 3 — хронический абсцесс, у 114 — обострение хронической пневмонии, у 52 — обострение бронхоэктатической болезни и у 170 — хронического бронхита (у 56 человек был выраженный астматический компонент). Эндоскопически у всех пациентов выявлены различные виды неспецифического бронхита. При бактериологическом исследовании мокроты у 128 лиц выделен патогенный стафилококк, у 87 — стрептококк, у 34 — синегнойная палочка, у 19 — кишечная палочка, у 109 — смешанная флора. В большинстве наблюдений возбудители характеризовались различной степенью устойчивости к наиболее употребляемым антибиотикам (пенициллины, тетрациклины, аминогликозиды).

Эктерицид применяли в неразведенном виде по 250—300 мл на процедуру при лавже бронхов, 5—7 мл при орошении бронхов во время бронхоскопии, ингаляции либо эндобронхиальном вливании гортанным шприцем.

Промывание бронхов при наличии большого количества гнойной мокроты проводили с интервалом в 2—3 дня до резкого уменьшения содержимого, с последующим удлинением сроков между лечебными бронхоскопиями. При вязкой трудноотхаркиваемой мокроте интервалы между лечебными бронхоскопиями определяли по улучшению дренажной функции бронхов и динамике процесса. Между бронхоскопиями местное лечение дополняли вливаниями эктерицида гортанным шприцем либо аэрозольной терапией 2—3 раза в день. У ряда больных эктерицид применяли в сочетании с другими препаратами (протеолитическими ферментами, бронхолитиками, гидрокортизоном и др.) индивидуально в каждом случае. Бронхологическое лечение проводили на фоне общей рациональной терапии.

У всех больных лечение эктерицидом дало положительные результаты. При нагноении в бронхах через 2—3 нед лечения уменьшалось количество мокроты, она становилась слизисто-гнойной, а затем слизистой. У 48 больных гнойный процесс характеризовался упорством течения и отсутствием эффекта от проводимого ранее общего и местного лечения. Местное применение эктерицида позволило за 3—4 нед добиться санации бронхов.

При катаральном и гипертрофическом эндобронхите воспалительные изменения слизистой резко уменьшались в течение 1—1,5 недель. У больных с атрофическим бронхитом самочувствие улучшилось уже после 2—3 эндобронхиальных введений эктерицида. Благодаря маслянистым свойствам препарата слизистые хорошо увлажнялись. При прохождении воздуха в дыхательных путях эктерицид хорошо вспенивается, и с пеной легко выталкиваются из мелких бронхов липкие слизистые и гнойные пробочки, которые затем отсасываются при бронхоскопии либо откашливаются больным. При этом образующаяся пена препятствует продвижению инфицированного отделяемого в периферические бронхи. У больных с бронхоспастическим компонентом уменьшалась тяжесть бронхоспазма параллельно с обратным развитием воспалительного процесса.

Бактериологическое исследование мокроты в динамике свидетельствовало об уменьшении количества микроорганизмов с последующим исчезновением их в процессе лечения в течение 2—3 недель. Больные хорошо перенесли эндобронхиальное применение эктерицида, побочных реакций не было отмечено.

Таким образом, эктерицид оказывает выраженное антимикробное действие при эндобронхиальном введении у больных с неспецифическими заболеваниями органов дыхания. Неразведенный препарат хорошо переносится больными и может с успехом использоваться для санации дыхательных путей.

УДК 616.24—076.5

А. М. Мартыненко (Шатура). Роль цитологических исследований в дифференциальной диагностике заболеваний легких

В течение 1965—1977 гг. нами проведено 1842 цитологических исследования у 332 пациентов с заболеваниями легких (280 мужчин и 52 женщин в возрасте от 46 до 69 лет). У 117 из них был хронический бронхит или бронхоэктатическая болезнь, у 112 — пневмония и у 103 — опухоли легких.

Мазки из мокроты или центрифугата бронхиального содержимого (взятого при бронхоскопии 52 больных с подозрением на рак) фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали азур-эозином по обычной методике. Из числа 400 обнаруженных клеток подсчитывали процентное соотношение клеточного состава в мазке.

У больных хроническим бронхитом вне стадии обострения обнаруживалось большое количество нейтрофильных лейкоцитов (59,7±7,4%) и незначительное число лимфоцитов (8,1±0,9%), эозинофилов (0,8±0,1%) и макрофагов (2,9±0,6%). Характерно, что в период обострения бронхита, особенно с проявлением нагноения, в мазках резко возрастало количество нейтрофильных лейкоцитов (70,1±9,7%). У больных с признаками атрофии слизистой бронхов было много эозинофилов (9,8±1,7%) и лимфоидных элементов (31,1±3,3%), тогда как для гипертрофического бронхита типично высокое содержание клеток плоскоклеточного эпителия (12,3±0,7%).