

2. При полостных формах туберкулеза легких могут найти применение все модификации томографии: а) зонография — для отображения измененного легочного рисунка, мелких и немногочисленных очагов, тонкостенных полостей; б) томография с косым размазыванием — при динамическом наблюдении за полостями верхушечной локализации; в) селективная томография — для оценки бронхиальной проходимости, внутрисегментарной локализации, для экваториального томографирования, при трудностях дифференциации воспалительной и опухолевой природы заболевания; г) томография с поперечным размазыванием — для оценки бронхов при томографировании средостения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Линденбратен Л. Д. и Наумов Л. Б. Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких. М., Медицина, 1972.— 2. Переславцева З. А., Штейн Ф. М. Вестн. рентгенол., 1972, 4.

Поступила 3 июля 1979 г.

ОБОСТРЕНИЯ И РЕЦИДИВЫ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ

Д. Г. Мустафин

Кафедра факультетской хирургии (зав.— доц. П. А. Иванов) Астраханского медицинского института, областная клиническая больница № 1 (главрач — заслуж. врач РСФСР А. А. Ветлугин)

Реферат. У 24 из 122 больных с остаточными буллезно-склеротическими изменениями в легких после гнойно-деструктивной пневмонии в отдаленные сроки наблюдались обострения и рецидивы. На основании данных анализа частоты и особенностей обострений и рецидивов, их клинико-рентгенологического течения и исходов предложены меры их предупреждения.

Ключевые слова: гнойно-деструктивные пневмонии, обострения, рецидивы.
Библиография: 10 названий.

Частота образования остаточных полостей в легких у больных с острыми легочными нагноениями при консервативном лечении составляет по данным различных авторов от 28 до 63,5% [1, 3, 9, 10]. Выраженные остаточные изменения после гнойно-деструктивной пневмонии таят опасность обострения и рецидива и ограничивают возможности реабилитации [2, 4, 6, 7].

Под нашим наблюдением находилось 122 пациента (мужчин — 92, женщин — 30, возраст — от 16 до 76 лет), выписанных с клиническим выздоровлением после перенесенной гнойно-деструктивной пневмонии. Преобладающей микрофлорой в период лечения был патогенный стафилококк — он был выявлен у 61,6%; у 13,4% не обнаружено патогенных микробов, у остальных высевались различные ассоциации: кишечная и синегнойная палочки и стафилококки, стрептококки и грибки. У 86 больных при выписке в легких только рентгенологически определялись остаточные воздушные полости, у остальных 36 сохранялась ограниченная форма пневмосклероза долевого или сегментарного характера. В отдаленные сроки (от 6 мес до 7 лет) у 19,7% выписанных наблюдались обострения и рецидивы.

С повторной вспышкой воспаления в ранее пораженных отделах легкого, в сформировавшихся остаточных полостях и в зоне послевоспалительного пневмосклероза вновь на лечение поступили 18 больных (14,7% выписанных). Из 86 больных, выписанных с остаточными воздушными полостями в легких, обострение возникло у 15. Первоначальная форма патологического процесса у этих больных характеризовалась обширностью гнойно-деструктивных изменений в легких. Так, у 3 больных множественные гнойники занимали целую долю легкого (гнойный лобит [5]), у 1 было двустороннее поражение и у 1 деструкция легкого осложнилась эмпиемой плевры. 3 больных были старше 65 лет. Множественные остаточные полости в легких были у 4 больных и одиночные — у 11, причем у 5 из них диаметр остаточной полости превышал 8 см. У 13 пациентов сформировались кистоподобные воздушные полости с толщиной стенки 2 мм и более, окруженные цирротическим ободком; при бронхоскопии выявлялась картина рубцового стенозирования дренирующих бронхов. Только у

2 больных были буллезные остаточные полости с толщиной стенки 1 мм, без резких изменений легочного рисунка. Показатели спирографии при выписке выявили, что внешнее дыхание в данной группе было достаточно компенсировано.

Через 5—6 мес у этих 15 больных появились кашель, выделение небольшого количества гнойной мокроты, кровохарканье, субфебрилитет, хрипы в легком. При опросе выяснилось, что большинство из них после выписки из стационара сразу приступили к работе, причем у 4 человек профессия была связана с неблагоприятными условиями труда (кочегары, сварщики); восстановительное лечение отсутствовало. В результате обострения нагноение остаточных полостей наступило у 11 больных, хотя полости несколько уменьшились в размерах. У 3 из них при бронхографии выявлены смешанные бронхоэктазы в прилегающих к полости участках легкого. При бактериологическом исследовании мокроты, содержащего гнойников в легком в этой группе больных в период обострения патогенные стафилококки выделены у 7, стафилококки в сочетании с синегнойной палочкой и протеем — у 4. В связи с нагноением остаточных полостей и формированием хронических абсцессов и бронхоэктазий эти 11 больных могли быть излечены радикальной операцией. Нами оперированы 6 из 11; все пациенты успешно перенесли резекцию доли легкого. Морфологическое исследование препаратов резецированных легких показало, что внутренняя стенка полостей представлена фиброзной тканью, частично или полностью выстланной многослойным плоским эпителием. Иногда в препарате находили мелкие полости, возникшие в период обострения в прилегающих к абсцессу участках легкого, но не выявленные до операции рентгенологически.

У 4 из 15 больных консервативное лечение привело к ликвидации обострения воспаления с облитерацией остаточных полостей у 3, что было установлено с помощью рентгеномографии и рентгенопневмополиграфии. Ограниченные участки пневмосклероза и эмфиземы на месте полостей при последующем 5-летнем наблюдении не имели тенденции к прогрессированию. Только у 1 больного остаточные полости после ликвидации обострения трансформировались в приобретенные кисты (поликистоз) с периодически возникающим кровохарканьем и легочным кровотечением.

Из 36 больных, выписанных с остаточным локальным пневмосклерозом, в отдаленные сроки обострение с прогрессированием было только у 3. У лиц с обострением мы наблюдали тяжелую предшествующую форму гнойно-деструктивной пневмонии — остаточный долевого пневмосклероз с уменьшением пораженной доли, деформацией и смещением средостения, с плевральными наслоениями. Одной из причин неблагоприятного течения с развитием симптоматики легочного сердца были возраст (67 и 76 лет) и бронхиальная астма (у 1 больного). 2 больных этой группы при прогрессирующем течении пневмосклероза умерли через 3—4 года после выписки.

Рецидивы возникли у 6 (4,9%) из 122 больных с остаточными изменениями в легких после консервативного лечения гнойно-деструктивной пневмонии. Следует отметить малую изученность клиники и исходов рецидивирующих форм и отсутствие в связи с этим единых взглядов на процесс и терминологию. Мы полагаем, что рецидив определяется новой локализацией поражения по отношению к зоне первоначальной деструкции легкого и сформировавшимся остаточным буллезно-склеротическим изменениям. Используя схему, предложенную Ю. М. Репиным (1976) для фтизиатрической практики, мы разделили рецидивы на местные — в зоне остаточных воздушных полостей или пневмосклероза, в том же сегменте (1 больной), и отдаленные — в новых, ранее не пораженных сегментах легкого (5 больных, причем у 3 из них в другом легком). У 2 больных рецидивы были ранние (развились в первые 2—6 мес после выписки), а у остальных 4 — поздние (в сроки от 6 мес до 2 лет).

В генезе рецидивов, несомненно, играет роль совокупность многих факторов: особенность исходных форм заболевания, иммунобиологическое состояние организма и выраженность местного иммунитета. Первоначальная форма заболевания у 5 из 6 больных данной группы характеризовалась обширностью поражения: у 3 больных деструкция легкого осложнилась эмпиемой плевры, у 1 были три большие (диаметр 6—8 см) полости в легком, еще у 1 — тотальное поражение целой доли легкого (гнойный лобит). Доминирующее значение среди возбудителей гнойного процесса принадлежало патогенным стафилококкам (у 5 из 6 больных).

По клинико-рентгенологической форме рецидивирующие пневмонии в группе лиц с остаточными изменениями в легких у 2 носили инфильтративный, а у остальных 4 — деструктивный характер с повторным образованием гнойных и воздушных полостей в легких, с эмпиемой плевры у 1 больного. У 5 больных при рецидиве из мокроты и гнойников легкого была выделена культура патогенного стафилококка.

Лечение больных с рецидивами после гнойно-деструктивной пневмонии затруднительно: из-за новой локализации участков распада легкого приходилось ограничивать-

2 больных были буллезные остаточные полости с толщиной стенки 1 мм, без резких изменений легочного рисунка. Показатели спирографии при выписке выявили, что внешнее дыхание в данной группе было достаточно компенсировано.

Через 5—6 мес у этих 15 больных появились кашель, выделение небольшого количества гнойной мокроты, кровохарканье, субфебрилитет, хрипы в легком. При опросе выяснилось, что большинство из них после выписки из стационара сразу приступили к работе, причем у 4 человек профессия была связана с неблагоприятными условиями труда (кочегары, сварщики); восстановительное лечение отсутствовало. В результате обострения нагноение остаточных полостей наступило у 11 больных, хотя полости несколько уменьшились в размерах. У 3 из них при бронхографии выявлены смешанные бронхоэктазы в прилегающих к полости участках легкого. При бактериологическом исследовании мокроты, содержащего гнойников в легком в этой группе больных в период обострения патогенные стафилококки выделены у 7, стафилококки в сочетании с синегнойной палочкой и протеем — у 4. В связи с нагноением остаточных полостей и формированием хронических абсцессов и бронхоэктазий эти 11 больных могли быть излечены радикальной операцией. Нами оперированы 6 из 11; все пациенты успешно перенесли резекцию доли легкого. Морфологическое исследование препаратов резецированных легких показало, что внутренняя стенка полостей представлена фиброзной тканью, частично или полностью выстланной многослойным плоским эпителием. Иногда в препарате находили мелкие полости, возникшие в период обострения в прилегающих к абсцессу участках легкого, но не выявленные до операции рентгенологически.

У 4 из 15 больных консервативное лечение привело к ликвидации обострения воспаления с облитерацией остаточных полостей у 3, что было установлено с помощью рентгеномографии и рентгенопневмополиграфии. Ограниченные участки пневмосклероза и эмфиземы на месте полостей при последующем 5-летнем наблюдении не имели тенденции к прогрессированию. Только у 1 больного остаточные полости после ликвидации обострения трансформировались в приобретенные кисты (поликистоз) с периодически возникающим кровохарканьем и легочным кровотечением.

Из 36 больных, выписанных с остаточным локальным пневмосклерозом, в отдаленные сроки обострение с прогрессированием было только у 3. У лиц с обострением мы наблюдали тяжелую предшествующую форму гнойно-деструктивной пневмонии — остаточный долевого пневмосклероз с уменьшением пораженной доли, деформацией и смещением средостения, с плевральными наслоениями. Одной из причин неблагоприятного течения с развитием симптоматики легочного сердца были возраст (67 и 76 лет) и бронхиальная астма (у 1 больного). 2 больных этой группы при прогрессирующем течении пневмосклероза умерли через 3—4 года после выписки.

Рецидивы возникли у 6 (4,9%) из 122 больных с остаточными изменениями в легких после консервативного лечения гнойно-деструктивной пневмонии. Следует отметить малую изученность клиники и исходов рецидивирующих форм и отсутствие в связи с этим единых взглядов на процесс и терминологию. Мы полагаем, что рецидив определяется новой локализацией поражения по отношению к зоне первоначальной деструкции легкого и сформировавшимся остаточным буллезно-склеротическим изменениям. Используя схему, предложенную Ю. М. Репиным (1976) для фтизиатрической практики, мы разделили рецидивы на местные — в зоне остаточных воздушных полостей или пневмосклероза, в том же сегменте (1 больной), и отдаленные — в новых, ранее не пораженных сегментах легкого (5 больных, причем у 3 из них в другом легком). У 2 больных рецидивы были ранние (развились в первые 2—6 мес после выписки), а у остальных 4 — поздние (в сроки от 6 мес до 2 лет).

В генезе рецидивов, несомненно, играет роль совокупность многих факторов: особенность исходных форм заболевания, иммунобиологическое состояние организма и выраженность местного иммунитета. Первоначальная форма заболевания у 5 из 6 больных данной группы характеризовалась обширностью поражения: у 3 больных деструкция легкого осложнилась эмпиемой плевры, у 1 были три большие (диаметр 6—8 см) полости в легком, еще у 1 — тотальное поражение целой доли легкого (гнойный лобит). Доминирующее значение среди возбудителей гнойного процесса принадлежало патогенным стафилококкам (у 5 из 6 больных).

По клинико-рентгенологической форме рецидивирующие пневмонии в группе лиц с остаточными изменениями в легких у 2 носили инфильтративный, а у остальных 4 — деструктивный характер с повторным образованием гнойных и воздушных полостей в легких, с эмпиемой плевры у 1 больного. У 5 больных при рецидиве из мокроты и гнойников легкого была выделена культура патогенного стафилококка.

Лечение больных с рецидивами после гнойно-деструктивной пневмонии затруднительно: из-за новой локализации участков распада легкого приходилось ограничивать-

ся консервативными мерами. Часто наблюдались токсические и аллергические реакции в связи с повторной массивной антибиотикотерапией. Все же раннее лечение с применением иммунопрепаратов, индивидуальный подбор антибактериальных средств в сочетании с пункцией гнойников позволили добиться выздоровления, но с новым формированием остаточных полостей (у 3 больных) и локального пневмосклероза (у 2). Умер 1 больной от гнойной интоксикации в связи с появлением гнойного плеврита и нагноением остаточной полости в другом легком. При местном рецидиве у 1 больного успешно проведена резекция доли легкого. Через 1—3 года после рецидива умерли еще 2 больных: один от легочного кровотечения в период обострения и нагноения остаточной полости, другой — при тяжелом течении бронхиальной астмы.

Даже эти немногочисленные наблюдения позволяют высказать предположение, что предшествующие и вновь формирующиеся буллезно-склеротические изменения после гнойно-деструктивной пневмонии ведут к формированию хронических неспецифических заболеваний легких.

У 2 человек, перенесших гнойно-деструктивную пневмонию, через 5 и 12 мес выявлен туберкулез с выделением палочек Коха. Еще у 2 больных констатировано развитие плоскоклеточного рака: у одного — через 7 лет, в стенке остаточной полости, у другого — через 4 года, в сегменте, пограничном с зоной фиброза после заживления остаточной полости.

Таким образом, у 19,7% больных с остаточными изменениями в легких после перенесенной гнойно-деструктивной пневмонии в отдаленные сроки возникли обострения и рецидивы, что ограничивает полноценную реабилитацию. Требуется длительное наблюдение за лицами, лечеными консервативно по поводу острой гнойной деструкции легких, по индивидуальной программе, с обязательной рентгенографией или крупнокадровой флюорографией, анализом крови, спирографией. В настоящее время осмотр с указанным объемом исследования мы проводим через месяц после выписки, а затем ежеквартально в течение года (поликлинический этап реабилитации). Так как число лиц с остаточными полостями в легких после гнойно-деструктивных процессов довольно значительно (70,5% в наших наблюдениях), то на современном этапе развития пульмонологической помощи для таких больных следует иметь реабилитационные отделения или выделять койки для проведения курсов восстановительного лечения (ингаляции, физиотерапия, иммунизация, закаливающие процедуры, ЛФК с учетом функциональных проб) с целью предупреждения обострений и рецидивов.

Если у больных с кистоподобными полостями в легких в течение 3—6 мес появляется кашель, выделение мокроты, кровохарканье, субфебрилитет, то следует думать о формировании хронического абсцесса легкого или обострении дремлющей инфекции в прилегающих к полости участках легкого с образованием бронхоэктазов. Эти больные подлежат хирургическому лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесников И. С., Вихриев Б. С. Абсцессы легких. Л., Медицина, 1973.
2. Колесов А. П., Ищенко Б. И. Грудная хир., 1978, 3.
3. Кузин М. И., Помелов В. С., Мариенберг В. А., Гузнов Г. И. Клин. мед., 1968, 12.
4. Кузюкович П. М. Грудная хир., 1978, 2.
5. Либов С. Л., Островский С. Е. Там же, 1967, 1.
6. Муромский Ю. А., Сазонов А. М., Котова О. И., Крючкова Г. С., Лященко В. И. Сов. мед., 1978, 4.
7. Мустафин Д. Г. Клин. мед., 1975, 12.
8. Репин Ю. М. Основы хирургической фтизиатрии. Л., Медицина, 1976.
9. Федоров Б. Д., Воль-Эпштейн Г. Л. Абсцессы легких. М., Медицина, 1976.
10. Чернобровый Н. П., Юдина Л. В., Мищенко Ф. Ф., Скакальская Л. И. Грудная хир., 1974, 4.

Поступила 14 января 1980 г.

УДК 616.24—002—053.2

О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРУЮ ПНЕВМОНИЮ

А. З. Гимранова, Р. И. Шакиров, В. Г. Ворона

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — доц. А. З. Гимранова) Башкирского
медицинского института*

Реферат. Неспецифические факторы сопротивляемости организма детей оказались ниже при локализованной пневмонии, что можно отнести за счет частых перенесенных и сопутствующих заболеваний и рассматривать как причину декомпенсации защитных механизмов в период клинического выздоровления. При анализе историй развития детей, перенесших пневмонию, выявлены рецидивы у 30,5% детей после