

сообразным является полусогнутое в кулак положение руки, для чего мы клали на ладонную поверхность марлевый ком, над которым и сгибали оставшиеся пальцы и части их. При больших повреждениях руки обязательно укладывать конечность в шины.

Выводы. 1. При капсюльных ранениях наиболее тяжелые повреждения причиняются руке, фиксировавшей капсюль в момент взрыва, чем и объясняется то обстоятельство, что у взрослых поражается правая рука, а у детей—левая рука. Повреждения, в зависимости от положения человека в момент взрыва, могут захватить кожу груди, живота (при сидении на корточках), а также головы и лица (главным образом при близком рассмотрении капсюля).

2. При лечении капсюльных ранений необходимо стремиться к сохранению функции кисти, почему первичная обработка раны должна быть главным образом коррегирующей (наибольший консерватизм). Ванны, повязки с риванолом или жидкостью Сапелко в значительной мере ускоряют заживление.

3. Во всех случаях капсюльных ранений необходимо профилактическое введение противостолбнячной сыворотки.

Из рентген-диагностического отделения клиники (зав. проф. Н. М. Безчиная) Украинского центрального рентгено-радиологического и Онкологического института им. В. Я. Чубаря (директор проф. Г. И. Хармандарьян).

О клинико-рентгенологической картине актиномикоза легких.

Я. Ф. Левин и Д. А. Гриневич.

Актиномикоз легких—это сравнительно редкое заболевание, представляет интерес и привлекает наше внимание с точки зрения дифференциальной диагностики. Из-за отсутствия типической клинической картины это заболевание большей частью не распознается.

По статистике Рютимайера на актиномикоз легких приходится 20% всех случаев актиномикоза у человека, по Френкелю 12—15%, Неске—14—16%.

По материалам нашего Института, на 57 случаев актиномикоза различной локализации, легкие были поражены в 12 случаях, что составляет 21%.

При актиномикозе легких различают 3 формы поражения. Первичная—те случаи, где зародыш лучистого грибка проникает в легкие через дыхательные пути; вторичная—случаи, где поражение легких является результатом перехода процесса per continuitatem с соседних органов, и третичная—где поражение легких происходит метастатически, главным образом гематогенным путем.

На нашем материале первичную форму мы наблюдали в 7 случаях, в 4 случаях—вторичную и в 1 случае—метастатическую.

В 7 случаях первичной формы процесс локализовался только в легких, в 4 случаях вторичной формы легкие были вовлечены в процесс переходом его с области шеи, и в 1 случае третичной формы, по нашему мнению, процесс в легких возник вследствие метастазирования из брюшной полости.

Большинство авторов обращает внимание на тот факт, что актиномикозом заболевают чаще жители сельской местности, и это связывают с условиями работы и быта (большая возможность попадания лучистого грибка вместе с различными частицами злаков, особенно ячменя).

В этом отношении интересны наши данные, так как из 12 случаев только 3 больных были сельскими жителями.

Среди наших 12 пациентов была только одна женщина. На более частое поражение мужского пола указывают и другие авторы. Так, по Весту, отношение числа заболеваний мужчин к женщинам составляет 3:2, по Шпоту—3:1.

По нашим данным большая часть заболеваний (8 случ.) падает на возраст от 20 до 40 лет, в одном случае—15 лет и в четырех случаях свыше 50 лет.

Для понимания рентгеновской картины необходимо знать патоморфологию процесса. Лучистый грибок, попадая на слизистую бронхов или в альвеолы, вызывает катаральное набухание и десквамацию эпителия, что способствует проникновению грибка в подслизистую ткань и в легочную паренхиму. Около грибка в легочной ткани скопляются лейкоциты и лимфоциты, иногда с примесью эозинофилов, а вокруг них образуется грануляционная ткань, состоящая из лимфоцитов, фибробластов, эпителиоидных и гигантских клеток. В центре такого очага вскоре появляется распад, а в периферических отделах грануляций начинает развиваться волокнистая соединительная ткань. При микроскопическом исследовании пораженных участков обнаруживаются кроме упомянутых уже элементов типичные актиномикотические друзы. Близко расположенные друг около друга очаги могут сливаться и давать большие узлы, которые, увеличиваясь, иногда захватывают большую часть легкого, а иногда и все легкое. Распространение процесса происходит главным образом *per continuitatem* или бронхогенным путем, вследствие разрушения стенки бронха и попадания в него некротических масс, содержащих лучистый грибок. При прорыве очага в сосуд может наступить гематогенное обсеменение легких, а также и других органов, но это бывает сравнительно редко. Генерализация процесса по лимфатическим путям большинством авторов отрицается (Ульман, Портш, Боштрем, Аббе, Каревский), что подтверждается отсутствием в большинстве случаев изменений в регионарных лимфатических железах. Однако отдельные сообщения о распространении актиномикоза таким путем все же известны в литературе (Балак, Кашевамура). В двух имеющихся протоколах вскрытий наших случаев был обнаружен лимфангоит, что говорит о возможности распространения актиномикоза лимфатическим путем.

В тех случаях, где процесс достигает плевры, он осложняется экссудативным плевритом или образованием плевральных спаек и нередко заканчивается инфильтрированием грудной стенки с образованием свищей, через которые выделяется гной распадающихся очагов, в результате чего образуются полости. Процесс, однако, может закончиться и мощным развитием соединительной ткани и рубцеванием легкого, что приводит к значительной деформации грудной клетки.

Что касается локализации процесса, то, по мнению некоторых авторов, чаще всего поражаются нижние отделы, но это не является правилом, так как актиномикотические изменения в верхних отделах обнаруживаются не так уже редко. По нашему материалу, верхние отделы легких были поражены в 5 случаях, нижние в 4 и средние в 3. Правое легкое было поражено в 3 случаях, левое в 6, и двустороннее поражение было в 3 случаях.

Таким образом мы не можем отметить предпочтительной локализации процесса в отношении того или иного отдела легкого.

Обыкновенно больные поступали в Институт с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, неработоспособность, боли в том или ином отделе грудной клетки, кашель со скудным отделением мокроты чаще серовато-желтого цвета, нередко с примесью небольшого количества крови, иногда вонючей; ночные поты, одышку, повышенную температуру, которая в некоторых случаях была субфебриальной, в других достигала более высоких цифр. В случаях, где присоединялось поражение грудной стенки, больных беспокоили появляющиеся припухлости, а позднее свищи с гнойными отделениями.

В области поражения перкуторно определялось притупление, при аускультации на месте притупления—ослабленное дыхание, иногда жесткие с удлиненным выдохом хрипы сухие или крепитирующие.

Картина крови ничего характерного не обнаруживала. Во всех случаях был нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения, причем в большинстве случаев лейкоцитов насчитывалось от 10 до 14000, в отдельных случаях—30000. Нейтрофилы были в количестве 75—90%. Красная кровь, в части случаев, кроме явлений вторичной анемии—изменений не представляла.

У большинства наших больных в начале заболевания диагностировался плеврит, туберкулез, иногда опухоли легких, и только наличие актиномикотических друз в мокроте или гное выясняло истинный характер заболевания.

Анализируя рентгеновскую картину описанных патолого-анатомических изменений, мы могли выделить 3 формы рентгенологического проявления актиномикоза легких: 1) очаговую инфильтративную, 2) тумороподобную, 3) плевро-пульмональную. Само собой понятно, что резкой границы между приведенными формами провести нельзя, и такое деление основано лишь на преобладании тех или иных рентгенологических признаков.

На рентгенограммах очаговой формы, которую мы наблюдали

в 4 случаях, встречаются затемнения различных размеров и формы, большей или меньшей интенсивности, преимущественно без четких границ, переходящие в нормальный легочный рисунок с наличием отдельных нечетко контурированных, мелких и средней величины пятен, местами сливающихся между собой и образующих гомогенные тени. Местами в зонах поражения определяются фиброзные индурации. В одних случаях преобладают очаговые изменения, в других на первый план выступает инфильтрация больших участков легочной паренхимы, неинтенсивно гомогенного характера, без четких контуров.

Для иллюстрации этой формы мы представляем следующие случаи.

Случай I. Истор. бол. № 50066. Б-ной 29 лет, болен 1½ мес., поступил в Институт для выяснения диагноза с жалобами на боли в груди, кашель с незначительным отделением мокроты по утрам, повышение температуры до 37,8°, одышку при ходьбе, усиление болей отмечает при глубоком вдохе и кашлевых толчках. Объективно: притупление над правой верхушкой до I-го ребра спереди, на остальном протяжении легочный звук. Аускультативно: на месте притупления мелко-крепитирующие хрипы, и на высоте вдоха шум трения плевры, в других отделах везикулярное дыхание. Кровь: Hb 61%, красных кровяных телец 4406000, белых 24300; нейтрофилов 76%, лимфоцитов 15%, моноцитов 8%, эоз. 1%. В мокроте были обнаружены друзы актиномикоза.

Рентгенологическая картина: затемнение правого легочного поля до II ребра, более резко выраженное в медиальном отделе, средней интенсивности без четких контуров, переходящее в нормальный легочный рисунок, причем можно выделить на фоне поражения отдельные, большей частью мелкие нечеткие очажки, местами густо расположенные один возле другого. Увеличение пригилюсных лимфатических желез не отмечается.

Случай II. Ист. бол. № 46528. Б-ная 24-х лет, швея, поступила в Институт с жалобами на боли в груди и спине колющего характера, которые появились 3 месяца назад, кашель с мокротой и небольшой примесью крови, повышение температуры до 39°, ночные погы. 1½ мес. назад появилась припухлость на правом боку, с покраснением кожи над ней, вначале твердая, постепенно размягчающаяся.

Перкуторно: притупление в нижнем отделе правого легкого, начиная с IV ребра. Аускультативно: отсутствие дыхания на месте притупления. Анализ крови: Hb 56%, красных кровяных телец 4550000, белых кровяных телец 31000, нейтроф. 81%, лимфоцитов 14%, моноцитов 5%. В пунктате из припухлости были найдены друзы.

Рентгенологическая картина: во II межреберье справа видна тень неправильно овальной формы, величиною 5 X 3 см, незначительной интенсивности, имеющая гомогенный характер и нерезкие контуры. В III межреберье определяется такого же характера тень, сверху нечетко очерченная, а книзу переходящая в интенсивное затемнение плеврального характера. Имеется усиление пригилюсной тени пораженной стороны.

Как видно из представленных рентгенограмм в одном случае преобладают изменения очагового характера, в другом инфильтративного, осложненного плевральными явлениями. Каких-либо характерных признаков р-ского изображения для актиномикоза этих форм не имеется.

Тумороподобную форму мы наблюдали в 3 случаях, причем в двух случаях было одностороннее поражение, в одном—двустороннее.

Процесс в двух случаях локализовался в области гилюса, в одном случае—в верхнем отделе левого легкого.

Приводим следующий случай:

Ист. бол. № 52713. Б-ной С., 50 лет, кустарь. Болен 3 мес. Поступил в Институт с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с небольшим отделением мокроты, повышение температуры до 37,5°, нарастающую слабость. Через 1 месяц после начала заболевания появилась опухоль на нижнем левом отделе грудной клетки плотная, постепенно размягчающаяся, прорвавшаяся и давшая свищ. В выделенном гное были найдены друзы актиномикоза. Перкуссия: притупление в нижних отделах обоих легких. Аускультативно: ослабленное дыхание на месте притупления.

Рентгенологическое исследование: справа у гилуса от II до V ребра затемнение интенсивного характера, гомогенное, медиально прилежащее к сердечной тени и латерально не совсем четко контурированное с переходом в нормальную легочную ткань. Слева такого же характера затемнение от III ребра до купола диафрагмы, во II и III межреберьях не совсем гомогенное, обусловленное инфильтративным изменением паренхимы, книзу переходящее в интенсивное гомогенное затемнение плеврального характера.

Плевро-пульмональная форма наблюдалась в 5 случаях. Сюда относятся те случаи, где к имеющимся инфильтративным изменениям паренхимы легкого присоединяются изменения со стороны плевры в виде экссудативного или пластического процесса, который в части случаев достигает такой степени, что он на р-ской картине выступает на передний план, а изменения со стороны паренхимы легкого нерезко выделяются.

Случай № 4. Ист. бол. № 55474. Б-ной К., 40 лет, слесарь, поступил в Институт с жалобами на общую слабость, кашель со скудным отделением мокроты, боли в правой половине грудной клетки, повышение температуры до 37,8°, припухлость и свищ в правой половине грудной клетки. Перкуторно: притупление левой нижней доли, здесь же ослабленное дыхание. В гное из свища и в мокроте были найдены друзы актиномикоза. Кровь: Hb 41%, красных кровяных телец 3040000, белых—17000, нейтрофилов 84%, лимфоцитов 9%, моноцитов 6%, эозинофилов 1%.

Рентгенологическая картина: слева, в нижнем отделе—изменения, характерные для плеврита. Справа—затемнение базального отдела, негетогенного характера, книзу сливающимся с тенью купола диафрагмы, сверху нечетко контурированное. Над указанным затемнением дифференцируются рассеянные, небольшой величины, плотные и менее интенсивные очажки с выраженной тягистостью по ходу их. На уровне IV ребра поперечно идущий плотный тяж, по видимому, интерлобарная швартга. Гилусные тени усилены.

Как видно из описания представленных рентгенограмм, нет типической р-ской картины актиномикоза легких. Такие же изменения могут встретиться и при тbc абсцессе, плевро-и бронхопневмонии, Са, интерлобарном и осумкованном плеврите и др. легочных заболеваниях. Часть авторов выделяет некоторые рентгенологические признаки, встречающиеся при определенных формах этого заболевания, и придает им дифференциально-диагностическое значение; но, к сожалению, эти признаки не патогномичны для актиномикоза легких, поэтому и не могут служить руководящими и надежными симптомами при распознавании характера болезненного процесса.

Следует отметить, что представленные признаки, если и могут иногда иметь некоторое значение при определенной форме процесса, то при других формах они могут быть нерезко выраженными или даже совсем отсутствовать. Так, например, интенсивность тени и четкая ее отграниченность, встречающиеся

при плевро-пульмональных формах актиномикоза легких, совершенно не имеют места при других формах этого заболевания, и не являются характерными для изменений, вызываемых лучистым грибом. Другие авторы (Гарре, Чекунов) считают, что отсутствие увеличенных регионарных лимфатических желез является важным дифференциально-диагностическим признаком для актиномикоза легких. Эти авторы исходят из того положения, что актиномикоз легких не распространяется по лимфатическим путям и оставляет поэтому интактными регионарные лимфатические железы.

Однако наши патолого-анатомические и р-ские данные и некоторые литературные сообщения указывают на возможность вовлечения в процесс и лимфатического аппарата, поэтому придавать этому признаку серьезное значение при постановке диагноза нельзя.

Lenk при дифференциальной диагностике с Са легких указывает, что после применения лучистой терапии при актиномикозе легких имеющиеся изменения исчезают почти бесследно, в то время, как при Са р-ская картина остается неизменной. Хорошие результаты от применения рентген-лучей при актиномикотических изменениях в легких получены впервые Holzknecht'ом, а затем Jüngling'ом, Bécler'ом, Holfelder'ом и др. Мы в некоторых наших случаях после применения рентгенотерапии резкого улучшения общего состояния и объективной картины заболевания не наблюдали.

Staub и Oeticker указали, что при наличии периостальных разрастаний и rareфикаций костной части ребер можно предполагать актиномикоз легких. Понятно, что этот признак имеет место только в части случаев, где процесс переходит на грудную стенку. В наших случаях мы этого признака отметить не могли.

Таким образом хотя рентгеновская картина не дает твердых опорных пунктов для уверенной постановки диагноза актиномикоза легких, все же методическое рентгеновское исследование во всех случаях дает возможность судить о локализации, протяженности, форме процесса и динамике его, а в ряде неясных случаев методом дифференцирования направить мысль врача в сторону правильного диагноза.
