

созданию огромного количества различных технически сложных аппаратов, нередко при этом чрезвычайно близких друг к другу по своему диагностическому диапазону. Нетрудно предвидеть, что в этой области все время непрерывно будут происходить своего рода естественный отбор их, отсев и замена. Синтетический ум врача не сможет всего этого освоить, да в этом и не будет нужды: он оградит себя, конечно, от нагромождения излишними и малопродуктивными диагностическими аппаратами и установками. Более точным и в то же время более простым, в смысле технической конструкции и практического пользования, и не дублирующим другие уже прочно вошедшие в клинический обиход, несомненно, обеспечен успех. Он будет одновременно успехом также и клинической медицины с ее диагностическими возможностями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергман Г. Функциональная патология, М.—Л., 1936.—2. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции, т. I и II, М., 1950.—3. Гиляревский С. А. О диагностике, М., 1953.—4. Глинчиков В. И. Клинические лекции, ч. 1, изд. 2-е, Ленинград, 1927.—5. Голубов Н. Ф. О методах исследования больных, стр. 166—178 в 3-м выпуске кн. „Захарьин Г. А. Клинические лекции“, изд. 2-е, М., 1894.—6. Гольдшейдер А. Боевые вопросы врачевания. Перевод с немецкого, Гос. изд. 1929.—7. Захарьин Г. А. Клинические лекции, вып. 1, изд. 2-е, М., 1891.—8. „Известия“ 18/1-59, ст. „Медицина и электроника“.—9. Кончаловский П. М. Уч. внутр. бол., 1939.—10. Косса П. Кибернетика. Перевод со II франц. издания, под общей редакцией и с предисловием действ. чл. АМН СССР, д-ра мед. наук, проф. П. К. Анохина, ИЛ, М., 1958.—11. Ланг Г. Ф. Классификация и номенклатура болезней системы кровообращения в кн. „Вопросы кардиологии“, Л., 1936.—12. Лурья Р. А. Вступ. ст. к кн. Бергмана — Функциональная патология, М.—Л., 1936.—13. Он же. Внутренняя картина болезней и ятрогенные заболевания; изд. 3-е, М., 1944.—14. „Медицинский работник“, 1958, 6; 1959, от 16/1.—15. Плетнев Д. Д. Русские терапевтические школы (Захарьин, Боткин, Остроумов — основоположники русской клинической медицины), М.—Л., 1923.—16. Он же. Клин. мед., 1932, 19—22.—17. Он же. Клин. мед., 1930, 23—24.—18. Он же. Клин. мед., 1934, 1.—19. Он же. Клин. мед., 1936, 6.—20. White P. D. Clefs pour le diagnostic et le traitement des maladies du coeur (Перев. с америк. изд.), Paris, 1957.

Поступила 22 сентября 1959 г.

ОПЫТ АЭРОЗОЛЬТЕРАПИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ¹

П. Л. Винников

Из кафедры туберкулеза Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина
и Казанского туберкулезного госпиталя инвалидов Отечественной войны

За последние годы отмечаются значительные изменения в клиническом течении туберкулеза легких (А. Е. Рабухин, С. Е. Незлин, Ф. А. Михайлов и др.).

В отличие от прошлых лет, кавернозные формы туберкулеза приняли затяжное, торпидное течение, в легочной ткани наблюдаются выраженные склеротические и эмфизематозные изменения (Н. А. Лифшиц, Л. А. Винник). Отмечается увеличение удельного веса больных хроническими кавернозными формами туберкулеза среди диспансерных контингентов (Б. Л. Мазур, В. А. Нестеров). Развитие рубцовой соединительной ткани ведет к многообразным нарушениям строения и функции бронхиального дерева и создает предпосылки для ослож-

¹ Доложено на Республиканской конференции фтизиатров Татарской АССР в Казани 25—27 марта 1959 г.

нения вторичной инфекцией и формирования в последующем бронхоэктатических изменений. В настоящее время компоненты клинической картины хронических форм кавернозного туберкулеза формируются не только за счет явлений специфической туберкулезной интоксикации, а, пожалуй, в большей степени за счет эмфиземы, пневмосклероза и бронхоэктатических изменений, часто осложненных вторичной инфекцией, явлениями легочно-сердечной недостаточности.

Значительно ограничивают эффективность обычной антибактериальной терапии у больных подобного рода возникновение устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза (Д. Д. Асеев), а также и то обстоятельство, что антибиотики, вводимые через рот и внутримышечно в эмфизематозную, склерозированную легочную ткань, с нарушенной васкуляризацией, проникают в недостаточном количестве и в слабых концентрациях. Антибиотики, вводимые парентерально, при хронических воспалительных процессах в легочной ткани в мокроте больного не обнаруживаются вообще или обнаруживаются в ничтожных концентрациях (И. И. Елкин и С. И. Эйдельштейн).

Поэтому вопросы рационального лечения больных с запущенными формами туберкулеза приобретают особую актуальность. Задача сводится не только к ликвидации возникающих вспышек, но и к устранению некоторых тягостных для больного симптомов, имеющих место и в фазе затихания болезни (выделение большого количества мокроты, частый кашель, одышка, снижение аппетита и др.).

Одним из высокоэффективных методов воздействия на отдельные патологические симптомы при многих заболеваниях легких являются аэрозольные ингаляции некоторых лекарственных веществ (С. И. Ашбель, М. В. Курашова).

Лекарственные вещества, введенные в просвет бронхов, действуют сильнее и быстрее, чем введенные в желудок, и, что особенно важно, они депонируются в легочной ткани и в течение длительного времени воздействуют на очаги поражения в ней (по Р. А. Мурсаловой). Так, по данным Елкина и Эйдельштейн, после однократной ингаляции средних доз пенициллина и стрептомицина они обнаруживаются в терапевтических концентрациях в мокроте и в моче в течение суток и более.

Аэрозольные ингаляции в Казанском туберкулезном госпитале применяются с начала 1957 г.

В первой серии наших наблюдений аэрозольные ингаляции применялись у 98 больных (до 30 лет — 21 больной, от 30 до 50 — 73, и свыше 50 — 4).

С хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом было 65 больных, с диссеминированным в фазе распада — 15, с инфильтративным в фазе распада — 6, очаговым — 4, фибротораксом — 2, неэффективным интра- и экстраплевральным пневмотораксом — 6. Из них болели до 1 года — 9 человек, от 1 года до 5 лет — 29, от 5 до 10 лет — 31, и свыше 10 лет — 39.

Почти у всех в прошлом многократно проводилась антибактериальная терапия (и в условиях стационара).

Показаниями к назначению аэрозольных ингаляций служили: сильный кашель с мокротой (46 больных), обильное выделение мокроты (25), выраженная одышка в покое в сочетании с резким кашлем (9), туберкулез бронхов, диагностированный эндоскопически и на основании клинических данных (5), зияющая каверна, осложненная ателектазом при интра- или экстраплевральном пневмотораксе (6), раздутая каверна (3), подготовка к операции с целью санации бронхов (4).

Когда доминировали признаки осложнения вторичной инфекции, назначались ингаляции пенициллина (59 больных), там, где имелись

явления обострения туберкулезного процесса — ингаляции стрептомицина (17 больных), и где имелось сочетание вспышки туберкулеза с склеротическими, бронхоэктатическими изменениями, — ингаляции пенициллина и стрептомицина (22 больных).

На каждую ингаляцию больной получал от 200 до 300 тыс. ед. пенициллина и 250 тыс. ед. стрептомицина, которые растворялись в 4—5 мл 0,5—1% раствора новокаина. Наши наблюдения показали, что больные легче и лучше переносят ингаляции антибиотиков, растворенных в растворах новокаина, чем в физиологическом растворе. Недавно мы нашли объяснение этому факту в работе Р. Шарфа (ГДР), который приводит данные крупного знатока вопросов физиологии дыхания Дотребандта о том, что некоторые антибиотики обладают побочным бронхоспастическим действием при местном их применении. Поэтому ингаляции антибиотиков целесообразно проводить с добавлением некоторых спазмолитиков.

Ингаляции проводились ежедневно. Длительность каждой из них составляла 15—30 мин. У тяжелых больных в ходе ингаляции делались перерывы.

До 10 ингаляций получили 13 больных, от 11 до 19 — 36, от 20 до 29 — 20, от 30 до 40 — 18, свыше 40 ингаляций — 11. Для достижения определенного эффекта целесообразно назначать не менее 20 ингаляций.

Осложнения в процессе аэрозольтерапии наблюдались нами у 4 больных. В одном случае возникло кровохарканье, очевидно, не столько в связи с ингаляцией, сколько в связи с активизацией процесса. У второго больного наблюдалось резкое усиление кашля. У третьей больной после нескольких ингаляций стрептомицина появилась отечность языка и слизистой полости рта. У четвертого больного в связи с ингаляциями стрептомицина возникли выраженные болевые ощущения в области сердца. В последних трех случаях причиной осложнений явилось токсико-аллергическое действие антибиотиков. Таким образом, ингаляционный метод применения антибиотиков не исключает возможности проявления их побочного действия, но при этом методе оно наблюдается реже.

Нами было проанализировано влияние аэрозольтерапии на отдельные патологические симптомы.

Анализ изменения характера мокроты под влиянием ингаляций произведен у 76 больных. У 5 больных, выделявших небольшие количества слизистой мокроты, характер ее не изменился, хотя количество уменьшилось. Из 71 больного, выделявшего слизисто-гнойную и гнойную мокроту, уменьшение отмечено у 30 человек (41,2%), и у 4 больных (5,6%) отделение мокроты прекратилось.

Заметной разницы во влиянии на характер мокроты и ее количество, силу кашля ингаляций пенициллина или стрептомицина у больных с распространенными формами туберкулеза мы отметить не смогли.

Симптомы интоксикации до аэрозольтерапии были выражены в различной степени у 73 человек. После курса ингаляций они полностью исчезли у 20, уменьшились у 29 и остались без изменений у 24.

Повышенная температура тела до применения ингаляций наблюдалась у 41 больного. После курса ингаляций температура снизилась до нормальных цифр у 31 больного и оставалась субфебрильной у 10.

Из 61 больного, у которых наблюдалось заметное понижение аппетита, после курса ингаляций аппетит улучшился у 47.

Из 78 больных, у которых был кашель, он исчез у 11 (14%), уменьшился у 48 (61,5%) и сохранился у 20 (25,6%). Полному устранению кашля мешало наличие в легких выраженных, необратимых деструктивных и фиброзных изменений, поддерживающих кашлевое раздражение.

Из 61 больного, у которых имелась ускоренная РОЭ, ее сниже-

ние после курса ингаляций отмечено у 43 (70%) больных (у 14—до нормальных цифр). Не изменилась РОЭ у 11, повысилась у 7.

Одышка до начала аэрозольтерапии отмечалась у 86 человек. Полностью одышка исчезла у 6 (7%). Резкая одышка снизилась до умеренной у 28. Умеренная одышка снизилась до незначительной — у 21, не уменьшилась у 31 больного.

Исходные цифры жизненной емкости легких остались без изменений у 20 (24,4%), снизились у 3 (3,6%) больных (все они были пожилого возраста) — в среднем на 300 мл, и у 59 (72%) наблюдалось отчетливое увеличение, в среднем на 371 мл. Характерно, что повышение наблюдалось иногда при достаточно высоком исходном уровне.

Факторы, ведущие к повышению жизненной емкости легких в связи с аэрозольтерапией, многообразны: уменьшение воспалительной набухлости слизистой бронхов и, одновременно с этим, снятие бронхоспастических явлений, уменьшение количества мокроты. Мы, так же, как и Фридкин, склонны рассматривать аэрозольные ингаляции как своеобразную дыхательную гимнастику. При этом создается положительный стереотип, улучшающий вентиляцию легких.

Динамика проб с задержкой дыхания проанализирована у 74 больных. Без изменения дыхательная пауза осталась у 29, у 4 наблюдалось снижение в среднем на 7 сек и увеличение у 51 (68,8%), в среднем на 12,3 сек. Улучшение вентиляции легких под влиянием аэрозольтерапии положительно сказывается и на сердечной функции.

У нашего контингента больных мы не смогли обнаружить заметного обратного развития патоморфологических изменений под влиянием аэрозольтерапии. Лишь у нескольких больных наблюдались рассасывание перифокального воспаления, уплотнение очаговых теней, при сохранении обычных размеров фиброзных каверн. Из трех больных с феноменом раздувания каверны у всех наблюдалось уменьшение ее размеров. Из 6 больных с зияющей каверной под экстра- и интраплевральным пневмотораксом ее исчезновение и рассасывание зоны перикавитарного ателектаза наблюдалось у 4.

С теоретической и практической точек зрения представляет несомненный интерес тот факт, что аэрозольтерапия дала выраженный симптоматический эффект у большинства больных, где обычная антибиотикотерапия была малоэффективной.

У больных с фиброзно-кавернозными формами туберкулеза аэрозольтерапия может играть роль лишь вспомогательного метода лечения, а не самостоятельного и отнюдь не должна подменять других методов лечения.

По нашим данным, выраженный симптоматический эффект наблюдается у 65% больных, причем параллелизма в отношении улучшения со стороны отдельных симптомов не наблюдается.

Во второй серии наших наблюдений мы пытались выяснить, зависит ли патология бронхов у больных туберкулезом (выделение мокроты, кашель, понижение функциональных показателей дыхания) всецело от воспалительных изменений в бронхиальном дереве, обусловленных специфической и неспецифической микробной флорой, или эта патология связана с другими моментами.

Мы допускали, что воспалительный процесс в слизистой бронхов ведет к спастическому напряжению бронхиальной мускулатуры, в связи с чем ухудшаются дренажная и вентиляционная функции бронхов. Установлено также, что по ходу туберкулезного воспаления образуется гистамин (Л. М. Модель), бронхоспастическое действие которого общеизвестно.

У нас возникло предположение — нельзя ли, нормализуя функциональное состояние бронхов, устраняя возможный бронхоспазм, уменьшить интенсивность воспалительного процесса в бронхах? У 20 больных старшего и пожилого возраста с хроническим туберкулезным процессом, осложненным эмфиземой и пневмосклерозом, без явлений вспышки, с кашлем, одышкой, бронхоспастическими явлениями различной выраженности, выделением мокроты (до 100 мл в сутки), мы применили ингаляции (от 15 до 25) антигистаминных препаратов (димедрол, этизин, дипразин — 2% раствор) в сочетании со спазмолитическими (эфедрин, эуфиллин, новокаин — 2—3% раствор) — по 2 мл каждого раствора на ингаляцию.

У 17 из 20 больных отмечались резкое уменьшение количества выделяемой мокроты, более легкое ее отхождение и уменьшение кашля, а также повышение показателей жизненной емкости легких — в среднем на 250 мл, а у некоторых и на 500 мл. Что особенно важно — увеличивалась форсированная жизненная емкость легких, отражающая состояние бронхиальной проходимости (М. С. Шнейдер) — в среднем на 450 мл. Отмечались так же увеличение дыхательной паузы — в среднем на 14 сек, уменьшение одышки и цианоза, выраженное улучшение общего состояния, повышение эмоционального тонуса, нормализация сна. У этих больных уменьшались интенсивность и протяженность катаральных явлений. Аналогичные данные были получены у 38 больных, леченных Ю. Г. Дмитриевым, проводившим, по нашему предложению, в Медведовском туберкулезном санатории ингаляции эфедрина в сочетании с новокаином.

Лечебное воздействие на функциональное состояние бронхов (снятие спазма, улучшение проходимости) в части случаев может вести к затиханию воспалительных явлений, правда, неполному, но достаточно выраженному. Этих благоприятных результатов удается добиться, не прибегая к антибиотикам. Подобная возможность является особенно заманчивой, так как у больных с кавернозными формами частое применение ингаляций антибиотиков нежелательно — в связи с возможностью возникновения высокоустойчивых штаммов микробов. Применение же спазмолитиков (эфедрина, новокаина), воздействующих на функциональное состояние бронхов, может производиться неограниченно часто и долго.

Учитывая положительный результат аэрозольтерапии, мы, совместно с М. Ю. Розенгартен, стали применять аэрозольные ингаляции у всех больных, перенесших операцию резекции легкого (18 больных) и операцию экстраплеврального пневмолиза (14 больных).

Ингаляции назначались, начиная со 2—3 дня после операции. В ингалируемую смесь входили пенициллин (250 тыс.), стрептомицин (250 тыс.), эфедрин и новокаин (2% раствора по 2 мл).

Ни у одного из 34 больных не наблюдались осложнения, связанные с патологией бронхов. Возникшие у 4 больных ателектазы небольшой протяженности быстро ликвидировались.

Полученные результаты дают нам, совместно с М. Ю. Розенгартен, основание рекомендовать включение аэрозольных ингаляций антибиотиков и спазмолитиков в комплекс лечебных мероприятий послеоперационного периода при резекции легких.

Нормальное состояние физиологической функции бронхов у больных туберкулезом самым интимным образом связано с тенденциями дальнейшего течения легочного процесса (С. А. Рейнберг и его школа, В. А. Равич-Щербо). Недавние морфологические работы В. Д. Цинзерлинга с сотрудниками (1958) показали, что возникновение очагов бронхогенного обсеменения при туберкулезе меньше всего зависит от механического заноса микобактерий туберкулеза, а определяется,

главным образом, состоянием функции бронхиального дерева. Р. Аллен отмечает, что одна из возможных причин рецидивов процесса у больных туберкулезом после антибактериального лечения — обтурация бронхов и задержка гноя, содержащего микобактерии туберкулеза.

Актуальными задачами современной фтизиатрии являются дальнейшее изучение нарушений функций бронхиального дерева при различных формах туберкулеза и выработка эффективных методов воздействия на эти нарушения, поэтому аэрозольтерапия должна получить самое широкое применение в комплексном лечении больных туберкулезом легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб., 1958, 4. — 2. Ашбель С. И. Клин. мед., 1952, 10. — 3. Винник Л. А. Клин. мед., 1958, 12. — 4. Гольфанд Р. А. и Иоффе Р. А. Бюлл. ин-та туб., 1947, 2. — 5. Дмитриев Ю. Г. В сб.: Информац. бюлл. Татарск. террит. курорт. управл., Казань, 1959. — 6. Елкин И. И. и Эйдельштейн С. И. Аэрозоли антибиотиков, М., 1955. — 7. Ефимов И. И. Пробл. туб., 1958, 6. — 8. Зарницкая Б. М. Пробл. туб., 1958, 7. — 9. Курашова М. В. Применение аэрозолей антибиотиков при заболеваниях верхних дыхательных путей и легких, М., 1957. — 10. Лифшиц Н. А. Влияние антибактериальных препаратов на особенности течения и осложнения легочного туберкулеза. Автореф. канд. дисс., Л-д, 1958. — 11. Мазур Б. Л. Доклад на республиканской конференции фтизиатров Тат. АССР 26/IV-59 г. — 12. Михайлов Ф. А. Клин. мед., 1954, 12. — 13. Модель Л. М. Пробл. туб., 1937, 5. — 14. Мурсалова Р. А. Местная пенициллино-терапия хронических нагноений легких, М., 1957. — 15. Незлин С. Е. Клин. мед., 1954, 12. — 16. Нестеров В. А. Пробл. туб., 1959, 2. — 17. Огай И. В. В сб.: Антибактериальные препараты в комплексном лечении туберкулезного больного, М., изд. ЦИУ, 1957. — 18. Рабухин А. Е. Тер. арх.; 1958, 8. — 19. Равич-Щербо В. А. Туберкулез легких у взрослых, М., изд. ЦИУ, 1954. — 20. Сб.: Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости, Л-д, 1957. — 21. Фридкин М. М. Врач. дело, 1958, 10. — 22. Сб.: Пневмония, Л-д, изд. ЛСГМИ; 1958. Сб.: Коллапсотерапия при туберкулезе легких, М., 1947.

Поступила 25 апреля 1959 г.

КРИТЕРИЙ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ГРУПП ИНВАЛИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

К. В. Крылова

Из Центрального научно-исследовательского института экспертизы
трудоспособности и организации труда инвалидов
(директор — проф. Д. И. Грицкевич, зав. клиникой — проф. Л. И. Фогельсон)

Несмотря на то, что вопросам экспертизы трудоспособности при бронхиальной астме был посвящен ряд работ (Ф. Я. Ноткина, Н. К. Боголепов в 1935 г., Г. А. Квитко в 1958 г. и т. д.), экспертиза трудоспособности при этом заболевании все еще вызывает затруднения у широкого круга врачей-экспертов. Об этом свидетельствует большое число диагностических ошибок при экспертизе трудоспособности у таких больных.

При определении трудоспособности больных бронхиальной астмой врач-эксперт, во-первых, должен иметь представление о наблюдаемой у больного дыхательной недостаточности. Между тем, определение дыхательной недостаточности требует применения ряда функциональных проб, которые не всегда возможно сделать в условиях поликлиники. Во-вторых, при определении трудоспособности больного бронхиальной астмой врачу-эксперту необходимо иметь сведения о частоте и тяжести приступов. Эти данные могут сообщать только лечащие врачи. При заполнении же „направления во ВТЭК“, как правило, лечащие врачи мало уделяют этому внимания.