

Манчестерской). У одной больной после предварительного рассечения передней губы шейки матки удален подслизистый миоматозный узел с последующей передней пластикой. 2 больным произведена консервативная миомэктомия подбрюшинно расположенных миоматозных узлов влагалищным доступом с последующей передней и задней пластикой стенок влагалища с леваторопластикой. У женщин, находящихся в репродуктивном и перименопаузальном периодах, все операции проводили в первую половину менструального цикла. Технические трудности при выполнении надвлагалищной ампутации матки возникли у 2 больных, у которых было низкое расположение миоматозных узлов на передней стенке матки, что затрудняло ее выведение в кольпотомическое отверстие. Этим больным предварительно было произведено вылушивание узла с ушиванием 8-образными кетгутowymi швами ложа с последующим выведением миоматозной матки в кольпотомическое отверстие.

Большинство влагалищных операций выполнено под пудендальной и местной анестезией в сочетании с нейролептаналгезией. Однако при миомах матки, соответствующих размерам беременности до 10—12 нед, и при невыраженной степени опущения, лучше применять эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами.

При оперативных вмешательствах кровопотеря не превышала 250—300 мл. Послеоперационное течение у всех больных было благоприятным. Только у одной женщины образовалась гематома небольших размеров между мочевым пузырем и передней стенкой влагалища, которая вскрылась на 4-е сутки после операции с последующим первичным заживлением.

УДК 616.233—002.5—08

В. Я. Прядко, И. Э. Ягофаров, К. М. Шагидулина (Казань). Об эффективности лечения туберкулеза бронхов

Специфические и неспецифические поражения бронхов являются частым осложнением туберкулеза легких. Данное обстоятельство мало учитывается при лечении впервые выявленных больных туберкулезом. Мы проанализировали данные клинико-рентгенологического и трахеобронхоскопического исследований на разных этапах лечения больных с различными формами туберкулеза легких, осложненного специфическим поражением бронхов.

Трахеобронхоскопически обследовано более 400 больных, при этом активные туберкулезные изменения в бронхах выявлены у 9,8%, визуально неспецифические воспалительные изменения — у 42,3%. Характер специфических изменений бронхов определяется язвенной (14%) и свищевой (7%) формами поражения, а также инфильтративными изменениями.

У 26% больных процесс локализовался в сегментарных бронхах, у 58% — в долевых и у 16% — в главных и промежуточных. Сужение просвета бронхов наблюдалось у 43% больных.

15 больным туберкулезом бронхов (1-я группа) с распространенным легочным процессом, но с длительностью заболевания до 1 года дополнительно к основному курсу химиотерапии добавляли эндотрахеальные вливания. Чаще всего использовали растворы изониазида, солиотизона и стрептомицина. Выбор препаратов определяли исходя из формы специфического поражения бронхов, имеющей лекарственной резистентности МБК, а также с учетом применяемой химиотерапии. Мы стремились к тому, чтобы препарат, вводимый интратрахеально, был четвертым или третьим в комбинированной химиотерапии. При выраженной экссудативной реакции специфического процесса в бронхах проводили десенсибилизирующую терапию преднизолоном. Для предупреждения крайне неблагоприятного исхода туберкулеза бронхов — фиброзного стеноза — в показанных случаях применяли в комплексном лечении эндобронхиальное введение лидазы. Результаты лечения больных этой группы использовали для оценки эффективности другого метода лечения у 15 больных с небольшой длительностью процесса и у 17 с гиперхроническим течением туберкулеза легких, также осложненного специфическим процессом в бронхах. Больным 2—3-й групп антибактериальные препараты (изониазид, рифадин и тибон) вводили интракавернозно на фоне интратрахеальных вливаний.

Достоверно лучшими оказались результаты лечения специфического процесса в бронхах у больных 2-й и 3-й групп по сравнению с таковыми у больных 1-й группы. Излечение туберкулеза бронхов у пациентов 1-й группы наблюдалось чаще всего через 2 мес лечения (67%), у больных 2-й группы — в течение первого месяца лечения (96%). Наиболее тяжелое состояние было у больных с фиброзно-кавернозным и кавернозным туберкулезом (3-я группа). Однако даже у них интракавернозное введение химиопрепаратов и применение интратрахеальных вливаний позволили излечить туберкулез бронхов за сравнительно короткие сроки и с меньшими остаточными изменениями, чем при использовании только эндобронхиальных методов лечения. Положительный эффект был достигнут в первые 2 мес лечения у 64% больных, остальным потребовалось для выздоровления 3 мес.

Для достижения положительной динамики туберкулеза легких обязательно полноценное заживление туберкулеза бронхов, что возможно при своевременном выявлении этого процесса и применении местной терапии. Интракавернозное введение

химнопрепаратов позволяет не только во всех случаях достичь клинического излечения туберкулеза бронхов в первые месяцы, но и уменьшить остаточные изменения на слизистых оболочках бронхов.

УДК 616.24—006.327—073.75

К. М. Шагидуллина, Д. Г. Юльметьева, А. М. Гумерова (Казань).

К диагностике синдрома Хаммена—Рича

Синдром Хаммена—Рича относится к группе первичных легочных фиброзов. Его этиология неизвестна. Морфологические изменения при этом заболевании характеризуются развитием диффузных воспалительных изменений от экссудативного воспаления до выраженного фиброза по ходу мелких сосудов, а также по междольковому и межальвеолярным перегородкам. Это приводит к альвеолярно-капиллярному блоку со значительным нарушением функции внешнего дыхания и прогрессирующей одышкой. Из всех предложенных названий болезни ее морфологической сущности наиболее соответствует, по мнению большинства авторов, определение «диффузный фиброзирующий альвеолит». Как синдром он описан при таких системных заболеваниях, как ревматодный артрит, системная склеродермия, но признан также и самостоятельной нозологической формой.

Под нашим наблюдением находились 4 больных с синдромом Хаммена—Рича. Трое мужчин были в возрасте от 16 до 50 лет и 1 женщина 55 лет. Все больные из районов ТАССР, профессиональные вредности отсутствовали. Поводом для обращения к врачу являлись одышка и небольшой сухой кашель.

У всех больных заболевание вначале расценивалось как хроническая неспецифическая пневмония. Многократные курсы антибиотиков широкого спектра действия оказались неэффективными. У всех больных отмечался цианоз слизистых, причем у одного из них был выражен очень резко, наблюдался симптом «барабанных палочек». Периферические лимфоузлы не пальпировались. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы в нижних отделах легких. Рентгенологическая картина характеризовалась резкой деформацией легочного рисунка за счет уплотнения интерстициальной ткани сетчато-ячеистого характера, на этом фоне отмечались множественные узелковые тени, спонтанный пневмоторакс. Границы сердца не были изменены. У всех больных выслушивался акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ регистрировались признаки перегрузки правых отделов сердца. Туберкулиновые пробы были отрицательными. Наблюдались нарушения функции внешнего дыхания (снижение ЖЕЛ до 37%), снижение эффективности легочной вентиляции за счет рестриктивных расстройств.

Картина периферической крови у 1 больного была без существенных сдвигов, у 2 других — лейкоцитоз от $11,9 \cdot 10^9$ до $19,8 \cdot 10^9$ в 1 л с небольшими изменениями в формуле, СОЭ была увеличена от 45 до 70 мм/ч. Микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаруживались. Бронхологическое исследование не проводилось в связи с тяжестью состояния больных (частота дыхания — до 40 в 1 мин, цианоз).

У 3 больных смерть наступила от отека легких, прогрессирующего альвеолярно-капиллярного блока.

Гистологическое исследование легких выявило утолщение плевры с явлениями гиалиноза, некоторое утолщение и округление межальвеолярных перегородок с развитием в них коллагеновых волокон, снижение воздушности легочной ткани. В межальвеолярных перегородках — интенсивная диффузная лимфоидно-макрофагальная и фибропластическая реакция. Генерализованный лимфоидно-макрофагальный капиллярит и васкулит с отеком, набуханием и гомогенизацией стенок сосудов и соединительной ткани межальвеолярных перегородок. В просвете альвеол — гомогенный и макрофагальный экссудат, незрелый склероз легкого и очаговая эмфизема. Заключение: синдром Хаммена—Рича.

В настоящее время нами наблюдается больная М., 55 лет. Поступила с жалобами на одышку, возникающую при небольшой физической нагрузке, кашель с мокротой, сердцебиение, слабость. Считает себя больной с 1978 г., когда появилась слабость, сильная одышка. Заболевание вначале расценивалось как хронический бронхит. Неоднократно лечилась в стационаре, где проводилась безуспешная антибактериальная и противовоспалительная терапия. Впервые идиопатический фиброзирующий альвеолит был диагностирован в туберкулезном диспансере г. Брежнева.

Объективно отмечается выраженный цианоз губ, акроцианоз, симптом «барабанных палочек», частота дыхания — 28 в 1 мин. При аускультации на фоне ослабленного дыхания прослушивались трескучие хрипы с обеих сторон в нижних отделах легких. Расширение правых границ сердца, акцент II тона над легочной артерией. На ЭКГ — перегрузка правых отделов сердца, локальное нарушение внутрисердечной проводимости, нарушение процессов реполяризации в III, avF отведениях.

Картина периферической крови: эр.— $4 \cdot 10^{12}$ в 1 л, э.—3%, п.—2%, с.—71%, лимф.—18%, мон.—6%; СОЭ — 32 мм/ч. В мокроте лейкоциты — 2—4 в поле зрения, плоский эпителий — 3—6 в поле зрения, клетки бронхиального эпителия 0—2, ВК не найдены. У больной имеется снижение ЖЕЛ до 38%. Туберкулиновые пробы отрицательные.

Рентгенологически: легкие эмфизематозны, легочный рисунок диффузно усилен,