

деленными трудностями и может сопровождаться повреждением внутренних грудных сосудов. В таких случаях рациональнее сначала выделять, перевязывать и пересекать вену, что облегчает последующее выделение и перевязку артерии.

ВЫВОДЫ

1. Внутренние грудные сосуды могут располагаться близко (менее 3 мм) от края грудины. При пункции в первом межреберье возможно их повреждение.

2. При перевязке внутренней грудной артерии по поводу ее ранения межреберные и прорастающие ветви целосообразно сохранять.

3. Расположение вен относительно артерии весьма изменчиво, что обуславливает определенные трудности при выделении артерии.

4. Для катетеризации внутренней грудной артерии более доступно второе межреберье, у которого межреберный промежуток является самым широким, артерия находится на достаточном расстоянии от грудины и имеет также наибольший диаметр; здесь же чаще всего одиночно или общим стволом медиальнее артерии проходит внутренняя грудная вена.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 616.24—002.5:616.233—002.2

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Г. А. Смирнов, И. М. Абашев

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Волнообразное течение хронического деструктивного туберкулеза легких обычно ведет к формированию пневмосклероза, на фоне которого развивается хроническая неспецифическая инфекция. Проявления последней нередко становятся ведущими в клиническом течении болезни, затрудняют диагностику обострений специфического процесса [4, 6, 8] и снижают трудоспособность больных [2].

Мы наблюдали за 126 больными I-B группы диспансерного учета. У 109 человек диагностирован фиброзно-кавернозный и у 17 — цирротический туберкулез легких. 15% больных были в возрасте 21—40 лет, 65,5% — 41—60 и 19,5% — старше 60 лет. Длительность заболевания туберкулезом до 5 лет была у 17%, от 6 до 10 — у 30%, от 11 до 20 — у 28% и больше 21 года — у 25% больных. Туберкулезный процесс в легких характеризовался наличием одиночных (33%) или множественных фиброзных каверн в одном или обоих легких, а также очагов обсеменения неоднородной возрастной структуры и различной распространенности.

В большинстве исследований, посвященных изучению хронической неспецифической инфекции у больных туберкулезом, не отмечена частота различных клинических форм хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ). Р. Н. Бусыгина (1982) хроническую пневмонию диагностировала у 20,2%, хронический бронхит — у 27,3% больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. А. И. Романов (1981) хронический бронхит выявил у 33,9%, хроническую пневмонию — у 11,6% больных. Авторы не указывают, какой классификацией они пользовались.

Согласно современным представлениям [3, 7], к хронической пневмонии мы считаем возможным относить лишь те процессы, при которых в фазе обострения рентгенологически выявляется воспалительная инфильтрация паренхимы легкого. Если же клиника обострения болезни (лихорадка, усиление кашля и одышки, увеличение выделения мокроты), не сопровождается изменениями на рентгенограмме или видно лишь усиление рисунка, мы трактуем заболевание как хронический бронхит.

У обследованных больных мы ни разу не смогли диагностировать хроническую пневмонию, в то же время клинические признаки хронического бронхита констатированы нами у 118 (93,7%). Такая большая частота его объясняется пожилым возрастом больных и тем, что 78% из них курили.

У 47,5% больных был бронхит I стадии. Он характеризовался постоянным кашлем с отделением слизистой мокроты. Гнойная мокрота появлялась лишь в период обострений болезни, которые обычно были связаны с простудой и ОРЗ. У 52,5% лиц была диагностирована II стадия хронического бронхита, так как гнойная мокрота выделялась у них постоянно, особенно по утрам, причем в период

обострения количество ее резко возрастало. Только у 2 больных был хронический бронхит III стадии (о них мы упоминаем в числе больных со II стадией бронхита).

Сопоставив рентгенологическую картину с клиникой неспецифической инфекции у больных, мы убедились в целесообразности выделения следующих типов метатуберкулезных пневмосклерозов.

1. **О г р а н и ч е н н ы й** — уплотнение преимущественно паренхимы легкого локализуется в пределах 1—2 сегментов (28% больных).

2. **Р а с п р о с т р а н е н н ы й** — фиброзное уплотнение множественных участков паренхимы развивается в пределах доли легкого и больше с одной или с обеих сторон (47% больных). Вариантом распространенного пневмосклероза является цирроз легкого, при котором наблюдается сплошное уплотнение доли легкого и больше (12,5% больных).

3. **Д и ф ф у з н ы й** (сетчатый) пневмосклероз характеризуется системным уплотнением интерстициальной, главным образом перибронхиальной и периваскулярной ткани легкого (12,5% больных).

4. **Обширный плевропневмосклероз** возникает после эмпиемы плевры (лево-, право- и двусторонний).

Первые два вида пневмосклероза сформировались на фоне фиброзно-кавернозного процесса, который был исходом инфильтративного туберкулеза с распадом. При этих видах пневмосклероза имеется и уплотнение интерстициальной ткани легкого, но нет ее системного поражения. Диффузный пневмосклероз — следствие гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. На его фоне могут быть участки ограниченного или распространенного склероза паренхимы легкого. Эти случаи смешанного пневмосклероза мы относим к диффузному, так как именно системный интерстициальный склероз определяет формирование хронической неспецифической инфекции в бронхолегочной системе. При всех видах пневмосклероза могут наблюдаться элементы фиброзного уплотнения плевры, но выделять их целесообразно только в тех случаях, когда они доминируют в картине болезни и определяют нарушение функции дыхания. Среди наших больных случаи большого уплотнения плевры нередко с кальцинацией сочетались с распространенным пневмосклерозом, поэтому мы их относили к последнему виду.

Зависимость формирования хронического бронхита от метатуберкулезного пневмосклероза

| Пневмосклероз | Бронхит отсутствует | | Стадия бронхита | | | | Всего больных |
|------------------|---------------------|------|-----------------|------|--------|------|---------------|
| | | | I | | II—III | | |
| | п | % | п | % | п | % | |
| Ограниченный . | 5 | 14,7 | 23 | 67,6 | 6 | 17,7 | 34 |
| Распространенный | 3 | 4,2 | 31 | 43,1 | 38 | 52,7 | 72 |
| Диффузный . . | 0 | 0 | 1 | 6,7 | 14 | 93,3 | 15 |

Из данных таблицы видна четкая зависимость формирования хронического бронхита от характера и распространенности пневмосклероза. Наиболее тяжелый бронхит (II—III стадия) при распространенном склерозе наблюдался в 3 раза чаще, чем при ограниченном, а при диффузном он имел место практически во всех случаях ($P < 0,01$). Это объясняется тем, что первые два вида пневмосклероза ведут к бронхиту только в пораженных сегментах легкого и вторично к воспалению всего бронхиального дерева. На фоне диффузного пневмосклероза развивается диффузный бронхит. Вероятно, формирование метатуберкулезного диффузного пневмосклероза усугубляется и хроническим течением бронхита.

Выявленная четкая связь между тяжестью хронического бронхита и характером метатуберкулезного пневмосклероза подтверждает принципиальную правильность предложенной нами классификации последнего.

В классификации первых двух видов пневмосклерозов целесообразно указывать их локализацию — верхнедолевой или преимущественно верхнедолевой, нижнедолевой или преимущественно нижнедолевой, тотальный. Это может иметь важное значение, так как неспецифическая инфекция при нижнедолевых процессах должна протекать тяжелее. Мы не смогли изучить этот вопрос, ибо преимущественно нижнедолевую локализацию пневмосклерозов наблюдали в единичных случаях.

У 92 (73%) больных бронхитом определялись клинические признаки бронхиальной обструкции: затруднение дыхания при физической нагрузке, при переходе

из холода в тепло, с ухудшением погоды, в положении лежа на спине, ощущение свистящих хрипов в бронхах и т. д. У 46% больных симптомы обструкции появлялись только во время обострения бронхита. У 24,5% они были постоянными и резко усиливались в период обострения. У 7,5% больных был постоянный резко выраженный синдром обструкции, трудно поддающийся медикаментозному лечению.

Спирографическое исследование выявило нарушения функции внешнего дыхания рестриктивного характера у 26,5%, обструктивного — у 16,8%, смешанного — у 46,9% больных. Нарушений бронхиальной проходимости не обнаружено только у 9,8% лиц. Для оценки элемента бронхоспазма в синдроме обструкции использовали фармакологическую пробу ингаляцией новодрина. До и после нее определяли ЖЕЛ, ОФВ за 1 с, индекс Тиффно, проводили пневмотахометрию. Проба оказалась положительной у 46,8% больных, в том числе у 24,3% при бронхите I стадии и у 22,5% — II—III стадии.

Чтобы судить о связи бронхоспастического синдрома с инфекционной аллергией, с помощью кожных проб и теста ППН мы изучили сенсibilизацию больных к бактериальным аллергенам стафилококка, пневмококка, стрептококка и кишечной палочки.

Бактериальная сенсibilизация была обнаружена у 66,6% больных. У половины из них она была моновалентной, у остальных — поливалентной. Положительные реакции со стафилококковым аллергеном выявлены у 30,4%, стрептококковым — у 19,6%, пневмококковым — у 21,4%, кишечной палочки — у 7,9% больных. При бронхите I стадии сенсibilизация отмечена у 54%, при II стадии — у 81% лиц ($P < 0,01$).

Эти данные свидетельствуют о зависимости бактериальной сенсibilизации от выраженности гнойно-воспалительного процесса в бронхолегочной системе. В то же время связь бронхоспастического синдрома с бактериальной сенсibilизацией оказалась недостаточно отчетливой. Среди лиц с положительными реакциями на бактериальные аллергены бронхоспазм был у 71,6%, при отрицательных реакциях — лишь у 28,4% больных ($P < 0,01$). Вместе с тем больные без бронхоспазма реагировали на бактериальные аллергены в 59,6% случаев, что статистически не отличается от числа случаев бактериальной сенсibilизации у лиц с бронхоспазмом (71,6%). К тому же у подавляющего большинства больных реакции на бактериальные аллергены были слабо положительными, в то время как диагностическую ценность имеют лишь резко положительные пробы.

С целью выявления более четких показаний для гипосенсibilизирующей терапии мы решили провести 25 больным 36 провокационных ингаляционных проб с бактериальными аллергенами, давшими положительную кожную реакцию, или тест ППН. В литературе мы не встретили данных о выполнении подобных исследований у больных туберкулезом. Только у одного больного отмечено усиление бронхоспазма после ингаляции стафилококкового аллергена. Однако проба у него была проведена вскоре после положительной ингаляционной пробы с туберкулином (см. ниже) и клинически ее полностью повторила, что позволяло предположить ее психогенное происхождение.

Отсутствие отчетливой связи бронхоспазма с сенсibilизацией больных к неспецифическим бактериальным аллергенам, по данным провокационных проб, заставило нас обратить внимание на туберкулиновую аллергию. Оказалось, что у лиц с низкой чувствительностью к туберкулину (папула 2—9 мм, внутрикожное введение 0,1 мл IV разведения альттуберкулина Коха) новодриновый тест был положительным в 33,3%, при средней чувствительности (папула 10—15 мм) — в 50%, а при высокой аллергии (папула больше 15 мм) — в 71% случаев. Разница между 1-й и 3-й группами статистически достоверна ($P < 0,01$).

Выявление таких закономерностей побудило нас изучить сенсibilизацию дыхательных путей к туберкулину методом провокационных ингаляционных проб. В единственной встретившейся нам работе показано, что после введения туберкулина в аэрозоле больным туберкулезом с признаками бронхиальной обструкции у них наблюдается достоверное уменьшение показателей вентиляционной функции легких [9].

Для проведения провокационных ингаляций в основном использовали альттуберкулин Коха. Ингаляции его начинали с IV разведения в течение 2 мин. При отрицательном результате пробы повторяли с большими концентрациями препарата. В качестве контроля провели ингаляции мясоептонного бульона, содержащегося в АТК, и убедились в отсутствии его влияния на показатели дыхания.

Ингаляции АТК выполнены 16 больным с положительной фармакологической пробой. У всех отмечено снижение показателей пневмотахометрии. У 13 человек

одновременно наблюдалось субъективное затруднение дыхания, у 7 из них выявлены и ранее отсутствовавшие аускультативные признаки бронхоспазма. У 3 больных положительная реакция была на ингаляцию I разведения АТК, у 9 — II, у 3 — III и лишь один больной отреагировал на IV разведение туберкулина. Реакции появлялись в различные сроки после ингаляции: через 3 ч — у одного, через 6 ч — у 2, через 8 ч — у 5, через 10 ч — у 5, через 12 ч — у 3 больных. У 10 пациентов показатели дыхания приняли исходный уровень через 14 ч и у 6 — через сутки. У 6 больных реакции организма на ингаляции туберкулина были тяжелыми. Кроме бронхоспазма у них была повышена температура до 39°. У 2 лиц бронхоспазм оказался настолько выраженным, что потребовал лечебных мероприятий. Такие результаты заставили нас отказаться от дальнейшей постановки провокационных проб с туберкулином.

В качестве контроля ингаляции АТК проведены 3 больным с отрицательной фармакологической пробой. Влияния ингаляции на функцию дыхания у них не выявлено, хотя имели место общие реакции с повышением температуры. 6 больным с положительным новодриновым тестом выполнены ингаляции ППД в концентрации 2 ТЕ в 0,1 мл раствора в течение 2 мин. Явления бронхоспазма отмечены только в 2 случаях. 3 больным с отрицательной реакцией ингаляции ППД повторена в течение 10 мин, но и она не привела к сдвигам в показателях дыхания. У одного здорового, но инфицированного туберкулезом человека с туберкулиновой гиперергией, через 12 ч после ингаляции ППД появилась общая реакция с повышением температуры до 39°. Редкость реакции бронхиальной системы на ингаляции ППД мы объясняем малой дозой туберкулина, так как при использовании АТК бронхоспастические реакции в большинстве случаев возникали после ингаляции III разведения, которое соответствует содержанию 100 ТЕ в 0,1 мл раствора.

Таким образом, происхождение бронхоспастического синдрома у больных хроническим бронхитом мы не смогли связать только с сенсibilизацией дыхательных путей к неспецифическим бактериальным аллергенам. Положительные ингаляционные тесты с туберкулином показывают, что бронхоспазм больше зависит от аллергии к туберкулезной инфекции. Возможно большую роль играет сочетание повышенной чувствительности к неспецифическим и туберкулезным аллергенам. Мы наблюдали за 13 больными, у которых одновременно были положительные кожные пробы с неспецифическими бактериальными аллергенами и туберкулиновая гиперергия. У 11 из них наблюдался выраженный бронхоспазм.

ВЫВОДЫ

1. У 93,7% больных хроническим деструктивным туберкулезом легких имеется хронический бронхит, который является гнойным обструктивным в каждом третьем случае.

2. В механизме бронхиальной обструкции ведущую роль играет бронхоспазм, который больше зависит от туберкулезной аллергии, чем от сенсibilизации к неспецифическим бактериальным аллергенам.

3. Наиболее тяжелые формы хронического бронхита отмечены у больных с распространенным и диффузным пневмосклерозом, что подтверждает принципиальную правильность предложенной классификации метатуберкулезных пневмосклерозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусыгина Р. Н. Пробл. туб., 1982, 8.— 2. Куницкий Е. М. В кн.: Диспансеризация больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких. Кишинев, 1981.— 3. Руководство по пульмонологии. Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева, Л., Медицина, 1978.— 4. Ребане Л. Е. и соавт. В кн.: Повышение эффективности комплексного лечения больных туберкулезом. М., 1976.— 5. Романов А. И. Здравоохр. Российской Федерации, 1981, 9.— 6. Свитнева А. С., Калюк А. Н. Пробл. туб., 1974, 10.— 7. Смирнов Г. А. Казанский мед. ж., 1981, 4.— 8. Шестерина М. В., Калюк А. Н. Пробл. туб., 1978, 2.— 9. Kirgan I. Grzulis, 1970, 38, 293.

Поступила 14 июня 1984 г.