

9480

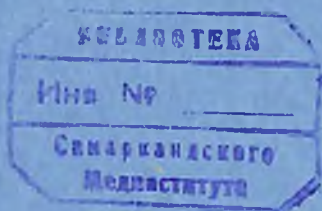
Академия медицинских наук СССР
ИНСТИТУТ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

На правах рукописи

Н. А. СКЕПЬЯН

АЭРОЗОЛТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПЫЛЕВЫХ БРОНХИТОВ

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук



Москва — 1964

Академия медицинских наук СССР

ИНСТИТУТ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ

На правах рукописи

Н. А. СКЕПЬЯН

**АЭРОЗОЛТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ
ПЫЛЕВЫХ БРОНХИТОВ**

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва — 1964

Работа выполнена в Институте гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР.

Директор Института — действительный член АМН СССР профессор **А. А. Петавет.**

Научный руководитель — доктор медицинских наук, профессор **Н. М. Кончаловская.**

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук **С. И. Эйдельштейн.**

Кандидат медицинских наук, доцент **Н. А. Сенкевич.**

Защита состоится „ **8** * **ФЕВ 1965** _____ 196 г.

На заседании Межинститутского терапевтического Совета АМН СССР (Москва, Солянка, д. 14).

Автореферат разослан „ **30** **ДЕК 1964** _____ 196 г.

Введение

В современных промышленных странах профессиональные пылевые заболевания легких все еще имеют большой удельный вес.

В Советском Союзе в связи с невиданным ростом горнорудной и машиностроительной промышленности вопросы пылевой патологии (пневмокониозы, хронический бронхит) приобретают особую актуальность. Длительное время считалось, что наибольшую опасность для здоровья рабочих, с точки зрения легочной патологии, представляет пневмокониоз, в частности силикоз, а хронический бронхит рассматривался как заболевание, сопутствующее или предшествующее пневмокониозу (А. Н. Рубель, 1925; Д. А. Карпилевский, 1939; Х. Цолов, С. С. Трезов, Д. Гаракчиев, 1963 и др.).

В последнее время, как показали клинические наблюдения Pemberton, 1956; Carstens, Brinkmann, Lange, 1958; М. В. Евгеновой, В. И. Зерцаловой, 1960; К. И. Чумака, 1960; М. С. Шнейдера, 1961, Higgins, Cochrane, 1961 и др., хронический пылевой бронхит сам по себе может приводить к развитию тяжелой дыхательной недостаточности вследствие развития эмфиземы легких и нередко является причиной инвалидизации рабочих.

Наряду с этим было также показано, что хронический пылевой бронхит довольно часто встречается на производстве: у шахтеров угольных шахт (в 23% по Fletcher, 1958), у рабочих цементной промышленности (в 72% случаев по И. Выскочилу, 1962), табачных фабрик (в 14,3% по К. Цоневу и Д. Атанасовой, 1960), мукомольных заводов (в 34,5% по В. И. Зерцаловой и Е. П. Крапухиной, 1963) и других.

Несмотря на его распространенность, вопросы терапии хронического пылевого бронхита изучены недостаточно. Отчасти это объясняется тем, что сама клиника пылевых бронхитов до последнего времени была недостаточно освещена. В вопросах лечения нет еще практических установок в отношении правильного выбора тех или иных лекарственных средств и их дозировок в зависимости от клинических особенностей этого заболевания: преобладают ли

в его клинической картине явления гиперсекреции бронхиальных желез и воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов, связанный с инфекцией, или расстройства мышечного тонуса бронхиальной стенки — бронхоспазм.

Судя по литературным данным, при лечении хронических пылевых бронхитов особенно мало изучен ингаляционный метод введения лекарственных веществ, который при диффузных поражениях бронхиального дерева наиболее показан. Предметом нашего исследования были вопросы, касающиеся ингаляционной терапии антибактериальными, бронхолитическими и разжижающими мокроту средствами с учетом клинической картины бронхита и индивидуальной чувствительности больного к тому или иному лекарственному препарату.

Применяемые методы исследования, лечения и клиническая характеристика больных

Клинически было обследовано и находилось на лечении 128 больных, из них 101 мужчина и 27 женщин. По возрастному составу преобладали лица среднего (до 50 лет — 92 человека) и пожилого возраста (от 51 до 60 лет — 36 человек) с производственным стажем до 10 лет — 38 человек и свыше 10 лет — 90 человек. По профессии были преимущественно рабочие литейных цехов (34 чел.), текстильщики (18 чел.), мельники и рабочие элеватора (18 чел.), шахтеры угольных шахт (10 чел.), полировщики, мраморщики, заточники и шлифовальщики (11 чел.), кочегары и грузчики (15 чел.), прессовщики и аппаратчики твердых сплавов (4 чел.), рабочие фарфорового завода (4 чел.), электросварщики (3 чел.) и 11 человек различных других профессий.

Наряду с общетерапевтическим и общеклиническим обследованием больных (анализы крови и мочи, рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки, бронхография, электрокардиография, измерение венозного давления и скорости кровотока и др.) мы использовали ряд специальных методов исследования.

При изучении состояния внешнего дыхания у 125 больных проводилось исследование жизненной емкости легких, форсированного выдоха, максимальной вентиляции легких и пневмотахометрии до и после применения бронхолитических веществ. Параллельно с исследованием дыхательных функций у ряда больных с помощью кюветного оксигеметра изучалось насыщение артериальной крови кислородом. Большое внимание уделялось также клиническому и бактериальному исследованию мокроты больных, в частности изучению ее под микроскопом в нативных и окрашенных мазках, в выделении чистых культур микробных видов и в определении чувствительности к антибиотикам выделенной микрофлоры методом бумажных дисков (О. К. Лунева).

С целью выявления микробной аллергии 35 больным хроническим пылевым бронхитом мы провели постановку внутрикожных

аллергических проб с микробными вакцинами пневмококка и палочек Пфейфера. У 8 контрольных лиц были поставлены внутрикожные аллергические пробы с вакциной палочек Пфейфера.

Наряду с этим в мокроте и моче исследовались концентрации тетрациклина и пенициллина при ингаляционном введении, что позволило более тщательно проанализировать эффективность аэрозолетерапии антибиотиками в зависимости от изменения функций внешнего дыхания и количества бронхиального секрета.

При лечении больных хроническим пылевым бронхитом мы применяли в основном два метода введения лекарственных веществ: ингаляционный и интратрахеальный через резиновый катетер. Реже использовался энтеральный путь введения лекарственных веществ.

Ингаляционная терапия проводилась 128 больным в стационарном ингалятории клиники. Процедурные места ингалятория по примеру Горьковского института профпатологии были размещены в специальных кабинках, оборудованных приточно-вытяжной вентиляцией, выбрасывающей лекарственные аэрозоли после выдоха больного во внешнюю среду. Это в конечном итоге исключало возможность появления у обслуживающего медперсонала аллергических заболеваний.

Тяжелые больные получали ингаляции в палатах из переносных ингаляционных установок АИ-1 и ПИУ конструкции Горьковского института гигиены труда и профессиональных заболеваний.

Интратрахеальное введение лекарственных веществ (антибиотиков) проводилось больным хроническим бронхитом с бронхоэктазами и дыхательной недостаточностью через резиновый катетер. Для анестезии слизистой оболочки дыхательных путей использовался 10% раствор новокаина в количестве 10 мл.

В зависимости от клинической картины бронхита мы разделили больных на четыре группы:

- 1) умеренно выраженный хронический бронхит (11 человек);
- 2) хронический бронхит с выраженными явлениями бронхоэспазма (41 человек);
- 3) хронический бронхит с выраженными проявлениями инфекции и одновременно бронхоспазма (62 человека);
- 4) хронический бронхит, осложненный бронхоэктатической болезнью (14 человек).

Степень тяжести заболевания мы определяли как по клиническим данным (выраженность одышки, частота дыхания, наличие или отсутствие цианоза и др.) так и по показателям внешнего дыхания — жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких, форсированного выдоха, пневмотахометрии.

Все эти данные, анализируемые в комплексе, давали возможность установить у каждого больного ту или иную степень дыхательной недостаточности. Комплексная оценка функциональных изменений внешнего дыхания обычно соответствовала степени тяжести клинических проявлений бронхита. Так, у больных,

предъявлявших в основном жалобы на кашель и отделение мокроты (первая группа), показатели внешнего дыхания были нормальными или соответствовали функциональным изменениям I степени. У больных хроническим бронхитом с выраженными явлениями бронхоспазма (вторая группа) и с проявлениями инфекции и бронхоспазма (третья группа) изменения функций внешнего дыхания были преимущественно I и II степени и снижались обычно за счет форсированного выдоха (за I сек.), максимальной вентиляции легких и мощности выдоха и вдоха, определяемой пневмотахометрически (по Б. Е. Вотчалу). Указанные показатели, как известно, по сравнению с жизненной емкостью легких наиболее рано изменяются при нарушении бронхиальной проходимости. Жизненная емкость легких значительно снижалась лишь у больных хроническим пылевым бронхитом, осложненным бронхоэктатической болезнью и эмфиземой легких (четвертая группа), что соответствовало изменению внешнего дыхания не только II, но и III степени. Снижение жизненной емкости легких в этой группе больных мы относили за счет выраженных анатомических изменений в легких. Следует отметить, что с увеличением степени недостаточности дыхания у больных обычно наблюдалось и снижение степени процентного насыщения артериальной крови кислородом. У отдельных лиц все же, при наличии значительных изменений со стороны функций внешнего дыхания, процент насыщения артериальной крови кислородом был сравнительно велик, что в какой-то мере соответствует и литературным данным (А. Г. Дембо, 1957, 1961; М. С. Шнейдер, 1960 Л. Л. Шик, 1964 и др.).

Обнаруженные изменения функций внешнего дыхания, как показали наши наблюдения при проведении фармакологических проб с бронхолитическими средствами, во второй и третьей группах больных, во многом зависели от наличия бронхоспазма. После фармакологических проб, а также после проведенного лечения функциональные показатели обычно значительно увеличивались, но они часто не достигали нормальных величин, что указывало на наличие развившихся необратимых изменений в легких, в частности эмфиземы. Особенно часто это наблюдалось у больных хроническим бронхитом, осложненным бронхоэктатической болезнью.

Не менее важным обстоятельством являлось также инфицирование бронхиального дерева. Так, у 76 (из 128 больных) мокрота носила гнойно-слизистый характер с наличием патогенной микрофлоры в ней (представленной в основном палочкой Пфейфера, пневмококком, зеленым стрептококком и значительно реже диплобациллой Фридендера, протеем, кишечной палочкой), изменением состава крови (увеличение палочкоядерных нейтрофилов, ускоренной РОЭ и др.), температурной реакцией в виде субфебрилитета и нарушением общего состояния больных.

Результаты аэрозольтерапии лекарственными средствами

Аэрозольтерапия теми или иными лекарственными средствами проводилась в зависимости от указанных выше особенностей брон-

хита с учетом наличия бронхоспазма, выраженности инфекционного фактора, нарушения эвакуации мокроты и состояла обычно из комплекса лекарственных средств. Обращалось также внимание на проведение витаминотерапии и лечебной физкультуры. Учитывая, что у больных хроническим пылевым бронхитом нарушение бронхиальной проходимости было чаще всего обусловлено бронхоспазмом, комплексная ингаляционная терапия обычно включала в себя обязательное применение бронхолитических средств. Последние, улучшая бронхиальную проходимость, обеспечивали, тем самым, лучшее проникновение в дыхательные пути и других препаратов.

При ингаляционной терапии бронхолитическими средствами применялись те препараты, к которым у больных была выявлена с помощью предварительных (фармакологических) проб наибольшая чувствительность. Фармакологические пробы были проведены с этой целью у 80 больных тремя, четырьмя препаратами в следующем порядке: первый день — проба с эуфиллином в ингаляции (0,2 гр), второй день — с эфедрином (0,06), третий день — с атропином (0,001), четвертый день — с фубромеганом (0,03). Указанные пробы проводились натощак после сна с исследованием до ингаляции и после нее форсированного выдоха за 1 секунду, максимальной вентиляции легких и мощности выдоха и вдоха (методом пневмотахометрии). Максимальное увеличение легочных объемов после введения бронхолитических средств обычно наступало в первые 15—30 минут и продолжалось до 5 и более часов. При этом оказалось, что наибольшее увеличение легочных объемов наступало у больных в одних случаях после пробы с эуфиллином или эфедрином (30 человек), в других — после пробы с атропином или фубромеганом (50 человек).

Лечение бронхолитическими средствами с учетом индивидуальной чувствительности дало стойкий клинический эффект у 59 из 80 больных, у остальных он был достигнут вследствие дополнительного проведения ингаляционной терапии гидрокортизоном.

Результаты лечения больных бронхолитическими средствами с учетом индивидуальной чувствительности мы сравнили с данными у 27 больных, получавших бронхолитические средства без учета индивидуальной чувствительности. Последние были разделены на две подгруппы: одна подгруппа получала ингаляции эуфиллина с димедролом (14 человек), другая — ингаляции эфедрина (13 человек).

У всех больных, получавших ингаляции эуфиллина или эфедрина с учетом индивидуальной чувствительности, клиническое улучшение (уменьшение кашля, одышки и хрипов в легких) сопровождалось урежением числа дыханий в среднем на 3 в 1 минуту ($3 \pm 0,6$ и $3 \pm 0,9$ соответственно), тогда как у больных, получавших эфедрин без учета индивидуальной чувствительности, — в среднем на одно ($1,5 \pm 0,6$) дыхание в минуту и эуфиллин на два ($2 \pm 0,5$) в минуту. Изменение функций внешнего дыхания после лечения

определялось нами как в абсолютных так и в процентных величинах по отношению к исходным данным до лечения. Оказалось, что у больных, получавших ингаляционную терапию эуфиллином или эфедрином с учетом индивидуальной чувствительности; увеличение легочных объемов в относительных величинах было также наиболее выраженным по сравнению с больными, получавшими соответственно эуфиллин с димедролом или эфедрин без учета индивидуальной чувствительности. Особенно ярко это проявилось в увеличении форсированного выдоха за 1 сек., МВЛ и мощности выдоха ($t=2,3$ различие статистически существенно), т. е. показателей, характеризующих изменение бронхиальной проходимости.

Что касается ингаляционной терапии атропином, то последняя у всех 13 больных, судя по клиническим и функциональным данным, имела такую же эффективность как и терапия эуфиллином или эфедрином. Особый интерес для нас представляла ингаляционная терапия фубромеганом, которая проводилась 20 больными с учетом индивидуальной чувствительности. Фубромеган — новый препарат относится к антиацетилхолиновым (холинолитическим) средствам и обладает способностью ослаблять проведение нервных импульсов в парасимпатических и в меньшей степени в симпатических ганглиях. Ингаляционная терапия фубромеганом в дозировке 0,03 гр 2 раза в сутки обычно сопровождалась значительным улучшением состояния больных (уменьшением или исчезновением кашля, одышки и хрипов в легких) и увеличением жизненной емкости легких в среднем на 20% ($20 \pm 5,6$) от исходных величин, форсированного выдоха за 1 сек. также на 20% ($20 \pm 5,8$) и максимальной вентиляции легких на 37% ($37 \pm 5,2$) от исходных величин. Побочных явлений при этом не отмечалось.

У 22 больных, несмотря на проводившееся лечение бронхолитическими средствами, отмечалось лишь кратковременно улучшение общего состояния. Стойкий характер бронхоспазма у этих лиц, возможно, был связан с развитием общей аллергии, что подтверждалось также клиническими наблюдениями: наличием одышки, усиливающейся в ночное время или при перемене погоды, эозинофилии в крови и появлении эозинофилов в мокроте.

Источником сенсibilизации у больных могли быть как производственные факторы, так и факторы бактериальной природы. вследствие наличия инфекции в бронхиальном дереве. Однако установить первичную сенсibilизацию к производственному аллергену у данной группы больных было затруднительно, так как начало заболевания у них проявлялось обычно симптомами бронхита. Это позволило предположить возникновение сенсibilизации у больных к микробным аллергенам, что нередко имеет место при профессиональных бронхитах (А. Е. Вермель, 1962). При проведении внутрикожных аллергических проб с микробными вакцинами, состоящими из убитой взвеси пневмококков или палочек Пфейфера, они были наиболее положительны у 24 больных с выраженными явлениями инфицирования бронхиального дерева. При статистиче-

ской обработке средняя величина зон гиперемии в диаметре в указанной группе для пневмококковой вакцины равнялась $2,5 \pm 0,34$ см, для вакцины из палочек Пфейфера $2,3 \pm 0,45$ см, тогда как у 11 больных с выраженными явлениями бронхоспазма для вакцины из пневмококка средняя величина зон гиперемии равнялась $1,6 \pm 0,35$ см и для вакцины из палочек Пфейфера $1,4 \pm 0,48$ см. Однако при сравнении полученных результатов между обеими опытными группами различие этих реакций оказалось незначительным. Различие было существенным лишь между контрольной группой, состоящей из практически здоровых лиц, и больными хроническим бронхитом с выраженными явлениями бронхиальной инфекции ($p < 0,05$). Следует отметить, что в ряде случаев больные давали положительную реакцию к аллергенам тех микробов, которых не удавалось высеять из мокроты. Последнее, как можно думать, указывало на аллергию к нескольким микробным видам.

Поэтому наряду с бронхолитическими средствами по отношению к 22 больным мы применяли ингаляции ацетата гидрокортизона по 12,5 мг 2 раза в день в первые 5—8 суток. В последующие 8—10 суток дозировка препарата снижалась до 6,5 мг 2 раза в день, и наконец, в последние 5—8 суток до 3—4 мг — 2 раза в сутки. Наряду с гидрокортизоном больные получали и бронхолитические средства, обычно те из них, которые были назначены с учетом индивидуальной чувствительности больного, а также в ряде случаев антибиотики — пенициллин или тетрациклин. Тетрациклин чаще назначался этим больным энтерально по 100.000 ед. 5 раз в сутки в течение 10—15 дней.

После ингаляционной терапии гидрокортизоном у всех больных (за исключением 3 человек, отделявших большое количество мокроты, и 3-х с бронхоэктатической болезнью) наблюдалось значительное уменьшение или исчезновение кашля, одышки, хрипов в легких, а также значительное увеличение функциональных показателей внешнего дыхания.

Следует отметить, что ингаляционная терапия бронхолитическими, гормональными и антибактериальными средствами приводила к стойкому клиническому улучшению состояния больных хроническим бронхитом с дыхательной недостаточностью I и II ст. Что касается больных с дыхательной недостаточностью III ст., то значительное улучшение состояния больных наступало после ингаляционной терапии теми же средствами в сочетании с внутривенным введением 2,4% раствора эуфиллина в количестве 10 мл в течение 10—14 дней.

Таковы были результаты ингаляционной терапии бронхолитическими и гормональными средствами.

Что касается ингаляционной терапии антибиотиками, то последняя проводилась больным с выраженным воспалительным процессом в бронхиальном дереве. Как сказано выше, при хронических пылевых бронхитах из гнойной мокроты часто высевались пневмококки и палочка Пфейфера. Поэтому при наличии в мокроте пневмококка мы считали наиболее целесообразным применение

пенициллина при наличии палочки Пфейфера и другой микрофлоры — ингаляции тетрациклина.

Антибактериальная терапия проведена 69 больным. Из них 24 человека получали аэрозолетерапию натриевой соли бензилпенициллина (200.000 — 300.000 ед. 2 раза в сутки). После ингаляционной терапии пенициллином в сочетании с бронхолитическими средствами у всех больных наряду с уменьшением кашля и хрипов в легких нормализовалась температура, а у ряда больных и состав крови.

Количество отделяемой мокроты у больных до лечения пенициллином в среднем составляло 27 мл ($27 \pm 4,5$) после лечения 14 мл ($14 \pm 2,8$, различие статистически достоверно: $t=2,4$). Бактериологическое исследование, проведенное у 21 больного показало, что в результате пенициллинотерапии пневмококк был повторно высеян лишь у 6 из 20 человек, палочка Пфейфера — у 16 из 19, т. е. последняя оказалась более устойчивой, кроме того, отмечалось нарастание высеваемости кишечной палочки. При этом следует отметить, что наилучший терапевтический эффект наблюдался у больных, в мокроте которых преобладал пневмококк, при наличии же другой микрофлоры (чаще палочки Пфейфера), в крови, несмотря на лечение, нередко оставался нейтрофильный сдвиг влево и не изменялся характер мокроты. У 6 больных терапевтический эффект был незначителен, и при повторном исследовании из мокроты был высеян пневмококк. С целью объяснения причин отсутствия эффекта от антибактериальной терапии мы изучали концентрации пенициллина в мокроте после аэрозольной ингаляции. Полученные высокие (35—10—0,3 ед.) на протяжении суток и более, что соответствовало и литературным данным (С. И. Ашбель и Н. Г. Столпецкая, 1952; И. И. Елкин, С. И. Эйдельштейн, 1955). Однако, в некоторых случаях пенициллин в мокроте исчезал или определялся в виде следов уже через 12—16 часов после ингаляции. Оказалось, что эти больные обычно отделяли большое количество мокроты и имели значительное снижение функции внешнего дыхания, в частности жизненной емкости легких. Выраженные патологические изменения со стороны бронхолегочного аппарата, по-видимому, явились причиной более низких концентраций пенициллина в мокроте вследствие нарушения бронхиальной проходимости, что и способствовало снижению терапевтической эффективности пенициллина.

Ингаляционная терапия тетрациклином проводилась 39 больным, у которых, наряду с гематологическими изменениями и непалочка Пфейфера. Из них 20 человек получали только тетрациклин, 14 — тетрациклин в сочетании с пенициллином и 5 больным тетрациклин в ингаляциях был назначен в качестве дополнительной терапии к интратрахеальному введению пенициллина и стрептомицина через эластический катетер. Аэрозолетерапия тетрациклином проводилась в дозе 100.000 ед. на ингаляцию в 6—7 мл ди-

стиллированной воды (в концентрации не выше 20.000 ед. в 1 мл), обычно в сочетании с бронхолитическими средствами.

После тетрациклина у больных значительно уменьшался кашель, одышка и хрипы в легких, нормализовались температура и состав крови. Количество мокроты до лечения у больных в среднем составляло 28 мл (28 ± 3), после лечения—9 мл ($9 \pm 2,3$, различие $t=5,1$ статистически существенно). При бактериологическом исследовании из мокроты исчезали как пневмококки, так и палочки Пфейфера.

Сравнивая результаты лечения аэрозолями тетрациклина и пенициллина, мы обнаружили, что в группе больных, получавших тетрациклин, количество мокроты уменьшалось более значительно, чаще нормализовался состав крови и наблюдался лучший бактериологический эффект.

В тех случаях, когда после аэрозолетерапии тетрациклином отмечался неполный терапевтический эффект и высевался из мокроты пневмококк, мы проводили дополнительно ингаляционную терапию пенициллином и добивались также хороших результатов.

При исследовании концентраций тетрациклина было обнаружено, что антибиотик удерживался в мокроте от 11 до 0,5 ед./мл в течение суток и, постепенно снижаясь, после 26—30 часов не определялся. При этом у больных с выраженной дыхательной недостаточностью концентрации тетрациклина в мокроте были ниже и антибиотик через 16—20 часов не обнаруживался.

Таким образом, на основании клинических наблюдений и исследования концентрации пенициллина и тетрациклина в мокроте, мы пришли к заключению, что аэрозолетерапия антибиотиками при хронических пылевых бронхитах является вполне обоснованной. У больных с выраженной дыхательной недостаточностью и при наличии большого количества отделяемой мокроты аэрозоли антибиотиков, по-видимому, недостаточно глубоко проникают в дыхательные пути и тем самым снижается их терапевтический эффект. В этих случаях наряду с ингаляционным следует использовать и другие методы введения антибиотиков в дыхательные пути. Одним из многочисленных методов нами был избран способ интратрахеального введения через эластический катетер. Используя этот метод, мы провели 11 больным интратрахеальное введение пенициллина и стрептомицина в сочетании с аэрозолетерапией тетрациклином (у 5 человек). Лечение этих больных сопровождалось нормальным улучшением (уменьшением количества мокроты, нормализацией состава крови и температуры), а также изменением бактериологического состава мокроты (исчезновением пневмококка и палочки Пфейфера).

С целью улучшения отделения мокроты мы применяли как обычные отхаркивающие средства (термопсис, подистый калий энтерально), так и ферментативный препарат панкреатин в ингаляциях. Применение ингаляций панкреатина (0,5 гр на буферном растворе РН 7,5 один и реже два раза в день) по нашим данным

было более эффективно у больных хроническим умеренно выраженным бронхитом, тогда как у больных с астмоидным компонентом результаты лечения были худшими (реже наступало разжижение мокроты и наблюдались побочные явления — повышение РОЭ и субфебрилитет). У этих больных отделение мокроты значительно улучшалось обычно после ингаляционной терапии бронхолитическими средствами в сочетании с обычными отхаркивающими и поэтому аэрозолетерапия панкреатином у них проводилась реже.

Говоря о лечении больных хроническим пылевым бронхитом, необходимо уделять внимание оздоровлению производственной среды, так как лишь сочетание указанных мероприятий позволяет предупредить развитие у больных более тяжелых легочных осложнений — эмфиземы легких и бронхоэктатической болезни.

Наблюдение, проводившееся за отдаленными результатами лечения у 41 больного, показало, что ингаляционная терапия, а также рациональное трудоустройство больных вне контакта с пылью и раздражающими газами способствовали в ряде случаев не только задержке прогрессирования, но и обратному развитию заболевания. При этом у 29 больных (из 31) за период наблюдения от 6 месяцев до 2 и более лет уменьшилось количество обострений бронхита, а также нарастал объем жизненной емкости легких по сравнению с исходными данными до лечения. У больных хроническим бронхитом с бронхоэктатической болезнью и тяжелой эмфиземой (10 чел.) заболевание в отдельных случаях имело тенденцию к прогрессированию, что выражалось в некотором снижении функций внешнего дыхания за период наблюдения (по сравнению с исходными величинами до лечения). Однако, после повторных курсов лечения состояние этих больных вновь значительно улучшалось и увеличивались функциональные показатели. Последнее указывало, что данная категория больных требует систематического наблюдения и лечения.

В ы в о д ы

1. Ингаляционный метод введения лекарственных веществ является наиболее рациональным в лечении хронических пылевых бронхитов. Он должен проводиться с учетом клинических особенностей заболевания и индивидуальной чувствительности больного к тому или иному лекарственному препарату.

2. Аэрозолетерапия бронхолитическими средствами показана при нарушении бронхиальной проходимости, связанной с бронхоспазмом; антибактериальная терапия — при наличии инфицирования бронхиального дерева, терапия разжижающими мокроту средствами — при нарушении эвакуации бронхиального секрета.

3. Лечение больных хроническим пылевым бронхитом бронхолитическими средствами (эуфиллином, эфедрином, атропином, фубромеганом) следует проводить после предварительного определения индивидуальной чувствительности к препарату при помощи фармакологических проб.

4. При отсутствии лечебного эффекта от бронхолитических средств при хронических пылевых бронхитах с астмоидным компонентом показана аэрозолетерапия гидрокортизоном в сочетании с антибиотиками и бронхолитиками.

5. Ингаляционная терапия пенициллином наиболее эффективна в тех случаях, когда воспалительный процесс в бронхах обусловлен пневмококком; при наличии в мокроте другой патогенной микрофлоры (чаще палочки Пфейфера) лучший клинический и бактериологический результат оказывает ингаляционная терапия тетрациклином.

6. У больных хроническим бронхитом с выраженной дыхательной недостаточностью и при отделении большого количества мокроты аэрозоли антибиотиков недостаточно глубоко проникают в дыхательные пути, в результате чего в мокроте снижается количественное их содержание (при определении концентраций), а вместе с тем понижается и лечебный эффект. В этих случаях наряду с ингаляционным следует использовать и другие методы введения антибиотиков — в частности интратрахеальный через эластический катетер.

7. Ингаляционная терапия панкреатином способствует разжижению и лучшему отделению мокроты и оказывает более выраженный лечебный эффект при хронических пылевых бронхитах, не сопровождающихся астмоидным компонентом.

8. Лечение больных хроническим пылевым бронхитом, а также рациональное трудоустройство их вне контакта с пылью и раздражающими газами способствует уменьшению частоты обострений бронхита и задержке прогрессирования этого заболевания.

Работы, опубликованные по материалам диссертации

1. Скепьян Н. А. «Лечение хронических пылевых бронхитов аэрозолями панкреатина». Тезисы докладов конференции молодых научных работников Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР 13—15 ноября 1961 г., стр. 43.

2. Скепьян Н. А. «Концентрации антибиотиков в мокроте при антибактериальном лечении больных с профессиональными бронхитами».

Тезисы докладов конференции молодых научных работников Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР 13—15 ноября 1962 г., стр. 69.

3. Скепьян Н. А. «Аэрозолетерапия панкреатином в лечении хронических профессиональных бронхитов». Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1963 г., № 9, 42—45.

4. Скепьян Н. А. «Лечение пылевых астмоидных бронхитов бронхорасширяющими средствами и гидрокортизоном».

Здравоохранение Белоруссии, 1964, № 4, 28—32.

5. Скепьян Н. А., Лунова О. К. «Антибактериальное лечение хронических профессиональных бронхитов». Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1964, № 8, 28—32.

Основные материалы диссертации были доложены на конференции по пылевым бронхитам, проведенной Центральной Комиссией по борьбе с силикозом совместно с Институтом гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР 5 мая 1964 г.

