

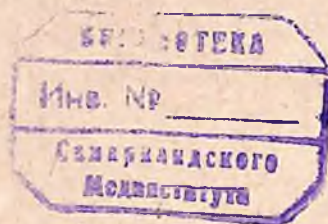
9481
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УзССР

Ташкентский государственный медицинский институт

Ц. З. СЛЕПАКОВА

**МАТЕРИАЛЫ К ЭТИОПАТОГЕНЕЗУ,
КЛИНИКЕ, ТЕЧЕНИЮ, ЛЕЧЕНИЮ
И ПРОФИЛАКТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ
И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
на соискание ученой степени доктора
медицинских наук



Ташкент — 1964 г.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УзССР

Ташкентский государственный медицинский институт

Ц. З. СЛЕПАКОВА

МАТЕРИАЛЫ К ЭТИОПАТОГЕНЕЗУ,
КЛИНИКЕ, ТЕЧЕНИЮ, ЛЕЧЕНИЮ
И ПРОФИЛАКТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ
И ЛЕГОЧНО-СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
на соискание ученой степени доктора
медицинских наук

Ташкент — 1964 г.

Работа выполнена на кафедре факультетской терапии сан. пед. факов
Ташкентского Государственного Медицинского института

Научный консультант — проф. А. С. Мелик-Карамян

Официальные оппоненты:

1. Член-корреспондент АМН СССР, доктор медицинских наук профессор **Б. Е. Вогчал.**
2. Доктор медицинских наук, профессор **О. Н. Павлова.**
3. Доктор медицинских наук, профессор **М. С. Турсунходжаева.**

Защита состоится на заседании Ученого Совета ТашГосМИ
(Ташкент, Карла Маркса, 103).

_____ февраль 1965

Автореферат разослан « _____ » февраль 1964 г.

Ученый секретарь проф. Хаджиев К. Х.

Патоморфологические исследования консультировались зав. кафедрой патологической анатомии Ташкентского Государственного Института Усовершенствования врачей профессором Даниловой Р. И.

ВВЕДЕНИЕ

Значительная распространенность легочной и легочно-сердечной недостаточности, развившейся на фоне хронических неспецифических инфекционно-воспалительных бронхо-легочных процессов, тяжесть течения, трудность в лечении, ранняя инвалидизация и высокая летальность заболевших выдвигают эту патологию в число актуальных проблем клинической и теоретической медицины.

Большое значение в борьбе с развитием легочной и легочно-сердечной недостаточности имеет эффективная терапия острых и профилактика острых и хронических неспецифических инфекционно-воспалительных процессов в дыхательных органах.

Профилактическое направление является принципиальной основой советского здравоохранения и проблемой государственного значения, подчеркнутое в решении XXII съезда Коммунистической партии Советского Союза, где рекомендуется направить усилия медицинских работников и сосредоточить их внимание на вопросах профилактики.

Профилактика становится могущественным орудием в деятельности врачей, если уделено внимание изучению отдаленных причин возникновения и развития (этиопатогенез) болезни и проведены широкие оздоровительные мероприятия. Только связанные воедино лечение и профилактика могут предотвратить развитие не поддающихся лечению легочную и легочно-сердечную недостаточность.

Несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых, внесших ценный вклад в разрешение проблемы легочно-сердечной недостаточности, остается еще много неясного в понимании клиники и течения этого тяжелого осложнения.

Клинические наблюдения показали, что хронические неспецифические инфекционно-воспалительные бронхо-легочные процессы то затухают, то вновь вспыхивают, независимо от имеющихся осложнений. Каждое обострение, как прави-

ло, ухудшает течение основного процесса, способствует развитию и углублению осложнений.

Известно, что закономерности воспалительных явлений, вызывающие местные изменения и влияющие на весь организм в целом, зависят от действия физиологически активных веществ, образующихся в пораженной ткани, в ответ на бактериальную агрессию. Из отдельных веществ, возникающих в очаге воспаления, наводящих затем периферическую кровь и принимающих активное участие в воспалительном процессе, наибольшее внимание обращает на себя гистамин.

В литературе имеются данные, указывающие на активное участие гистамина в развитии быстро текущих и длительных воспалительных процессов (Е. Роша, М. Силва, В. Бергер, Х. Гейнлейн, Ф. Александер — E. Rocha, M. Silva, V. Berger, H. Heinlein, F. Alexander).

Обязательным спутником воспалительного процесса является повышенная проницаемость капилляров, сопровождающаяся нарушением обмена веществ, гипоксией и аутоинфекцией, что отражается на исходе болезненных процессов.

Работами ряда авторов было показано, что при острых и хронических неспецифических инфекционно-воспалительных процессах в легких отмечается заметная диспротеинемия, выражающаяся в снижении сывороточного белка и альбуминов, при повышенном содержании глобулинов (С. И. Ашбель, О. М. Гулина, А. П. Корнилова, Я. Ф. Буглова, В. Х. Василенко, Н. В. Давыдов, Р. С. Колесникова, О. В. Коркушко, Л. М. Подолян, М. Ф. Рябов, Г. И. Щужкина, А. И. Энтин).

Патогенез экстрапульмональных изменений при хронических неспецифических бронхо-легочных инфекционно-воспалительных процессах сложен, так как с одной стороны они отражают деятельность регуляторных и компенсаторных механизмов, в состав которых входят кровь, печень и почки, а с другой — переход их в патологические реакции, осложняющие течение основного легочного заболевания.

Мы изучали в динамике содержание свободного гистамина в крови, проницаемость кровеносных капилляров, картину белкового спектра крови, функциональное состояние дыхательного аппарата, печени и почек, морфологической периферической крови и некоторые биохимические показатели крови. Большое внимание было уделено состоянию бронхиальной проходимости.

Нами изучались также результаты рентгеноскопических, рентгенографических, томографических и флюорографических исследований легких.

Специальная глава посвящена клинико-анатомическим параллелям.

В последнем разделе нашей работы приведены результаты профилактических мероприятий, проводимых в течение четырех лет на одной из фабрик Текстилькомбината.

В основу нашей работы положено глубокое изучение 700 историй болезни на 619 больных (81 из них поступали в клинику повторно), страдавших легочной или легочно-сердечной недостаточностью. В том числе с легочной недостаточностью 266 больных; 112—первой степени и 154—второй степени. С легочно-сердечной недостаточностью 353 больных; 61—I степени, 70—II А, 102—II Б и 120—III степени.

Мужчины составляли 66,1% (409), женщины 33,9% (210), в возрасте от 17 до 60 лет и выше. Было отмечено определенное нарастание числа больных легочно-сердечной недостаточностью в возрасте старше 30 лет. Лиц физического труда 436 (70,4%), других социальных групп—183 (29,6%).

Все больные страдали хроническим бронхитом с астмодными приступами или без них, хронической интерстициальной пневмонией, хронической эмфиземой легких и пневмосклерозом. Бронхоэктазы в небольшом количестве встречались у 90,7% больных, у 9,3% наблюдаемых, согласно определению А. Я. Цигельника, диагностировалась бронхоэктатическая болезнь, так как у этих больных обнаруживались множественные бронхоэктазы.

Цифровой материал разрабатывался методом вариационной статистики.

1. Этиопатогенез хронического легочного сердца, легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Из анамнеза 75,5% наблюдаемых выяснилось, что их страдание связано с хроническим бронхитом, пневмонией и бронхоэктатической болезнью, 21,5% больных указывали на причинную связь с перенесенными острым катаром верхних дыхательных путей или вирусным гриппом, 3%— с контузией грудной клетки.

При выяснении причин развития хронических неспецифических инфекционно-воспалительных процессов, способствующих формированию пневмосклероза и хронической эмфиземы легких, которые привели к развитию легочного сердца, легочной и легочно-сердечной недостаточности, оказалось, что вирусный грипп и острый катар верхних дыхательных путей лежат в основе этих процессов у 63,9% больных, а у 33,1% больных— острые бронхиты и острые пневмонии.

Наиболее частыми и наиболее грозными осложнениями острых заболеваний верхних дыхательных путей являются бронхиты и пневмонии, которые развиваются за отсутствием соответствующей терапии, так как не учитывается действие

вируса на организм в целом и активация условнопатогенной микрофлоры носоглотки.

Многие исследователи достоверно показали, что осложнения острых заболеваний дыхательных путей вызываются ассоциациями микроорганизмов, при этом может развиться сенсibilизация организма больного и ослабление защитно-иммунных реакций его. Следовательно применение односторонних антибактериальных препаратов и отсутствие десенсибилизирующей терапии могут привести к затяжному течению острых заболеваний и переходу их в хроническую форму.

Мы убедились, что комплексная терапия, состоящая из часто сменяемых антибиотиков, сульфаниламидов (особенно — в виде аэрозолей), растворов глюкозы и уротропина внутривенно, и раннего применения антигистаминных препаратов у значительного большинства больных острыми заболеваниями дыхательных путей дает выраженный эффект.

Видную роль играют в переходе острых бронхо-легочных процессов в хронические раннее прекращение лечения вследствие недооценки таких «остаточных явлений» как непостоянная субфебрильная температура, невыраженный лейкоцитоз (иногда нейтрофильный), ускоренная реакция оседания эритроцитов и указание рентгенологов на расширение, деформацию корня легких, тяжесть, особенно часто наблюдаемая в нижних отделах легких, и усиление сосудисто-бронхиального рисунка.

Исследованием крови 28 доноров мы установили колебания свободного гистамина у здоровых лиц от 24 γ /литр до 60 γ /литр.

Как видно из таблицы 1, у больных острым катаром верхних дыхательных путей свободный гистамин повышался до 96 γ /литр, у больных вирусным гриппом до 102 γ /литр. При односторонних острых пневмониях — до 108 γ /литр, двусторонних — до 124 γ /литр.

Таблица 1

Заболевание	Число наблюдений	Содержание гистамина	Средняя арифметическая величина
Острый катар верхних дыхательных путей	27	68—97	78,0
Вирусный грипп	20	72—102	84,0
Пневмония: односторонняя . . .	21	80—108	84,0
двусторонняя	8	82—124	92,88

При полном клиническом выздоровлении количество гистамина нормализовалось. В противном случае содержание гистамина в крови оставалось повышенным.

У больных хроническими неспецифическими инфекционно-воспалительными бронхо-легочными процессами с легочной недостаточностью содержание свободного гистамина до лечения колебалось от 50 до 100 γ /литр, со средней арифметической величиной от 70,14 до 80,42 γ /литр. После лечения — от 40 до 85 γ /литр со средней арифметической величиной от 54,54 до 63,74 γ /литр. При легочно-сердечной недостаточности до лечения — от 60 до 240 γ /литр, со средней арифметической величиной от 87,86 до 172,1 γ /литр. После лечения от 40 до 230 γ /литр, со средней арифметической величиной от 68,74 до 166,6 γ /литр. Полученные результаты исследования приведены в таблице 2.

Таблица 2

Степень легочной и легочно-сердечной недостаточности	Время обследования	Количество обследуемых	Содержание гистамина	Средняя арифметическая величина
Легочная недостаточность				
I степени	до лечения	38	60—100	70,14
I степени	после лечения	38	40—72	54,54
II степени	до лечения	48	50—100	80,42
II степени	после лечения	48	40—85	63,74
Легочно-сердечная недостаточность				
I степени	до лечения	38	60—105	87,86
I степени	после лечения	38	40—95	68,74
II А степени	до лечения	42	75—150	109,82
II А степени	после лечения	42	50—140	92,82
II Б степени	до лечения	43	100—200	151,0
II Б степени	после лечения	43	55—200	131,0
III степени	до лечения	38	110—240	172,1
III степени	после лечения	38	90—230	166,6

Количество гистамина закономерно нарастало параллельно степени легочной и легочно-сердечной недостаточности независимо от возраста больных, длительности легочной и легочно-сердечной недостаточности. Вместе с тем выявилось: чем меньше было повышение и медленнее нарастание свободного гистамина, тем длительнее протекал хронический неспецифический бронхо-легочный процесс, легочная и легочно-сердечная недостаточность. Следовательно, одной из причин

бурного течения можно считать быстрое накопление большого количества свободного гистамина.

Проницаемость капилляров повышалась у всех 219 обследованных больных. Количество капиллярного фильтрата при легочной недостаточности колебалось от 5,0 до 17,6 мл., со средней арифметической величиной от 9,15 до 12,63 мл. При легочно-сердечной недостаточности — от 9,3 до 38,8 мл., со средней арифметической величиной от 9,15 до 31,29 мл.

Потеря белка при легочной недостаточности колебалась от 0,6 до 6,8%, со средней арифметической величиной от 2,79 до 3,55%. При легочно-сердечной недостаточности — от 2,0 до 17,8%, со средней арифметической величиной от 5,51 до 8,33%. После лечения количество фильтрата уменьшалось в среднем на 0,82—1,58 мл., а потеря белка — на 0,87—1,70%. Наряду с этим пробой Мак Клар Олдрича обнаружена значительная гидрофильность тканей, не имеющая тенденции к нормализации.

Обследованном 247 больных выявлена выраженная (4,7—5,0 гр%) и умеренная гипопротенемия (от 6,0 до 7,0 гр%), преимущественно у больных с легочно-сердечной недостаточностью. Нормальное содержание — преимущественно у больных с легочной недостаточностью. Гиперпротенемия (9,6—10,8 гр%) была отмечена у 11 больных (из 86 обследованных) с легочной недостаточностью и у 16 (из 161 обследованного) с легочно-сердечной недостаточностью. Средние арифметические величины при легочной недостаточности колебались в пределах от 8,12 до 8,27 гр%, при легочно-сердечной недостаточности — от 7,61 до 7,41 гр%.

Резкие сдвиги обнаружены со стороны белковой формулы сыворотки крови; уменьшалось количество альбуминов, увеличивался уровень глобулинов, в основном за счет γ фракции. Вследствие уменьшения альбуминов и увеличения глобулинов снижался альбумино-глобулиновый коэффициент у большинства больных.

Уровень альбуминов при легочной недостаточности колебался от 37,5 до 65,2%, со средней арифметической величиной 52,9—52,2%. При легочно-сердечной — от 34,0 до 66,0%, со средней арифметической величиной от 52,03 до 45,43%.

Глобулиновая фракция α_1 при легочной недостаточности колебалась от 2,0 до 14,0%, со средней арифметической величиной — 8,53—8,13%. При легочно-сердечной от 1,0 до 15,6% средняя арифметическая величина — 7,48—9,19%. α_2 фракция была в пределах 2,2—13,3%, в среднем — 7,24% у больных с легочной недостаточностью. 1,4—17,1%. Средние арифметические показатели колебались от 7,42 до 9,53% — у больных с легочно-сердечной недостаточностью. β фракция у больных с легочной недостаточностью колебалась от 2,8 до

20,1⁰%, со средней арифметической величиной от 10,42 до 11,00⁰%. При легочно-сердечной недостаточности — от 3,0 до 18,8⁰%, со средней арифметической величиной от 10,8 до 12,92⁰%. γ фракция при легочной недостаточности была на уровне 14,4—30,0⁰%, со средней арифметической величиной от 22,03 до 21,71⁰%. При легочно-сердечной недостаточности отмечались колебания в пределах 12,0—34,0⁰%, со средней арифметической величиной от 22,40 до 24,50⁰%.

После лечения нормализации уровня общего белка и белковых фракций не наступало. Незначительное улучшение показателей наблюдалось только у некоторых больных.

Полученные данные позволяют предполагать, что изменения, вызываемые хроническим неспецифическим и инфекционно-воспалительными процессами, необратимы. Клиническое улучшение в состоянии больных объясняется не затиханием воспалительного процесса, а уменьшением его силы, ибо названные процессы имеют неуклонно прогрессирующий характер.

Исходя с позиций, что воспаление единый процесс, в котором установлено наличие нескольких основных тесно связанных между собой явлений; тканевой дистрофии, расстройство кровообращения и разрастание соединительной ткани, можно считать, что бурно или длительно текущий хронический неспецифический инфекционно-воспалительный бронхо-легочный процесс неминуемо приведет к формированию пневмосклероза и хронической эмфиземы легких.

Легочная недостаточность, развившаяся на фоне острых заболеваний дыхательных путей, прогрессирует при хронических неспецифических инфекционно-воспалительных бронхо-легочных процессах, хотя в начале перехода острого воспалительного процесса в хроническую форму сохраняет функциональный характер. Так как в основе патогенеза легочной недостаточности в этот период лежит нарушение альвеолярной вентиляции, вызываемые наличием воспалительной экссудации в альвеолах. По мере углубления и распространения хронического неспецифического бронхо-легочного процесса появляются нарушения в анатомической структуре бронхов и легких. Нарушение альвеолярной вентиляции в этот период связано с разрастанием соединительной ткани в межальвеолярных перегородках и уменьшением дыхательной поверхности легких в связи с образованием воздушных пузырей (буллезной эмфиземы) из 10—15 и больше альвеол с разорванными межальвеолярными перегородками. Следовательно легочная недостаточность имеет два периода или степени течения.

Уменьшение площади кровеносных капилляров и артериол, которые сдавливаются или прорастают и закупаются,

Артериальная гипоксия, развившаяся в процессе формирования хронической эмфиземы легких и усиливающаяся при открытии артериовенозных анастомозов и нарушения бронхиальной проходимости, приводит к повышению тонуса мускулатуры артериол и гипертензии в малом круге кровообращения. Вследствие чего предъявляются дополнительные требования к правому желудочку, который гипертрофируется и в течение длительного времени преодолевает создавшееся препятствие в малом круге кровообращения. Истощение запасных сил сердца, токсикоинфекционное воздействие на миокард и гипоксия миокарда приводят к недостаточности правого желудочка; тогда к легочной присоединяется сердечная недостаточность и наступает пора легочно-сердечной недостаточности.

2. Номенклатура и классификация

Большое значение для правильного понимания глубины патологического процесса в организме больного имеют номенклатура и классификация данного поражения. Отсутствие единой и понятной широким массам врачей терминологии поражения сердца при хронических бронхо-легочных процессах отразилось не только на статистических данных этого страдания, но и на своевременной диагностике, лечении и, особенно, профилактике его.

В работах А. В. Рыквинда показано, что сердце поражается при хронических неспецифических бронхо-легочных процессах задолго до того, как больные предъявляют какие-либо жалобы, указывающие на патологию в системе кровообращения, так как сердце длительное время остается компенсированным, а ведущими являются признаки легочной недостаточности.

Б. Е. Вотчал определил поражение сердца легочного происхождения как «хроническое легочное сердце» с компенсированной и декомпенсированной стадией или правожелудочковой недостаточностью.

При любых воспалительных процессах в дыхательных путях, особенно при поражении бронхов и легких, к сердцу предъявляются дополнительные требования, которые утомляют миокард и вызывают нарушения его функции. Ликвидация острого процесса сопровождается восстановлением функциональной способности миокарда. Если бронхо-легочный процесс принимает хроническое течение, то появляются не только функциональные, но и анатомические изменения миокарда. Следовательно хроническое легочное сердце является осложнением хронического бронхо-легочного процесса. Отсюда явствует, что поражение сердца легочной этио-

логии, по аналогии с ревматическим поражением сердца, можно назвать «легочным сердцем», вкладывая в этот термин понятие только об изменениях в сердце. Сердечная недостаточность, обычно наслаивается на легочную недостаточность. Поэтому при наступлении декомпенсации легочного сердца правильно говорить о легочно-сердечной недостаточности.

3. Клиника и семиотика легочной и легочно-сердечной недостаточности.

По нашим данным хроническое легочное сердце с легочно-сердечной недостаточностью составляет 4,9% общего числа всех лечившихся больных и 16,2% числа сердечных больных.

В основном больные жаловались на кашель. Сухой кашель отмечался при легочной недостаточности у 61,6—62,0% больных. При легочно-сердечной недостаточности I, II А и II Б степени у 32,8—9,8% больных. Кашель с мокротой наблюдался у всех больных (от 7,1% при I степени легочной недостаточности до 100% при III степени).

На одышку жаловались все больные. У части больных одышка переходила в удушье, которое продолжалось от нескольких часов до нескольких дней. Приступы удушья были отмечены у 32,3%, а астматическое состояние у 13,2% больных.

Больные с I степенью легочной недостаточности принимали вынужденное положение в постели при обострении хронического бронхо-легочного процесса. Больные со II степенью легочной недостаточности, I, II А, II Б и III степенью легочно-сердечной недостаточности постоянно находились в вынужденном положении в постели. Цианоз губ, лица, ногтей отмечался у всех больных. При II А, II Б и III степени легочно-сердечной недостаточности он распространялся на туловище. Непостоянная одутловатость лица выявлялась у больных с легочной недостаточностью I степени, со II степенью наблюдалась постоянная одутловатость лица и пастозность кожи всего тела. Быстро исчезающие отеки на ногах и выраженная пастозность кожи всего тела наблюдались при I степени легочно-сердечной недостаточности. При II А, и II Б и III степени отеки принимали постоянный характер, появлялся асцит, размеры которого зависели от степени недостаточности.

Пальцы в виде «барабанных палочек» обнаруживались у больных со II степенью легочной недостаточности и I, II А, II Б и III степенью легочно-сердечной недостаточности. На ногах эти изменения встречались в два раза реже чем на ру-

ках. Ногти в виде «часовых стекол» выявлялись у больных с легочно-сердечной недостаточностью.

Как известно, повторные поступления в стационары вызваны обострением хронического неспецифического бронхолегочного процесса, однако повышение температуры тела имело место не у всех больных. От 25,9 до 36,7% больных поступали с нормальной температурой тела, от 24,1 до 30,0% с субфебриальной, от 33,3 до 50,0% с фебриальной температурой.

Грудная клетка то принимала цилиндрическую форму с заметным увеличением передне-заднего диаметра, то классическую бочковидную (эмфизематозную) форму. Вместе с тем, нормальная форма грудной клетки встречалась даже у больных с III степенью легочно-сердечной недостаточности. Дыхательная экскурсия грудной клетки была ограничена у всех больных, но при легочной недостаточности в меньшей степени. У больных с легочно-сердечной недостаточностью II и III степени появилось выпячивание надключичных ямок. Интересно отметить, что у больных со II степенью легочной (9,7%) и I, II А, II Б и III степенью легочно-сердечной недостаточности (от 11,4 до 30,8%) в верхних отделах передней стенки грудной клетки расширялись вены. При этом на стороне более глубокого поражения легких расширение было выражено резко.

Начиная со II степени легочной недостаточности границы легких опускались вниз на одно-два межреберья и отмечалось высокое стояние верхушек легких. Ясный легочный тон определялся в основном у больных с I степенью легочной недостаточности (91,1%). Коробочный оттенок и коробочный тон — у больных со II степенью легочной, I, II А, II Б и III степенью легочно-сердечной недостаточности. Притупленный тон встречался или отдельными участками или по *lin. para-vertebrali*, независимо от степени легочной или легочно-сердечной недостаточности. При аускультации определялся удлиненный выдох, везикулярное и жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы разного калибра и разной звучности.

Из 247 обследованных больных у 195 основной обмен был со знаком плюс, у 52 — со знаком минус. При легочно-сердечной недостаточности основной обмен повышался больше и чаще, чем при легочной недостаточности. Однако отмечаемая взаимозависимость между длительностью недостаточности у больных с I степенью легочной недостаточности, не наблюдалась при II степени легочной, I, II А, II Б и III степени легочно-сердечной недостаточности.

Фактическая жизненная емкость легких колебалась от 1100 до 3000 мл, со средней арифметической величиной от 2364 до 2112 мл у больных с легочной недостаточностью. При легочно-сердечной недостаточности отмечались колебания в

пределах 1000—2700 мл, со средней арифметической величиной от 2042 до 1568 мл. Должная ЖЕЛ при легочной недостаточности колебалась от 2070 до 4220 мл, со средней арифметической величиной от 2868 до 2854 мл. При легочно-сердечной недостаточности от 1600 до 3570 мл, со средней арифметической величиной от 2590 до 2608 мл. Жизненная емкость легких в процентах к должной при легочной недостаточности колебалась от 52 до 96 со средней арифметической величиной от 82,55 до 74,73. При легочно-сердечной недостаточности от 36 до 98, со средней арифметической величиной от 71,95 до 57,1.

Время произвольной задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штанге и Генча) уменьшалось как при легочной, так и при легочно-сердечной недостаточности. Изменения показателей жизненной емкости легких и проб Штанге и Генча не всегда зависели от длительности хронического неспецифического инфекционно-воспалительного бронхо-легочного процесса. После лечения жизненная емкость легких улучшалась незначительно, а у больных с III степенью легочно-сердечной недостаточности в ряде случаев снижалась еще больше. Следовательно, отчетливо выявилась необратимость изменений в дыхательных органах, вызвавших снижение показателей внешнего дыхания.

Состояние бронхиальной проходимости определялось легко выполнимым, объективным и вполне доступным методом пневмотахометрии по Вотчалу. Нами обследовано 247 больных. Результаты исследования у мужчин и у женщин приводятся раздельно, так как нормальные показатели различны.

У больных мужчин с легочной недостаточностью мощность вдоха колебалась от 2,6 до 5,0 литр/секунды (норма 5,0—6,8 литр/секунды, со средней арифметической величиной от 4,73 до 4,43 (норма 6,4 литр/секунд). При легочно-сердечной недостаточности от 1,0 до 4,8 литр/секунды, со средней арифметической величиной от 2,05 до 3,36 литр/секунды. Мощность выдоха при легочной недостаточности колебалась от 3,0 до 7,8 литр/секунды (норма 6,0—9,5 литр/секунды), со средней арифметической величиной от 4,1 до 5,47 вместо 8,8 литр/секунды в норме. При легочно-сердечной недостаточности от 5,0 до 0,8 литр/секунды, со средней арифметической величиной от 3,35 до 1,88 литр/секунды. Коэффициент отношения вдох/выдох колебался при легочной недостаточности от 0,77 до 1,0 (норма 0,71—0,83), со средней арифметической величиной —0,87—0,9, вместо 0,8 в норме. При легочно-сердечной недостаточности — от 0,8 до 1,6, со средней арифметической величиной от 0,96 до 1,16.

Мощность вдоха у больных женщин с легочной недостаточностью колебалась от 2,6 до 4,6 литр/секунды (норма

4,0—5,0 литр/секунды), со средней арифметической величиной от 3,84 до 3,47 литр/секунды (норма 4,8 литр/секунды). При легочно-сердечной недостаточности — от 1,0 до 4,0 литр/секунды, со средней арифметической 3,18—1,93 литр/секунды. Мощность выдоха при легочной недостаточности от 2,6 до 5,8 литр/секунды (норма 5,5—7,0 литр/секунды), со средней арифметической величиной 4,46—0,18 литр/секунды, вместо 6,6 литр/секунды в норме. При легочно-сердечной недостаточности от 4,6 до 0,8 литр/секунды, со средней арифметической величиной 3,39 до 1,78 литр/секунды. Коэффициент отношения вдох/выдох при легочной недостаточности колебался от 0,75 до 1,0 (в норме 0,71—0,73), со средней арифметической величиной 0,83—0,88, вместо 0,72 в норме. При легочно-сердечной недостаточности — от 0,8 до 1,5, со средней арифметической величиной 0,92—1,08.

При легочной недостаточности как у мужчин, так и у женщин нормальная проходимость бронхов до лечения встречалась редко. После лечения мощность вдоха у ряда больных восстанавливалась, а мощность выдоха оставалась пониженной. Нормальная мощность вдоха и нормализация пониженной мощности встречались лишь у единичных больных с I степенью легочно-сердечной недостаточности. У ряда больных отмечались равные величины мощности вдоха и выдоха или преобладание мощности вдоха над мощностью выдоха.

Полученные данные пневмотахометрии после проб с атропином, эфедринном или меркузалом, проводимые в течение 5 дней, могут до некоторой степени указать на причины нарушения бронхиальной проходимости.

Большую ценность в распознавании различных структурных нарушений в легких имеют рентгеновские методы исследования, особенно томографический. Результаты данных рентгеноскопии, рентгенографии и томографии показали повышенную прозрачность легочных полей разной интенсивности, очаговые затенения в них. Деформацию, уплотнение, тяжесть, расширение корней легких и грубоочечную структуру их. Усиление и деформацию сосудисто-бронхиального рисунка, нежные и грубые фиброзные сетки на больших или меньших участках легких. По ходу разветвления бронхов выявлялись полости с перифокальной зоной воспаления. У ~~некоторых~~ *легких* ~~некоторых~~ *легких* ~~некоторых~~ *легких* ~~некоторых~~ *легких* полей были видны тонкостенные полости разной величины, напоминающие фокусы буллезной эмфиземы. Увеличенную лимфатических узлов. Обнаруживаемые изменения в структуре легочной паренхимы, бронхиального дерева и сосудов характеризовались однотипностью, они отличались друг от друга размерами протяженности поражения. При этом ни возраст больных, ни длительность хронических инфекцион-

но-воспалительных процессов в бронхах и легких не играли решающей роли в углублении и распространении разрушительного процесса в дыхательных органах.

Непостоянное сердцебиение отмечали больные с легочной недостаточностью. При легочно-сердечной недостаточности больные жаловались на постоянное сердцебиение. Нередко больные с легочной и легочно-сердечной недостаточностью жаловались на сжимающие боли в области сердца. Причиной таких болей мы склонны считать гипоксию миокарда и спазм коронарных сосудов, вызванные повышенным содержанием свободного гистамина, так как сосудорасширяющие средства не снимали болей, а антигистаминные препараты и оксигенотерапия значительно притупляли или совершенно снимали их.

Учащение пульса от 100 до 160 ударов в минуту наблюдалось как при легочной, так и при легочно-сердечной недостаточности. почти у половины больных с легочно-сердечной недостаточностью III степени отмечалась тенденция к замедлению пульса. За небольшим исключением, когда наблюдалась экстрасистолия или мерцательная аритмия, пульс был ритмичным. Границы сердца расширялись при I степени легочно-сердечной недостаточности, но только влево, а вправо и влево они расширялись при II А, II Б и III степени. Вместе с расширением правой границы сердца появлялась надчревная пульсация. При легочной недостаточности I степени тоны сердца оставались ясными. Приглушение тонов отмечалось при II степени легочной и I, II А степени легочно-сердечной недостаточности, глухие тоны — при II Б и III степени. У 10 % больных с легочно-сердечной недостаточностью II Б и III степени выслушивался непостоянный систолический шум над верхушкой сердца. Акцент второго тона на легочной артерии отмечался у 16,9—26,2% больных с легочной недостаточностью II степени, легочно-сердечной недостаточностью I, II А, II Б и III степени.

У большинства больных наблюдалось нормальное максимальное кровяное давление (89,3—16,7%), пониженное от 9,8 до 35,0% больных. Повышение до 150 мм ртутного столба от 0,9 до 11,7%; до 170 мм ртутного столба от 1,3 до 4,1%, до 200 мм — 1,7—2,5% больных. Минимальное артериальное давление от 40 до 50 мм ртутного столба отмечалось от 7,1 до 17,5%, от 60 до 70 от 85,7 до 55,8% больных, от 80 до 90 мм — от 7,2 до 19,2%, от 100 до 110 мм — от 2,6 до 7,5% больных. Понижение максимального и повышение минимального давления нарастали параллельно степени легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Мы убедились, что рентгеновские методы исследования сердца являются ценным подспорьем в диагностике легочного сердца и легочно-сердечной недостаточности. Даже при рент-

геноскопии удавалось выявить выбухание дуги легочной артерии на ранних этапах развития хронического легочного сердца. Однако более отчетливое представление о состоянии дуги и ствола легочной артерии, форме сердца и состоянии тонуса миокарда составлялось после изучения рентгенограммы и особенно томограмм. При легочной недостаточности I степени отчетливо выступало выбухание дуги легочной артерии, при II степени сглаживание талии сердца за счет выбухания дуги легочной артерии, несколько приподнятая кверху верхушка сердца и уплощение дуги правого желудочка. При легочно-сердечной недостаточности I степени, кроме описанных выше изменений, появляется некоторое увеличение тени правого желудочка и понижение тонуса миокарда, при II А степени — добавляется закругление верхушки сердца и расширение его поперечника влево и вправо, II Б и III степени — расширение сердца вправо и влево и понижение тонуса сердца значительны, контуры увеличенного правого желудочка распрямляются.

При легочной недостаточности в период обострения хронического бронхо-легочного процесса размеры печени увеличивались у 57—59% больных. К моменту затихания вспышки у всех больных она сокращалась до нормальных размеров. Размеры печени при легочно-сердечной недостаточности находились в полной зависимости от степени нарушения кровообращения.

Антитоксическая функция печени при легочной недостаточности оставалась в пределах нормы только у 3 больных, у остальных 25 больных она колебалась от 68 до 56%. При II степени — норма встретилась у одного больного, у остальных 37 больных она колебалась от 63 до 54,2%. При легочно-сердечной недостаточности нормальная антитоксическая функция печени не встречалась; при I, II А и II Б степени она колебалась от 68 до 40%, при III — от 49 до 34%. Для суждения о роли печени в углеводном обмене определялся сахар в крови и моче в динамике, после одинарной нагрузки (сахара 100 гр). Анализ сахарных кривых выявил несколько патологических типов последних: с медленным подъемом, двугорбье, с пологим спуском и образованием плато. Одновременно было установлено, что показатели гипергликемического коэффициента в нормальных величинах встречались у 39,3%—26,6% больных. Нормальные показатели постгликемического коэффициента отмечались у 57,2—33,3% больных, с закономерным изменением этих показателей параллельно углублению легочной или легочно-сердечной недостаточности. Гликозурия обычно появлялась через 30 минут от начала исследования при повышенном гипергликемическом индексе. Она держалась 30—60 минут, если постгликемический коэф-

финцент был в норме или повышен, и до конца исследования, если он был повышен. Пониженные показатели протромбинового индекса (от 60 до 70%) наблюдались у 29 больных (из 66 обследованных) с легочной недостаточностью и у 60 больных (из 135) с легочно-сердечной недостаточностью. Нормальный уровень у 19 больных с легочной недостаточностью, у 21 больного с легочно-сердечной недостаточностью. У остальных больных протромбиновый индекс был повышен (от 110 до 120% при легочной недостаточности, от 110 до 170% при легочно-сердечной недостаточности).

Пониженное содержание холестерина до 100 мгр⁰/₀ отмечалось у 21 больного (из 66 обследованных) с легочной недостаточностью, до 90 мгр⁰/₀ — у 38 (из 135 обследованных) больных с легочно-сердечной недостаточностью. Нормальное содержание его отмечалось у 40 больных с легочной недостаточностью, у 51 больного с легочно-сердечной недостаточностью. У остальных больных был повышен уровень холестерина.

Уробилин в моче в ряде случаев появлялся у больных с легочной недостаточностью. Количество его нарастало параллельно углублению легочной и легочно-сердечной недостаточности. Вместе с тем появился прямой билирубин (от 9,36 мгр⁰/₀ до 12,48 мгр⁰/₀) и непрямой билирубин в крови (от 9,36 мгр⁰/₀ до 18,72 мгр⁰/₀) у 6 больных с легочной недостаточностью, у 98 больных с легочно-сердечной недостаточностью. Последнее можно объяснить глубоким поражением печеночных клеток, на что указал И. А. Кассирский (1956). Желчные пигменты в моче появлялись одновременно с увеличением показателей прямого билирубина в крови. Таким образом отчетливо выявилось значительное нарушение всех исследуемых функций печени, не имеющих тенденции к нормализации даже при клиническом улучшении.

Суточное количество мочи у наблюдаемых нами больных с легочной недостаточностью соответствовало количеству принятой жидкости. При легочно-сердечной недостаточности оно зависело от степени нарушения кровообращения и размеров отеков. Удельный вес мочи был понижен (1005—1015) у 95 больных (из 619 обследованных), нормальный удельный вес — у 326 больных, повышенный до 1025 у остальных больных. При легочной недостаточности отмечался белок в моче от следов до 3,3‰ у 65 больных. При легочно-сердечной недостаточности количество белка колебалось от следов до 9,9‰ у 285 больных (из 353 обследованных). Можно считать, что появление белка в моче связано с повышением проницаемости капилляров в почках, о чем свидетельствуют значительные изменения основного аргирофильного вещества в них.

В осадке мочи появлялось довольно большое количество

лейкоцитов, неизмененных и щелочных эритроцитов, гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. Необходимо отметить, что клиническое улучшение состояния больных при легочной, I и II А степени легочно-сердечной недостаточности сопровождалось нормализацией состава мочи. При II Б и чаще III степени легочно-сердечной недостаточности количество патологических включений в моче несколько уменьшалось, не менялось или увеличивалось. Если при легочной, I и II А степени легочно-сердечной недостаточности физико-химический состав мочи изменялся, в основном в период обострения в очаге хронического воспаления, то при II Б и III степени легочно-сердечной недостаточности эти изменения наблюдались постоянно.

Почки являются одним из главных экскреторных органов, следовательно им присуща регуляторная функция по отношению к водному и солевому обмену. Для выполнения этой работы почки должны обладать способностью быстро приспособляться ко всяким переменам в составе крови, а такой способностью обладают в полной мере только здоровые почки. Для выявления состояния этой функции почек мы пользовались пробой Зимницкого. Никтурия была выявлена у 40% больных с легочной недостаточностью и до 93,4% у больных с легочно-сердечной недостаточностью. Одновременно нарушались аккомодационная и концентрационная функции почек. Нерезко выраженная изогипостенурия и изогиперстенурия отмечались у больных с I степенью легочно-сердечной недостаточности. Затем нарастала степень этих нарушений, причем изогипостенурия отмечалась чаще изогиперстенурии. Следует отметить, что содержание хлоридов в крови не претерпевало больших изменений. Выделение хлоридов из организма больных значительно изменялось, с определенной тенденцией к задержке их. У 93,2% обследованных больных количество хлоридов в суточной моче колебалось от 2,4 до 7,9 грамм. Нормальное выделение хлоридов, за небольшим исключением, колебалось в пределах нижней и средней границ нормы (от 8,0—11,0 грамм) у остальных больных. Анализируя содержание хлоридов в 1 мл мочи, мы выявили отсутствие какой-либо закономерности в выделении последних. Известно, что нормальные почки чутко реагируют на поступление различных веществ в организм, следовательно, в период приема пищи, т. е. в течение дня количество хлоридов должно быть больше, чем ночью. У наблюдаемых нами больных часто ночью выделялось больше хлоридов, чем днем и тоже неравномерно. Эти изменения выступали ярче, чем выше была степень легочной или легочно-сердечной недостаточности. Причиной нарушения регуляции водного и солевого обмена надо считать не только морфологические изменения в почках, но

и глубокую интоксикацию продуктами хронического воспаления.

Учитывая, что легочной и легочно-сердечной недостаточности сопутствует часто обостряющийся хронический инфекционно-воспалительный бронхо-легочный процесс, можно было бы ожидать увеличения азота мочевины как следствие повышенного распада белков при лихорадке, и даже без нее, под влиянием продуктов воспаления, особенно гистамина. Однако мы этого не отметили у наблюдаемых нами больных. Напротив, отмечалось снижение содержания азота мочевины в крови и моче. Так как в регуляции азотистого обмена принимают участие три органа (в мочевинообразовательной — печень и частично легкие, в выделительной — почки), то в них и лежит причина нарушения названного обмена. При нарушении мочевиновыделительной функции почек в большей или меньшей степени, в зависимости от характера и глубины патологического процесса в них, обычно повышается количество мочевины в крови. Несмотря на наличие глубоких морфологических изменений в почках у исследованных нами больных, большого накопления мочевины в крови мы не обнаружили. Зная о том, что мочевинообразовательные органы глубоко поражены и что функциональная способность их резко понижена, можно с уверенностью сказать, что именно печень, в основном, не обеспечивает достаточного количества мочевины.

Известно, что креатинин выделяется почками. Несмотря на то, что в нормальной крови количество креатинина колеблется в весьма незначительных пределах (от 0,8 до 1,5 мгр⁰/₁₀₀), уже незначительные степени почечной недостаточности вызывают повышение его количества. Следовательно, колебания креатинина могут считаться точным показателем почечной недостаточности. Выведение креатинина из организма является не менее чувствительным тестом для определения функциональной способности почек. Содержание креатинина в крови начинало повышаться с первой степени легочной недостаточности, но до II А степени легочно-сердечной недостаточности количество его не превышало 1,9 мгр⁰/₁₀₀, затем достигало 2,3 мгр⁰/₁₀₀. Количество больных с повышенным содержанием креатинина в крови паралошло параллельно углублению легочной и легочно-сердечной недостаточности. В то же время в суточной моче количество креатинина падало до 0,1 грамма и ни у одного больного не достигало средней границы нормы.

Одной из функциональных весьма простых и физиологических проб, позволяющих определять раздельно величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, является креатининовая проба Роберга. Хотя эта проба одна не может служить основанием для окончательного решения о функцио-

нальном и морфологическом состоянии почек, однако в общем комплексе функционального обследования последних она занимает одно из первых мест. При обследовании наблюдаемых больных выявилось, что клубочковая фильтрация поражается сильнее, чем канальцевая реабсорбция. Так при I степени легочной недостаточности нормальная клубочковая фильтрация наблюдалась у 6,6% больных, в то время как нормальная канальцевая реабсорбция еще сохранялась у 83,4% больных. Начиная со II А степени легочно-сердечной недостаточности уже не встречалась нормальная клубочковая фильтрация, а количество фильтруемой мочи в ряде случаев не превышало 7,0 мл/мин. Что касается канальцевой реабсорбции, то она была нормальной у 60,0% больных с III степенью легочно-сердечной недостаточности. После лечения только у небольшого числа больных с легочной и I степенью легочно-сердечной недостаточности исследуемые функции почек повышались на 4—9%. При II А, II Б и III степени легочно-сердечной недостаточности улучшения не отмечалось.

4. Картина морфологического состава периферической крови.

У наблюдаемых нами больных обнаруживались значительные колебания в содержании гемоглобина. Анемия наблюдалась у 155 больных (из 619 наблюдаемых), нормальный уровень гемоглобина у 290 больных, у остальных — полиглобулия. Эритроцитоз встречался несколько чаще, чем повышенное содержание гемоглобина, — у 348 больных, нормальное содержание эритроцитов — у 230 больных, у остальных — повышенное.

При клиническом улучшении состояния больных как при легочной, так и при легочно-сердечной недостаточности выявлялся истинный уровень эритроцитов; эритроцитоз и эритропения сменялись нормальным содержанием эритроцитов, или выявлялась анемия там, где имел место нормальный уровень эритроцитов. Цветной показатель от 0,71 до 0,8 отмечался у 243 больных, от 0,81 до 0,9 у 367 больных и только у 9 больных он достигал единицы.

Суммируя наши данные об изменениях в красной части крови, мы пришли к заключению и согласились с авторами, которые указывают, что токсико-инфекционное воздействие на кроветворные органы подавляет их функцию, поэтому гипоксемический эритроцитоз и полиглобулия встречаются не всегда. Доказательством правильности нашего представления является нарастание эритроцитов и гемоглобина после затихания вспышки в очаге хронического воспаления.

Внимание исследователей сосредоточено главным образом

на изменениях в содержании эритроцитов и гемоглобина. Количественному составу лейкоцитов, лейкограмме и реакции оседания эритроцитов уделяется значительно меньше внимания, а анализ содержания отдельных форменных элементов почти не нашел места в исследованиях. Хотя анализ общего количества лейкоцитов и отдельных форменных элементов имеет большое практическое значение. Количество лейкоцитов у наблюдаемых нами больных колебалось от 4000 до 30000 в 1 мм³. При этом отчетливо выявилось, что обострения хронических неспецифических бронхо-легочных процессов протекали с лейкопенией у 200 (32,3%) больных, с нормальным количеством у 151 (24,3%) и лейкоцитозом у 268 (43,3%) больных. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево до палочкоядерных (от 6 до 20%) отмечался у 119 больных, преимущественно с легочно-сердечной недостаточностью. Количество сегментоядерных нейтрофилов колебалось от 40,0 до 80,0% и выше. Нейтропения отмечалась у 117 (18,8%) больных, нормальное содержание у 178 (28,7%) больных, нейтрофилез — у 324 (52,6%) больных. Интересно отметить, что сдвиг влево до палочкоядерных и нейтрофилез встречались часто раздельно; нейтрофилез без сдвига или сдвиг без нейтрофилеза. Кроме того лейкоцитозу не обязательно сопутствовал нейтрофилез и ускоренная реакция оседания эритроцитов. Умеренный лимфоцитоз или лимфопения постепенно уступали место нормальному уровню лимфоцитов.

Содержание моноцитов колебалось в значительных пределах (от 0,5 до 15,0%). Монопения отмечалась у 278 (44,9%) больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью, нормальное содержание у 306 (49,4%) больных, моноцитоз у 35 (5,7%) больных. Известно, что содержание моноцитов в периферической крови является зеркалом состояния ретикуло-эндотелиальной системы, которая является активным участником иммунологических реакций в организме, выступая в них в качестве защитника организма. Следовательно любые отклонения от нормы содержания моноцитов в периферической крови, говорят о несостоятельности ретикуло-эндотелиальной системы, другими словами — об ослаблении защитных реакций в организме больного. Глубокий анализ содержания моноцитов в крови является верным помощником в выборе наиболее эффективной терапии, направленной на урегулирование функции Р. Э. С.

Оценка содержания эозинофилов не менее важна, особенно если учесть, что повышенное содержание последних в крови рассматривается преобладающим большинством врачей как один из симптомов бронхиальной астмы. Мы неоднократно убеждались в том, что глубокая интоксикация организма с накоплением свободного гистамина в крови сопровождалась

нарастанием количества эозинофилов. Они несут в себе антигистамины, чем определяется их роль при инфекционно-аллергических состояниях. Исходя с позиций клинико-лабораторной диагностики, увеличение количества эозинофилов должно рассматриваться как сигнал обаллергизации организма. Мы отметили большое количество эозинофилов у самых тяжелых больных. Аэозинофилия и эозинопения наблюдались у 109 больных, нормальное содержание — у 322 (52%) больных, эозинофилия — у 188 (30,3%) больных. Эозинофилия и эозинопения могут носить временный характер и сменяться нормальным содержанием эозинофилов при улучшении состояния больного. Наряду с этим, при прогрессирующем ухудшении состояния больных, нормальное количество эозинофилов заменялось эозинофилией или эозинопенией. Морфология красной крови тоже страдала особенно у тяжелых больных. Анизацитоз и пойкилоцитоз не исчезали даже при клиническом улучшении. Токсическая зернистость в нейтрофилах у 67,2% больных то увеличивалась, то уменьшалась, в зависимости от состояния хронического бронхо-легочного процесса. При обострении хронического воспалительного процесса в бронхах и легких не всегда отмечалась ускоренная реакция эритроцитов. Замедленная реакция оседания эритроцитов наблюдалась у 55 (8,8%) больных, нормальная — у 303 (48,9%) больных, ускоренная — у 261 (42,3%) больных.

5. Некоторые биохимические показатели крови и мочи.

Из 233 обследованных больных у 142 (60,9%) уровень резервной щелочности крови был ниже нормы (35—45% у 78 (33,5%) на уровне нормальных показателей (50—60% у 13 (5,6%) — повышался до 70%). Низкие показатели щелочного резерва крови, как правило, выявились у наиболее тяжелых больных.

Что касается показателей глутатиона, то здесь наиболее ярко выступали изменения в содержании редуцированной формы его, а уровень окисленного глутатиона претерпевал незначительные изменения. Нормальный уровень общего глутатиона (35,6—46,3 мгр%/о) наблюдался у 22 (9,4%) больных, пониженный — у 82 (35,2%) больных, повышенный — у 12,9 (55,4%) больных. Пониженное содержание общего глутатиона отмечалось у наиболее тяжелых больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью. Повышенный уровень общего глутатиона появлялся у больных со средней степенью тяжести заболевания. В случае улучшения состояния количество его уменьшалось и даже достигало нормальных цифр. При ухудшении состояния количество общего глутатиона резко падало. Пониженное количество восстановленного глута-

тиона наблюдалось у 27 больных, нормальный уровень — у 34 (из 78 наблюдаемых) больных с легочной недостаточностью и у 24 (из 155 обследованных) больных с I, IIА и IIБ степенью легочно-сердечной недостаточности. Повышенный уровень имел место у 37 больных с легочной недостаточностью и у 111 — с легочно-сердечной недостаточностью. Наиболее низкий уровень восстановленного глутатиона (до 20 мгг/%) отмечался у тяжелых больных. Уровень окисленного глутатиона понижен (до 0,6 мгг/%) и у 7 больных с легочной недостаточностью и у 3 больных I и II А степени легочно-сердечной недостаточности. Нормальный уровень — у 183 больных, в равной степени при легочной и легочно-сердечной недостаточности. Повышение уровня окисленного глутатиона наблюдалось у 40 обследованных с небольшим преобладанием больных с легочно-сердечной недостаточностью.

Вакал кислорода суточной мочи снижался (3,0—8,0 гр) у 25 больных и в одном мл мочи (2,0—5,5) у 28 больных с легочно-сердечной недостаточностью. Нормальный уровень в суточной моче был выявлен у 36 (из 78 обследованных) больных с легочной, у 37 (из 155 обследованных) больных с легочно-сердечной недостаточностью. В одном миллилитре мочи — у 31 больного с легочной, у 14 больных с легочно-сердечной недостаточностью. Повышенное содержание ваката кислорода суточной мочи наблюдалось у 135 обследованных, с небольшим преобладанием больных с III степенью легочно-сердечной недостаточности. В одном миллилитре мочи он повышался у 160 больных.

Приведенные данные убедительно говорят за то, что у наблюдаемых нами больных безусловно имелись значительные нарушения в окислительно-восстановительных процессах. Увеличение щелочного резерва в крови и ваката кислорода мочи рассматривается также как проявление компенсаторной функции почек. В первом случае вызванное необходимостью нейтрализовать накопившиеся кислые валентности в крови, во втором — необходимостью выведения из организма токсических недоокисленных продуктов. Следовательно понижение показателей резервной щелочности и ваката кислорода мочи при нарастающей интоксикации, исходящей из хронического воспалительного бронхо-легочного процесса нарастающей гипоксии, может явиться косвенным признаком функциональной недостаточности почек. В таких случаях имеет большое значение содержание глутатиона, который выступает в качестве компенсаторного механизма.

6. Клинико-анатомические параллели

При гистологическом исследовании бронхиального дерева выявились значительные изменения в структуре стенок брон-

хов и их сосудов. Изменения в мышечном слое складывались из гипертрфических (компенсаторных) и атрофических процессов, явившиеся следствием длительной усиленной работы по преодолению препятствий дегенеративно измененного мышечно-эластического комплекса бронхиальной стенки и длительного постоянного токсико-инфекционного воздействия на них. Имеющийся бронхит обуславливает набухание слизистой бронхов и заполнение их просветов слизистым или слизисто-гнойным содержимым, что является одной из причин нарушения бронхиальной проходимости. Обнаруживаемый у всех больных бронхослит приводит к частичной или полной закупорке, или облитерации множества бронхиол, следовательно количество поступающего воздуха в легкие значительно уменьшается, что способствует нарастанию гипоксии. В склерозированных стенках бронхов с атрофическим мышечным слоем, резко измененными эластикой и нервных волокон легко появляется деформация хрящевых бляшек и создаются условия для локальных выпячиваний в стенках бронхов—бронхоэктазов. Все патоморфологические процессы усугубляются и поддерживаются нарушением питания стенок бронхов вследствие глубоких анатомических изменений в их сосудах. Воспалительный процесс в бронхах проникает до перибронхиальной ткани и переходит на легочную паренхиму, захватывая главным образом интерстициальную ткань. Следовательно порочный круг имеет возможность замкнуться, ибо воспалительный процесс в бронхах вызвал пневмонию, а последняя поддерживает бронхит. Поэтому всегда обнаруживается бронхо-легочный процесс. Хотя воспалительный процесс в легких прстекает по типу очаговой пневмонии, он захватывает так много участков, что большинство альвеол оказываются вовлеченными в воспалительный процесс. Заполнение просвета альвеол лейкоцитами, эритроцитами и слущенными клетками может явиться одной из причин нарушения артериальной крови. Другой наиболее частой причиной нарушения нормальной диффузии кислорода является плазматическое пропитывание межальвеолярных перегородок на заре развития пневмонии и склерозирование, уплотнение последних при хронически текущих пневмониях. Разросшаяся соединительная ткань в стенках легочных сосудов также мешает диффузии газов и артериализации крови. Нарушение проницаемости кровеносных сосудов вследствие значительных изменений основного аргирофильного вещества приводит к накоплению белковых масс в подэндотелиальном пространстве, что также мешает артериализации крови. Ход газообмена нарушен еще и потому, что растянутые альвеолы, с резко измененной эластической мембраной в их стенках, не способны освободиться от остаточного воздуха и вдыхаемый воздух не соприкасается непосред-

ственно с межальвеолярными перегородками; между ними возникает слой воздуха, содержащий смесь кислорода и углекислоты. То есть создаются все условия для развития гипоксии. Постоянно повышающееся внутриальвеолярное давление ведет сначала к истончению межальвеолярных перегородок, а затем и к разрыву их. Часто рвутся и толстые резко склерозированные перегородки. Из разорванных альвеол образуются воздушные пузыри различной величины. Причем воспалительный процесс продолжается как в окружающей паренхиме, так и в стенках образованных пузырей. Склероз легочных сосудов всех калибров, уменьшение площади кровеносных капилляров вследствие разрыва межальвеолярных перегородок, сужения и прерывистости капилляров вследствие сдавливания их разросшейся соединительной тканью приводят к значительному затруднению кровообращения и повышению давления в малом круге кровообращения.

Выражением компенсаторной приспособленности миокарда является гипертрофия мышечных волокон, которая обнаруживается в большей или меньшей степени у всех обследованных. Наиболее частыми и выраженными дегенеративными изменениями миокарда является белковая дистрофия. Многие мышечные волокна теряют свою исчерченность, становятся однородными и гомогенными. В дальнейшем происходит разжижение протоплазмы волокон или распад их на глыбки. Нередко отмечается мелкокапельная жировая дистрофия мышечных волокон. Важной предпосылкой нарушения деятельности сердца является зернистая дистрофия, приводящая к множественным некрозам в миокарде, и очаговый или диффузный склероз миокарда. Огрубение аргирофильной сети, расплавление ее, слияния в однородную массу и фрагментация аргирофильных волокон приводят к затруднению обмена веществ в мышечных волокнах, развитию миокардиодистрофии и недостаточности кровообращения. Изменения в нервном аппарате сердца также могут явиться предпосылкой возникновения слабости гипертрофированных мышечных волокон с последующим развитием сердечной недостаточности.

Как показали наши исследования, нарушения функциональной способности печени значительно выражены и базируются, как это видно из нижеизложенного, на морфологических изменениях. Дегенеративные изменения печени резко всего выступали вокруг расширенных центральных вен. Наряду с деформацией трабекул паренхимы (дискомплексации паренхимы по Давыдовскому) было заметно значительное уменьшение количества печеночных клеток за счет центральных некрозов, а оставшиеся клетки почти полностью были дегенеративно изменены. В большинстве случаев отмечались значительные изменения в междольковой соединительной тка-

ни, волокна которой набухали или расслаивались. Купферовские клетки на больших участках были сморщены, местами в них отмечалась мелко-капельная жировая, местами зернисто-вакуолярная дистрофия. Следовательно для понижения функции Р.Э.С. было достаточно анатомических изменений в печени. Накопление липофусцина в печеночных клетках указывает на значительную изношенность последних. Аргирофильные мембраны представляют собой не только опорную ткань, но функциональную субстанцию внутренней среды, чувствительную к различным воздействиям. Аргирофильные мембраны играют важную роль в процессах обмена веществ в связи с физиологической проницаемостью капилляров. При застойном полнокровии любой степени и тем больше, чем больше застоя, отмечается значительная коллагенизация, расплавление, огрубение, слияние аргирофильных волокон, что влечет за собой повышение проницаемости кровеносных капилляров. Такие изменения в большой степени способствуют углублению гиперпротеинемии, развившейся вследствие нарушения синтеза белка и белковых фракций в пораженных печеночных клетках и выхождения белка в подэпителиальные пространства сосудов. Глубокие морфологические изменения во всех отделах печеночной стромы обуславливают нарушение синтетической, обезвреживающей, регулирующей и депонирующей функции печени. Из разгрузчика сердца печень превращается в фактор дополнительной нагрузки на сердце, чем способствует наступлению декомпенсации последнего.

Оценивая данные патоморфологического исследования почек умерших при явлениях легочно-сердечной недостаточности, можно отметить, что у всех обследованных анатомическая структура почек резко повреждена. Участки некроза, зернистая, зернисто-вакуолярная дистрофия широко распространенная плазморрагия, фибриноидное набухание и склероз клубочков и мозгового слоя почек ложатся, видимо, в основу нарушения фильтрации ~~капилляры~~ и нарушения процессов реабсорбции и секреции канальцев и компенсаторной функции почек. Огрубение, разволокнение, фрагментация и коллагенизация аргирофильных мембран в почечных сосудах обуславливают альбуминурию и способствуют нарушению обмена веществ в почках.

7. Течение легочной и легочно-сердечной недостаточности

Хроническим неспецифическим бронхо-легочным процессам, которые явились отправным пунктом и сопровождают развившуюся легочную и легочно-сердечную недостаточность, свойственны обострения. Каждое обострение, как правило,

приводит к значительному ухудшению состояния больных. Этим объясняются повторные поступления больных на стационарное лечение. Часть обследованных нами больных (81) поступала в клинику повторно. Все больные отмечали наиболее частые обострения бронхо-легочного процесса в осенне-зимнее время года (62,8%), весной (22%), а летом еще меньше (15,2%). В июле месяце отмечался некоторый подъем количества поступающих больных с обострениями хронического бронхо-легочного процесса со значительным ухудшением общего состояния. Это явление объясняется тем, что в июле наиболее высокая температура воздуха и больные пьют холодную воду, принимают холодный душ, устраивают сквозняки и широко пользуются вентиляторами. Как показали наблюдения, такие «микроохлаждения» могут вызвать обострение в очаге хронического воспаления. Небольшое число больных с легочной и I степенью легочно-сердечной недостаточности поступали в клинику в удовлетворительном состоянии. Остальные в состоянии средней тяжести и тяжелые. Крайне тяжелое состояние наблюдалось у больных со II А, II Б и III степенью легочно-сердечной недостаточности. Совершенно отчетливо выявился параллелизм между нарастанием тяжести состояния больных и повышением легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Исходы лечения были подчинены многим факторам: тяжести состояния при поступлении, глубине и распространенности хронического и бронхо-легочного процесса, степени легочно-сердечной недостаточности и эффективности применяемой терапии. Так у всех больных с I степенью легочной недостаточности удавалось получить улучшение, иногда на значительный период времени (до года). Почти четверть (21,4%) больных со II степенью легочной недостаточности выписывались без улучшения. Наступившее улучшение у 78,6% больных длилось меньше чем при I степени (6—7 месяцев). В отдельных случаях периоды затишья были значительно короче (2—3 и меньше месяца). При легочно-сердечной недостаточности еще больше увеличивалось число больных, не получивших облегчения от применяемой терапии (от 33 до 46%). Наступившее улучшение было менее выражено чем при легочной недостаточности, а ремиссии короче. При I степени легочно-сердечной недостаточности клиническое улучшение продолжалось от 4 до 5 месяцев. При II А — от 2 до 3 месяцев. Больные с легочно-сердечной недостаточностью II Б и III степени «жили» в стационарах; длительность ремиссии часто едва достигала 7—10 дней. Прогрессивное укорочение длительности ремиссий всегда являлось предвестником неблагоприятного исхода. Среди обследованных нами

больных было 30,7% инвалидов с различными группами инвалидности. Одни работали, но были трудоустроены, а другие — не работали.

Из 70 больных с легочно-сердечной недостаточностью II А степени — 8 (11,4%) умерли, со II Б — 37 (36,3%), с III — 50 (41,7%), что составляет 26,8% к числу больных с легочно-сердечной недостаточностью, 15,3% ко всем наблюдаемым нами больным и 11,4% общей летальности лечившихся в клинике больных.

Благодаря большой адаптационной способности легких к возникающим потребностям и включению компенсаторно-приспособительных механизмов других органов и тканей (кровь, печень, почки), больные, страдающие хроническими неспецифическими бронхо-легочными процессами с легочной недостаточностью, могут сохранять сердечную компенсацию и работоспособность в течение длительного времени. Большинство исследователей указывает, что физические напряжения способствуют быстрому углублению патологического процесса в дыхательных органах и приближают время наступления сердечной недостаточности. Отсюда ясно, какое значение имеет своевременное трудоустройство.

8. Лечение.

Как известно, ведущим в клинической картине легочной и легочно-сердечной недостаточности является наличие в дыхательных путях хронического неспецифического инфекционно-воспалительного процесса, который лежит в основе этиопатогенеза названных страданий. Развившееся нарушение бронхиальной проходимости, кислородное голодание, нарушение обмена веществ и гемодинамики являются следствием и поддерживаются постоянно присутствующими в бронхах и легких инфекционно-воспалительным процессом. Больные получали комплексную терапию, в состав которой входили: антибиотики, сульфаниламиды, аутогемотерапия, горчичники на грудную клетку и горчичные ножные ванны. В особо упорных случаях использовалось для лечения внутривенное введение 25% раствора спирта, спирт с глюкозой (ликер), урострептоцид. Нарастание свободного гистамина дало основание вводить антиаллергические препараты (А. К. Т. Г., кортизон, хлористый кальций, серно-кислую магnezию, димедрол), гипопроотеинемии — плазму. Из бронхорасширяющих веществ применяли: адреналин, атропин, эфедрин, теофедрин, эуфиллин, теофиллин, синтофиллин), для уменьшения набухания слизистой бронхов — дробные дозы меркузала. Морфий, пантопон и дионин были исключены из арсенала лечебных средств из-за опасности их применения. Ингаляционный метод оксигенотерапии являлся обязательным ин-

гриднентом комплексной терапии, особенно там, где господствовала одышка. В помощь оксигенотерапии вводились некоторые вещества, благотворно действующие на окислительные процессы (аскорбиновая и никотиновая кислоты, глюкоза и инсулин). Большинство бронхолитических средств обладают способностью одновременно понижать давление в малом круге кровообращения, но исходя из того положения, что они не всегда проявляют эту способность, мы считали целесообразным назначать дибазол, резерпин и раувазан. При легочной недостаточности мы назначали инъекции камфорного масла и кордиами. При легочно-сердечной недостаточности мы видели хороший эффект от внутривенного введения глюкозы с 1—2 каплями настойки строфанта по одному или два раза в сутки в комбинации с другими кардиотоническими средствами. Развившаяся брадикардия при этом методе лечения компенсировалась введением под кожу раствора кофенна. Когда наступали улучшения в гемодинамике, строфант заменялся горичетом или настойкой ландыша с валерианой. Наиболее эффективным диуретическим средством оказался меркузал, особенно в дробных дозах. Однако через разные промежутки времени он переставал оказывать терапевтическое действие, что вынуждало нас прибегать к помощи ряда мочегонных средств (фонуриг, гипотиазид, новуриг). Диуретики в порошках назначались с первых дней поступления больного в клинику на длительный срок. Некоторым больным с успехом применялся почечный чай. Одновременное внутривенное введение 10 мл хлористого натрия (10% раствор) или хлористого кальция (10% раствор) усиливало диуретическое действие названных препаратов. Если позволяло состояние больных проводились и разгрузочные дни (овощные, молочные, фруктовые). Улучшение общего состояния больных и повышение функциональной способности ряда органов и тканей не всегда сопутствовало уменьшению размеров увеличенной печени. Причем клиническое улучшение было нестойким. Таким больным мы применяли пиявки на область печени (метод А. С. Мелик-Карамян). Каждые 7—10 дней ставились 10—15 пиявок на область печени. Мы отметили, что печень становилась менее набухшей и менее болезненной у всех больных. Сокращение печени после первого применения пиявок обнаружилось у 60% больных, у 30% — сокращалась печень после второго или третьего применения пиявок. У 10%, где имелся выраженный пневмосклероз или венный цирроз печени, она не сокращалась. У половины наших больных наблюдался яркий диуретический эффект от применения пиявок. В день применения пиявок диурез увеличивался на 800—1200 мл в сутки и оставался увеличенным в течение 2—3 суток. Затем у больных с быстрым сокращением печени от-

мечался положительный баланс между выпитой и выведенной жидкостью. Из отхаркивающих средств применялся термолксис или ипекакуана с коденном и содой. Так как эти отхаркивающие значительно повышают возбудимость дыхательного центра, вследствие чего усиливается кашель и может появиться бронхоспазм (М. Д. Машковский, 1960), они назначались на 5 дней, а затем делали перерыв на 5—7 дней и вновь назначили. В перерывах больные получали 2^о/_о раствор нодистого калия или 5% раствор хлористого аммония.

106 больным применялись аэрозоли антибиотиков и сульфаниламидов. Отдельным больным добавлялся 5% раствор эфедрина. На одну ингаляцию отлускалось пенициллина 50.000 ед., стрептомицина 25.000, норсульфазола 0,25, растворенные в 0,5% растворе новокаина. Аэрозотерапия проводилась один раз в день в течение 7 дней, затем после 5-дневного перерыва лечение возобновлялось на 12 дней. Контролем эффективности этой терапии служили субъективные ощущения больных, физикальные данные и показатели пневмотахометрии. Этот вид терапии имеет свои преимущества; он уменьшает или избавляет больных от инъекций, или длительного приема антибиотиков внутрь. Эффект от лечения наступает раньше, чем при других методах введения антибиотиков. Эффект от лечения находился в полной зависимости от своевременности приема назначенных сеансов аэрозолетерапии и от распространенности и глубины поражения бронхов и легких. Некоторые больные не переносили этой процедуры — появлялись головокружение, тошнота.

9. Профилактика.

Профилактические мероприятия складывались из предупреждения развития острых пневмоний, острых катаров верхних дыхательных путей, вирусного гриппа и длительного лечения названных заболеваний. В течение 1957, 1958, 1959 гг. медикаменты назначались для приема внутрь, а в 1960, 1961, 1962 гг. — применялась аэрозолетерапия, которая давала более быстрый эффект с наименьшей затратой времени и фармакологических средств.

Исходя из того положения, что вирусный грипп и острый катар верхних дыхательных путей вызываются вирусом или аденовирусом и при них в одинаковой степени активируются и приобретают условную патогенность спирофиты носоглотки, вследствие ослабления макроорганизма, мы считали необходимым проводить комплексную терапию. Больным вводились антибиотики (пенициллин, стрептомицин, биомицин, тетрацилин, эритромицин), сульфаниламиды (норсульфазол, стрептоцид) и в качестве симптоматической терапии витамины А, В,

С, глюкоза и уротропин внутривенно, антигистаминные препараты.

Так как все большие острыми процессами дыхательных путей нами рассматривались как страдающие пневмонией, то лечение проводилось с первых же дней массивными дозами употребляемой антибактериальной терапии. После массивных комбинированных лечебно-профилактических мероприятий по нашей схеме наблюдались единичные заболевания с более коротким течением и меньшей интоксикацией. Настойчивая комплексная терапия вирусного гриппа и острых катаров верхних дыхательных путей неизменно приводила к выздоровлению заболевших. Часть больных, по той или иной причине недолеченные, через разные промежутки времени обращались к нам за медицинской помощью по поводу хронических неспецифических бронхо-легочных процессов.

Рабочие Текстилькомбината, которые обследовались и лечились, составили четыре подгруппы.

Первая подгруппа. Лица, считавшие себя здоровыми.

Вторая подгруппа. Перенесшие острый катар верхних дыхательных путей или вирусный грипп, но не предъявлявшие жалоб на органы дыхания.

Третья подгруппа. Болеющие вирусным гриппом или острым катаром верхних дыхательных путей.

Четвертая подгруппа. Страдающие хроническими неспецифическими бронхо-легочными процессами.

Первая подгруппа была выделена из числа профилактически осмотренных здоровых лиц. Среди 250 осмотренных обнаружилось 90 (36%) больных хроническими неспецифическими заболеваниями. Все они работали с полной нагрузкой и высокой производительностью труда. В состав этой группы входило: 26 мужчин и 64 женщины, в возрасте от 18 до 57 лет, со стажем работы на комбинате от 1 года до 20 лет. При физикальном обследовании больных обнаруживались сухие хрипы, не исчезающие после покашливания, у части больных — усиливающиеся в горизонтальном положении. Показатели пневмотахометрии, ЖЕЛ и задержки дыхания на вдохе и выдохе у всех наблюдаемых были снижены. У мужчин мощность выдоха в среднем не превышала 4,99 литр/секунд, вдох — 4,35 литр/секунд. Коэффициент вдох/выдох у части больных достигал 0,96. У женщин вдох 3,87 литр/секунд, выдох 4,46 литр/секунды, коэффициент вдох/выдох в среднем — 0,87. Показатели пробы Штанге колебались в пределах нормальных границ. В то же время у части больных наблюдалось снижение показателей пробы Генча, но средние показатели были близки к норме. Уровень должной ЖЕЛ был, сравнительно, удовлетворительным, однако процентное отношение фактической ЖЕЛ к должной было ниже 100% (в

среднем 84,73%). Не менее убедительные данные были получены при изучении флюорограммы и контрольных рентгенограмм. На флюорограмме довольно четко вырисовывались уплотненные, расширенные корни легких и тяжистость в нижних отделах легочных полей. На контрольной рентгенограмме, кроме описанной картины, выявлялся усиленный сосудисто-бронхиальный рисунок, ячеистое строение на фоне тяжистости, фиброзная сетка и повышенная прозрачность легочных полей.

Из 80 обследованных, составивших вторую подгруппу, у 52 (65%) отмечалось нарушение бронхиальной проходимости, что документировалось понижением показателей пневмотахометрии. Пробы с атропином и эфедрином давали прирост мощности вдоха и выдоха, чем подтверждалось наличие патологического процесса в бронхах. В число выявленных больных входило 35 женщин и 17 мужчин в возрасте от 19 до 59 лет со стажем работы на фабрике от нескольких месяцев до 15 лет.

Показатели мощности вдоха у женщины колебались от 3,2 до 3,9 литр/секунд, мощность выдоха — от 3,7 до 4,6 литр/секунд, с коэффициентом вдох/выдох от 0,76 до 0,97. У мужчин мощность вдоха падала до 3,2 и не превышала 4,8 литр/секунды, мощность выдоха колебалась от 4,0 до 5,6 литр/секунды, коэффициент вдох/выдох находился в пределах 0,71—1,0. Клиническое обследование этих больных выявило у них хронический бронхит, хроническую интерстициальную пневмонию, эмфизему легких и пневмосклероз. На флюорограмме четко вырисовывалось уплотнение и расширение корней легких, значительная тяжистость каудальных отделов его и нижних отделов легких и усиление сосудисто-бронхиального рисунка. На контрольной рентгенограмме все описанные выше изменения выступали более рельефно. Позволительно думать, что сохранение работоспособности при легочной недостаточности I степени у больных I и II подгрупп объясняется хорошей адаптацией легких к новым условиям и достаточно мощными компенсаторными приспособлениями, а отсутствие бурных проявлений хронического неспецифического инфекционно-воспалительного процесса — хорошей сопротивляемостью макроорганизма.

Третью подгруппу составили 108 больных острым катаром верхних дыхательных путей и вирусным гриппом, из которых 87 (80,5%) оказались с нарушенной бронхиальной проходимостью. Женщин было 60, мужчин 27, в возрасте от 19 до 54 лет. Мощность вдоха у женщины была снижена до 3,0 литр/секунды, вместе с тем у части исследуемых эти показатели были на уровне нижней границы нормы. Мощность выдоха страдала больше, она снижалась до 2,9 литр/секунды

и ни в одном случае не достигла даже нижней границы нормы. У мужчин мощность вдоха и выдоха снижалась до 3,0 литр/секунды.

Для лечения острых катаров верхних дыхательных путей и вирусного гриппа применялись нами 3 комплекса терапии. В первый комплекс входили аэрозоли смеси антибиотиков и норсульфазола; пенициллина 50.000 ед., стрептомицина 25.000 ед., норсульфазола 0,25 в 10 мл 0,5% раствора новоканна один раз в день. Дополнительно для приема внутрь назначалось 300.000 феноксиметилпенициллина и 1,0 норсульфазола в день. Второй — состоял только из аэрозолотерапии, антибиотиков и норсульфазола. Третий — антибиотики и сульфаниламиды.

Больные, которые обратились в первый день заболевания и принимали полный курс комплексной терапии, выздоравливали. У тех больных, которые, почувствовав облегчение после первого сеанса аэрозолотерапии, прекращали лечение или лечились не систематически, через разные сроки наступало хорошее самочувствие, но бронхиальная проходимость оставалась нарушенной. Больных с невосстановившейся бронхиальной проходимостью оказалось 25,9% (28 больных). Все эти больные были взяты под диспансерное наблюдение для повторных обследований и лечения. При физикальном обследовании легких таких больных выявлялись сухие рассеянные хрипы, местами небольшое количество влажных хрипов. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия. На флюорограмме — уплотнение и расширение корней легких, тяжесть и усиление сосудисто-бронхиального рисунка. На контрольной рентгенограмме все изменения, выявленные флюорограммой, выступали более рельефно. Всей этой группе назначалась аэрозолотерапия антибиотиков и норсульфазола. Курс лечения складывался из 3-х трехдневных приемов ингаляции с 2-дневными перерывами между ними. Через 2 месяца лечение возобновлялось, если не восстанавливалась бронхиальная проходимость. Через 12 месяцев у 11 женщин и 6 мужчин, систематически лечившихся по принятой схеме, бронхиальная проходимость полностью восстановилась. Исчезли патологические физикальные и рентгеновские данные.

Четвертую подгруппу составляли 103 больных, страдающие хроническими неспецифическими бронхо-легочными процессами. Из них 34 мужчины и 69 женщины в возрасте от 22 до 58 лет с длительностью заболевания от 2 до 13 лет. Сроки заболевания у ряда больных превышали стаж работы на комбинате. Все входящие в эту подгруппу больные были взяты под диспансерное наблюдение, как часто болеющие. В течение года у них наблюдалось от 4 до 10 обострений, которые

были связаны с охлаждениями. 80%, составляющих IV подгруппу, были трудоустроены, остальные 20% выполняли работу, которая не лимитировала возможности пораженного дыхательного аппарата и не предъявляла к нему больших требований. Показатели пневмотахометрии были заметно снижены. Мощность вдоха у мужчин колебалась от 3,0 до 5,0 литр/секунды. Мощность выдоха не достигала нормальных цифр и колебалась от 3,2 до 5,3 литр/секунды. У женщин мощность вдоха от 2,8 до 4,2 литр/секунды. Мощность выдоха 2,5—5,0 литр/секунды. Показатели пробы Штанге колебались в пределах 21,0—38,0 секунд, пробы Генча — 16,0—23,0 секунд. Снижены были и показатели жизненной емкости легких. Фактическая в среднем равнялась 2484 мл. Должная в среднем — 3194 мл., процентное отношение к должной в среднем равнялось 77,73.

Больные этой подгруппы, как правило, обследовались не реже одного раза в 2 месяца, кроме того при малейшем ухудшении в их состоянии. Астматический бронхит наблюдался у половины обследованных. Бронхоэктазы — у 78,6% больных. Одни больные отделяли большое количество дурно пахнущей мокроты, другие — небольшое или вовсе не отделяли. Первые были частыми посетителями здравпункта и поликлиник, потому что они страдали от запаха изо рта. Вторые являлись только с обострением или по вызову. У последних наличие бронхоэктазов обычно устанавливалось при рентгеновском исследовании. Причем первые подозрения появлялись при изучении флюорограммы.

С целью профилактики обострений больным хроническими бронхо-легочными процессами применялась аэрозолетерапия антибиотиков и нэрсульфазола не меньше 4 раз в год, так как улучшение состояния больных продолжалось не больше 3 месяцев. Весь цикл комплексной аэрозолетерапии продолжался 18 дней. У большинства мало леченных и нелеченных количество обострений хронического бронхо-легочного процесса оставалось прежним. Своевременность применения профилактической аэрозолетерапии отражалась и на показателях пневмотахометрии. Так у больных женщин, принимавших профилактическую аэрозолетерапию по плану, прирост мощности вдоха колебался от 0,4 до 1,2 литр/секунды, в среднем 0,62 литр/секунды, почти в таких же пределах отмечался прирост мощности выдоха.

Средний показатель прироста мощности вдоха, после систематической профилактической аэрозолетерапии у мужчин равнялся 0,51 литр/секунды, а мощности выдоха — 0,53 литр/секунды. У нелеченных часто отмечалось отсутствие прироста мощности вдоха и выдоха. У малолеченных средний

показатель прироста вдоха равнялся 0,41 литр/секунды, мощности выдоха — 0,36 литр/секунды.

У большого числа наблюдаемых, которые игнорировали профилактические мероприятия, не отмечалось прироста вдоха и выдоха. Если же больные принимали разрозненно сеансы аэрозолетерапии или с большими перерывами отдельные циклы, то в редких случаях прирост доходил до 0,6 литр/секунды в мощности вдоха и 0,5 литр/секунды в мощности выдоха.

Нетрудно заметить, что даже у больных аккуратно принимавших профилактическую аэрозолетерапию, прирост мощности вдоха отстает от прироста мощности выдоха.

Наши профилактические мероприятия распространялись также на группу здоровых лиц с целью предупреждения острых заболеваний дыхательных путей. Профилактическая аэрозолетерапия антибиотиков и сульфаниламидов была направлена против бациллоносительства у здоровых лиц. Тот же состав комплекса антибиотиков и норсульфазола вводился в виде аэрозолей в течение 3-х дней дважды с 7-дневным перерывом, 4 раза в год, так как вспышки вирусного гриппа и острого катара дыхательных путей встречаются в любое время года. Кроме того обезвреживание патогенных микроорганизмов у здоровых носителей не может быть достигнуто малыми дозами редко применяемой профилактической терапии. 15% из числа лиц, систематически принимавших аэрозолетерапию, заболели острым катаром верхних дыхательных путей или вирусным гриппом.

Интересно отметить, что после массивной профилактической аэрозолетерапии, больные хроническими неспецифическими бронхо-легочными процессами становились менее чувствительными к охлаждению, а здоровые не заболели даже после контакта с больными острыми заболеваниями дыхательных путей. Следовательно основной причиной острых заболеваний у исследуемых являлись инфекция и охлаждение организма, а не профвредность. Тем более, что запыленность цехов находится в пределах допустимых норм, а ежегодные флюорографические и рентгенографические обследования всех работающих ни в одном случае не выявили наличия биссиноза.

Выводы

1. Выявлено, что основой для развития легочного сердца легочной и легочно-сердечной недостаточности являются острые заболевания дыхательных путей. Раннее прекращение лечения и примененная терапия без учета полимикробности последних приводят к развитию хронических неспецифических инфекционно-воспалительных процессов в бронхах и легких, реализующие легочную и легочно-сердечную недостаточность.

2. Показано, что бронхит и пневмонии взаимосвязаны, вследствие перехода воспалительного процесса с бронхов на легочную ткань и образования порочного круга, так как в дальнейшем пневмония поддерживает воспалительный процесс в бронхах.

3. Клиническими наблюдениями показано, что хронические неспецифические инфекционно-воспалительные бронхолегочные процессы то затухают, то вспыхивают независимо от имеющихся осложнений. Следовательно есть основание считать, что инфекционное воспаление, как общепатологическая реакция, сопутствует легочной и легочно-сердечной недостаточности, которая сопровождается накоплением физиологически активных веществ, возникающих в очаге воспаления.

4. При острых воспалительных заболеваниях дыхательных путей повышается содержание свободного гистамина, которое нормализуется при полном выздоровлении. Отсутствие тенденции к уменьшению количества гистамина, даже при клиническом улучшении, указывает на незаконченность воспалительного процесса.

5. Отмечено нарастание количества гистамина параллельно повышению степени легочной и легочно-сердечной недостаточности.

6. Одной из причин бурного развития хронических бронхолегочных процессов и раннее наступление легочной и легочно-сердечной недостаточности вследствие быстрого изменения анатомической структуры бронхов и легких является накопление большого количества свободного гистамина и повышенная реактивность тканей органов дыхания, которая развилась в результате бактериальной сенсибилизации.

7. Медленное нарастание легочной и позднее развитие легочно-сердечной недостаточности при сравнительно малом повышении гистамина в плазме объясняется тем, что организм успевает проявить гистаминапексические свойства сыворотки крови, сила которых постепенно истощается, а бактериальная сенсибилизация тканей дыхательных органов слабо проявляется.

8. Значительное количество свободного гистамина в организме больных способствует тяжести и кратковременности течения легочно-сердечной недостаточности.

9. Стойкое повышение количества свободного гистамина и отсутствие тенденции к снижению его могут служить критерием для прогноза.

10. Значительное увеличение проницаемости капилляров идет параллельно нарастанию степени легочной и легочно-сердечной недостаточности вне зависимости от их длительности.

11. Проба на гидрофильность тканей Мак-Клюр и Олдри-

ча может служить вспомогательным методом определения проницаемости капилляров.

12. Выявилась значительная диспротеинемия, которая появлялась на заре развития острого инфекционно-воспалительного процесса в дыхательных органах и увеличивалась при переходе последнего в хроническую форму и неуклонно нарастала у больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью. У значительного большинства больных отмечалась гипопротенемия, не имеющая тенденции к восстановлению, что способствует снижению сопротивляемости организма.

13. Дезинтеграция белковых фракций выражалась в гипоальбуминемии и гиперглобулинемии, в основном за счет гамма-фракции.

14. Глобулиновая фракция альфа I резко повышалась как при легочной, так и при легочно-сердечной недостаточности, особенно во время вспышек хронического — бронхо-легочного процесса. Фракция альфа II — была заметно снижена у большинства больных, у части больных отмечалось превышение верхней границы нормы в полтора и больше раз. В содержании бета-глобулиновой фракции отмечалась значительная вариабельность. Гамма-глобулины значительно нарастали почти у всех наблюдаемых и тем больше, чем выше легочная и легочно-сердечная недостаточность, что объясняется сенсбилизацией организма и развитием аутоагрессии в организме больных.

15. Выявлено, что легочная недостаточность имеет два основных периода течения. Первый, при котором в основном обнаруживаются функциональные, обратимые изменения, наступающие вместе с развитием хронического неспецифического бронхо-легочного процесса. Второй — период анатомических необратимых нарушений в бронхиальной стенке и легочной паренхиме, который наступает вслед за первым периодом через разные промежутки времени. Фактически это период декомпенсированной стадии, при которой закладываются основы для декомпенсации легочного сердца. Следовательно целесообразно делить легочную недостаточность на две степени. Легочно-сердечную недостаточность — согласно общепринятой номенклатуре — на 3 степени: I, II А, II Б и III.

Основные жалобы больных на одышку, часто сменяющуюся приступами удушья, и кашель, а при легочно-сердечной недостаточности на отеки. Внешний вид больных с легочной недостаточностью первой степени страдает мало. В дальнейшем изменяется цвет кожи, появляется цианоз, отеки, «барабанные палочки» на руках и ногах. Изменения формы грудной клетки и характера перкуторного звука появляются при легочной недостаточности II степени и неуклонно нарастают,

Ослабленное везикулярное дыхание, сухие и звучные влажные мелкопузырчатые хрипы, но в разных количествах определяются у всех больных. Обострения хронического бронхо-легочного процесса могут протекать с нормальной, субфебрильной и фебрильной температурой тела.

При построении диагноза больным неспецифическими бронхо-легочными процессами с легочной или легочно-сердечной недостаточностью нужно отмечать в основном диагнозе заболевание, вызвавшее и сопровождающее легочную и легочно-сердечную недостаточность — бронхит, в сопутствующих заболеваниях — хроническую пневмонию, вызванную бронхитом, затем поддерживающая инфекция в бронхах. Хроническую эмфизему легких, пневмосклероз, легочное сердце, легочную или легочно-сердечную недостаточность отнести к осложнениям.

16. У больных с легочной недостаточностью I степени повышение показателей основного обмена идет параллельно длительности недостаточности. Начиная со II степени легочной вплоть до легочно-сердечной недостаточности III степени такая зависимость не наблюдается. Пониженный и нормальный основной обмен встречается реже повышенного.

17. Показатели жизненной емкости легких понижаются у большинства больных, начиная с I степени легочной недостаточности. Изредка встречающаяся повышенная жизненная емкость легких объясняется гипервентиляцией последних.

18. Степень укорочения времени произвольной задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штаппе и Генча) находится в полном соответствии со степенью легочной и легочно-сердечной недостаточности.

19. Пневмотахометрия является легко выполнимым, объективным и вполне доступным методом обследования состояния бронхиальной проходимости, а потому он должен занять одно из первых мест в плане обследования больных с бронхо-легочными процессами.

20. Нарушение бронхиальной проходимости, наступающей на ранних этапах развития остроинфекционно-воспалительного процесса в бронхах, усиливается и принимает постоянный характер, если развивается хронический неспецифический бронхо-легочный процесс. Выявленные нарушения бронхиальной проходимости нарастают параллельно легочной и легочно-сердечной недостаточности. Мощности вдоха после лечения у больных с легочной недостаточностью может нормализоваться, в то время как мощность выдоха остается пониженной. Коэффициент отношения вдох/выдох приближался к единице или превышал ее.

21. Для выяснения причины нарушения бронхиальной проходимости (бронхоспазм, воспалительный отек, застойные

явления, анатомические нарушения) необходимо проводить пробы с атропином, эфедринем и меркузалом в течение 5 дней вследствие того, что за такой срок более отчетливо выявляется их терапевтический эффект.

22. Для рентгенологического исследования можно пользоваться рентгеноскопией, рентгенографией, однако наиболее эффективным методом рентгенологического исследования легких является томографический, при помощи которого удастся выявить также изменения, которые не документируются ни другими рентгеновскими исследованиями, ни физикальными данными.

23. При помощи томографического исследования больных установлено, что глубокие структурные изменения в легочной паренхиме, бронхиальном дереве и сосудах характеризуются некоторой однотипностью, но отличаются друг от друга размерами протяженности поражения.

24. Основным субстратом патоморфологических изменений в бронхах и легких при легочно-сердечной недостаточности являются: 1) хронический гнойный или катарально-гнойный бронхит, бронхиолит, перибронхит, бронхоэктазы, 2) хроническая интерстициальная пневмония, и, что важно для клинки, воспалительный процесс продолжается и при пневмосклерозе и даже в стенках эмфизематозных пузырей, образовавшихся из альвеол с разорванными межальвеолярными перегородками, 3) развитие пневмосклероза, 4) формирование хронической макро- и микробуллезной эмфиземы легких, 5) склероз легочных и бронхиальных сосудов, тромбоз и облитерация средних и малых кровеносных сосудов, прерывистость капилляров, сужение и облитерация их просветов, 6) лимфостаз, лимфорагия, лимфогонг и лимфоденит.

25. Учащение пульса отмечается с легочной недостаточности I степени до легочно-сердечной III степени, но аритмия встречается редко.

26. Расширение границ сердца влево наблюдается при легочно-сердечной недостаточности I степени, расширение правой и левой границ — при II А, II Б и III степени. Вместе с расширением правой границы сердца появлялась пульсация в надчревной области. Приглушенные тоны выслушиваются при легочной недостаточности II степени и легочно-сердечной недостаточности I и II А степени, а глухие — при II Б и III степени. Изредка выслушивался непостоянный систолический шум над верхушкой сердца и акцент II тона над легочной артерией.

27. Соотношения между максимальным, минимальным и пульсовым давлением резко меняются, хотя у большинства больных с легочной и легочно-сердечной недостаточностью

отмечается нормальное или пониженное артериальное кровяное давление.

28. Рентгенологические методы исследования сердца являются ценным подспорьем в диагностике легочного сердца.

29. При гистологическом исследовании сердца выявлена гипертрофия мышечных волокон, являющаяся ответной реакцией на возросшую нагрузку на правое сердце, вследствие повышения давления в малом круге кровообращения. Значительная изношенность мышечных волокон, местами фрагментация их, жировая инфильтрация, белковая и зернистая дистрофия, значительные изменения в аргирофильных мембранах, которые ложатся в основу нарушения обменных процессов в миокарде. Нервные волокна фрагментированы, имеют варикозные расширения. Эластические мембраны грубы, местами разорваны или не выявляются. Значительное уменьшение гликогена в миокарде.

30. В период обострения хронического неспецифического бронхо-легочного процесса при легочной недостаточности отмечается увеличение печени на 1—2 см, которое исчезает во время затишья. При легочно-сердечной недостаточности увеличение печени более стойкое. При улучшении состояния больных с I и II А степенью легочно-сердечной недостаточности печень не сокращается, но не достигает нормальных размеров. У больных с II Б и III степенью — совершенно не сокращается.

31. Антитоксическая и протромбинообразовательная функции печени понижены, появляются патологические сахарные кривые, билирубинемия и уробилинурия, заметно меняется содержание холестерина.

32. При гистологическом исследовании печени умерших при явлениях легочно-сердечной недостаточности выявлены значительные морфологические изменения, которые ложатся в основу необратимости нарушенных функций. Заметно уменьшается количество печеночных клеток, за счет центральных некрозов, большинство оставшихся клеток дегенеративно изменено. Купферовские клетки на больших участках сморщены, в них отмечается мелко-капельная жировая, местами зернисто-вакуольная дистрофия. Огрубление, расплавление или коллагенизация аргирофильных волокон, фрагментация и варикозные расширения в нервных волокнах.

33. Функциональная способность почек при легочной и легочно-сердечной недостаточности понижается параллельно нарастанию недостаточности. Качественные изменения состава мочи у больных с легочно-сердечной недостаточностью I и II А степени появляются во время обострения в очаге хронического воспаления, при II Б и III степени они наблю-

даются постоянно. Резко нарушается концентрационная, выделительная функция и аккомодационная способность почек.

34. Анатомическая структура почек при легочно-сердечной недостаточности значительно повреждена. Участки некроза, зернистая, зернисто-вакуольная дистрофия, широко распространенная плазморрагия, фибриноидное набухание, склероз клубочков и мозгового слоя ложатся в основу нарушения компенсаторной функции почек в случаях ацидоза и накопления продуктов межтубульного обмена веществ.

35. Отмечается полиглобулия, нормальное содержание гемоглобина и анемия, компенсаторный эритроцитоз, реже эритроцитопения и нормальное содержание эритроцитов. Количество лейкоцитов колебалось в больших пределах, от лейкопении до выраженного лейкоцитоза. У большинства больных отмечался нейтрофилез, вместе с тем наблюдалась нейтропения и нормальное содержание сегментоядерных нейтрофилов. Ядерный сдвиг нейтрофилов влево до палочкоядерных встречался у четверти наблюдаемых независимо от количества сегментоядерных нейтрофилов. У трети больных встречалась лимфопения, у 60% — нормальное содержание лимфоцитов, у остальных — умеренный лимфоцитоз. Содержание моноцитов колебалось в значительных размерах — от выраженной монопении до выраженного моноцитоза. Анаэзиофилия и эозинопения встречались у самых тяжелых больных. Эозинофилия отмечалась при прогрессирующем ухудшении состояния больных, сопровождающемся накоплением большого количества гистамина. Изредка встречались базофилы и плазматические клетки. Ускоренная реакция оседания эритроцитов наблюдалась у половины больных, замедленная у некоторых больных, или держалась в пределах нормальных границ. Степень и характер изменений в картине периферической крови были связаны с состоянием хронического неспецифического бронхо-легочного процесса (обострением и затишьем).

36. Вакат кислорода мочи, щелочной резерв крови и восстановленная форма глутатиона были повышены, что характеризует не только состояние окислительно-восстановительных процессов в организме, но и силу компенсаторно-приспособительных механизмов.

37. Удовлетворительное состояние при поступлении в клинику отмечалось у небольшого числа больных с I, II степенью легочной и I степенью легочно-сердечной недостаточности. Средняя степень и тяжелое состояние встречалось во всех группах больных, крайне тяжелое состояние — при II А, II Б и III степени легочно-сердечной недостаточности.

38. Улучшение состояния после лечения отмечалось у всех больных с легочной недостаточностью I степени, по мере на-

растания легочной и легочно-сердечной недостаточности улучшение отмечалось все реже и реже. Много больных выписывалось без улучшения, у 26,1% всех лечившихся больных наступила смерть.

39. Эффективной оказалась комплексная терапия из антибактериальных, бронхолитических, кардиотонических, диуретических, общеукрепляющих средств, антигистаминных препаратов и ингаляций кислорода.

40. Профилактические мероприятия должны складываться из предупреждения острых инфекционно-воспалительных процессов в легких и бронхах и в длительном лечении (до выздоровления) страдающих этими заболеваниями и предупреждении обострений хронических бронхо-легочных процессов, для чего необходимо диспансерное наблюдение за больными.

41. При помощи пневмотахометрии устанавливается нарушение бронхиальной проходимости, знаменующей наличие патологического процесса в бронхах и легких, что имеет большое значение при выяснении степени восстановления дыхательных органов после перенесенных острых воспалительных заболеваний дыхательных путей.

СПИСОК

опубликованных работ по диссертации

1. Сравнительные методы лечения пневмоний — Сборник научных работ клинич. б-цы неотложн. помощи, т. 1, 1956.
 2. К клинике атипичных пневмоний, там же.
 3. Особенности течения пневмоний при хронических неспецифич. процессах в легких — Мед. журнал Узбекистана, 1957, № 10.
 4. Окислительно-восстановительные процессы при пневмонии — Сборник научных трудов ТашГосМИ, 1957.
 5. Клиника и течение пневмоний в Ташкенте — Известия Акад. наук УзССР, 1959, № 4.
 6. О легочно-сердечной недостаточности — Сборник трудов клинич. больницы неотложн. помощи, т. 2, 1961.
 7. О нарушении функции печени при пневмонии — Сборник научных трудов ТашГосМИ, т. 19, 1961.
 8. Лечение легочно-сердечной недостаточности, то же, т. 22, 1962.
 9. К вопросу профилактики легочно-сердечной недостаточности, там же.
 10. Клиника и течение легочно-сердечной недостаточности — Медицинский журнал Узбекистана, 1963, № 4.
-

P00431 Подписано к печати 16/XII 1964 г. Формат 60×90¹/₁₆.
Печ. л. 2,75. Уч.-изд. л. 3,0 Заказ № 2555. Тираж 350.

Типография Объединенного издательства ЦК Компартии
Узбекистана, Ташкент, ул. «Правды Востока», 26.