



Центр. Библиотечка «Ветлюсян» Ухт. Коамб.
М.В.Д. СС.С.Р.

Глов. Врач д-р Каминский Я.И.

Д-р В.С. Табуния

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ
У ДИСТРОФИКОВ



Особенности течения туберкулеза легких

у дистрофиков^{*)}

Туберкулезная инфекция в организме человека вызывает целый комплекс тканевых реакций и распространяется, как результат очень сложных биологических взаимодействий между инфекцией и человеческим организмом. Ответная реакция ткани является результатом аллергического состояния организма. Эта реакция чрезвычайно лабильна и изменчива. Она зависит не столько от степени вирулентности ВК, сколько от состояния почвы, куда эта бактерия попадает, от динамичности ответа и от реактивности организма, состояние которого определяется его вегетативно-эндокринно-гуморальной особенностями.

В лучшем случае на месте внедрения Т.Б.К. бактерия развивается первичный очаг и дело может закончиться заживлением (т.н. абортивная форма туберкулеза легких Бара и др. авторов). Часто даже бактериальные формы легочного Т.Б.К. заканчиваются тоже благополучно склерозом.

В обычных случаях большие Т.Б.К. инфильтраты и даже каверны могут не подвергаться фиброзной трансформации и привести легкие к более или менее обширным цирротическим изменениям.

На одном том же очаге могут на протяжении времени развиваться одновременно гистологические компоненты экссудативных и продуктивных фаз. Одни могут заменяться другими или даже ужиться друг с другом в различных количественных сочетаниях.

В худшем случае при реинфекции или суперинфекции может развиться по своему течению очень тяжелая экссудативно-казеозная форма Т.Б.К. легких со сплошными очагами казеозно-пневмонического характера.

*) Доложено на общелагерной научной конференции Центральной библиотеки «Ветлосов» 20.11.1944г.

В случае массового прорыва инфекции в сосудистое русло, что представляет обычный источник гематогенной формы т.б.к. легких, последний может принять характер острого милиарного процесса.

Таким образом в зависимости от реактивного состояния организма т.б.к. легких протекает чрезвычайно разнообразно и дает очень пеструю клиническую картину.

Как видно реакция организма проявляется различно и от единного туберкулезного очага нередко развиваются экссудативно-казеозные и фиброзные элементы.

Что из себя представляет „дистрофик“ в смысле внутренней картины его организма, как почвы для восприятия инфекта? Какова его ответная, защитная реакция и реактивная способность?

Все это тесно связано с состоянием и особенностями вегетативно-нервной и эндокринно-гуморальной системы.

У дистрофиков при наличии легочного туберкулеза с начала и за весь период болезни ясно отмечаются признаки А- в гиповитаминоза. АС- авитаминозные явления в абсолютном большинстве случаев предшествуют развитию последней.

Алиментарную дистрофию мы определяем как комплексный (в большинстве случаев) авитаминоз на фоне недостаточного белкового питания. Участие авитаминоза группы В в картине дистрофии несомненно.

То, что мы не видим часто при алиментарной дистрофии полное развитие симптомов пеллагры зависит лишь от того, что четкая картина одного авитаминоза стирается появлением сопутствующего другого авитаминоза. Теперь для нас ясно, то, что мы знаем из патологической анатомии пеллагры в полной мере, если не количественно, то качественно, распространяется на алиментарную дистрофию, в частности по отношению внутрисекреторных желез.

По данным ряда исследователей (Ашоф, Липошин, Гарис и др.) при авитаминозе комплекса В11 главные анатомические изменения локализируются в надпочечниках. Например доказательством могут служить

ЧАСТИЧНУЮ ИЛИ ПОЛНУЮ АТРОФИЮ МОЗГОВОГО СЛОЯ, КАПИЛЯРНЫЕ КРОВОИЗЛИВИИ, КЛЕТОЧНУЮ ИНФИЛТРАЦИЮ, УВЕЛИЧЕНИЕ ПИГМЕНТОВ, ЭВЛЕНИЯ ФИБРОЗА И ~~И~~ ПЕРИПЛАЗИИ. В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ НАХОДЯТ НЕКРОТИЧЕСКИЕ ОЧАГИ, ЭВЛЕНИЯ АТРОФИИ КЛЮБОЧКОВОЙ ЗОНЫ, УМЕНЬШЕНИЕ ИЛИ ПОЛНОЕ ИСЧЕЗНОВЕНИЕ ЛИПОИДОВ.

В щитовидной и половых железах обычно находят (некротические очаги) эвлению атрофии и фиброза в той или иной степени. Также отмечаются дегенеративные изменения в гипофизе.

Описанные авторами патологоанатомические изменения органов внутренней секреции ясно отражены в клинической картине у дистрофиков, а так же подтверждается жизненными экспериментальными исследованиями.

Вследствие атрофии мозгового слоя надпочечников мы имеем пониженное количество адренолина и падение тонуса симпатической нервной системы со следующими клиническими проявлениями: брадикардия, пониженное кровяное давление, пониженный основной обмен, понижение t° , красный дермографизм, усиленная перистальтика кишок, общая вялость и склонность к отекам.

По установлению нашей лаборатории и по литературным данным мы имеем низкий уровень сахара в крови, низкий креатинин в моче, низкий глютацион от понижения окислительных процессов и ваготоническую сахарную кривую. ^{ау}

Атрофия коркового слоя надпочечников ведет к мышечной ~~динамии~~ динамии, задержке поваренной соли в организме, неиспользованию углеводов, отекам и т.д.

От атрофии щитовидной железы имеем микседему и общую ваготоническую настройку, сухую морщинистую кожу и др.

Атрофия половых желез - отсутствие или понижение либидо, От дегенеративных изменений гипофизарного аппарата учащение мочеиспускания и усиленный диурез.

Из подавленного состояния иммуно-биологических, обменных секреторных процессов, пониженной t° реакции мы заключаем, что у дистрофиков активная мезенхимна находится в уладоочном ареактивном состоянии.

Все вопросы взаимоотношения между микро и макроорганизмом решаются в конечном счете мезенхимальной тканью и ее состоянием. Без участия

Мезенхимы нельзя представить себе процесса алергизации и пути иммунитета.

С своей стороны, состояние мезенхимальной ткани тесно связано с вегетативно-гуморальной системой. Только хорошие тонизирующие силы симпатической нервной системы создают посредством живых и мощных обменных процессов возможность борьбы организма с инфектом.

В обычных случаях у туберкулезника в начальном периоде болезни и при обострении процесса наблюдается общая возбудимость вегетативно-нервной системы. У дистрофика же в следствии нарушения корреляции внутренней секреции возбудимость симпатикуса слабеет и все больше выступают признаки активности вагуса, который сам по себе гипотоничен. И под конец наступает падение реактивности всей вегетативно-нервной системы. Ваготоническая установка подавляет активность мезенхимы. Регенеративные и защитные процессы в организме протекают вяло.

Поэтому у дистрофиков почти не наблюдается продуктивных форм Т.Б.К. легких.

При массовом прорыве ВК в сосудистое русло, что представляет обычный источник гематогенной формы Т.Б.К. легких, у дистрофиков не наблюдается бурной ответной реакции, так называемого "тканевого пожара". Обильная бактериемия в следствии адрективности и беззащитности организма у дистрофиков, не дает соответствующей клинической картины для подозрения при жизни больного миллиардного Т.Б.К. процесса.

После этих кратких теоретических предпосылок переходим к описанию особенностей клинической картины и клинического течения Т.Б.К. процесса у дистрофиков.

Первое то, что у дистрофика страдавшего (Т.Б.К.) активным Т.Б.К., наблюдается атипичная t° кривая и мы лишены возможности использовать ее высокое диагностическое значение.

Дистрофики при активном Т.Б.К. легких дают атипичную и между тем разнообразную t° кривую.

1. t° СУБ. N И N	15
2. t° N С СУТОЧНЫМ КОЛЕБАНИЕМ БОЛЬШЕ 1°	26
3. t° СУБ N И СУБФЕБРИЛЬНАЯ	6
4. t° СУБ N, СУБФЕБРИЛЬНАЯ И N	23
5. t° СУБ N, N И РЕМИС ДО 38°	5
6. t° СУБ N, СУБФЕБРИЛЬНАЯ И РЕМИС ДО 38°	15
7. t° СУБ N, N И РЕМИС	9
8. t° СУБ N, N СУБФЕБРИЛЬНАЯ И РЕКТИЧЕСКАЯ	3
9. t° СУБФЕБРИЛЬНАЯ, РЕМИС И РЕКТИЧЕСКАЯ	6

Известно, что стойкие длительные, незначительные повышения t° служат одним из самых важных признаков распознавания ранних периодов этой болезни. Основное значение лихорадки состоит еще в том, что наблюдение за ее ходом дает один из самых верных способов для оценки тяжести течения легочн. Т.Б.К. Все изменения в общем течении болезни, все улучшения и ухудшения в ее ходе отчетливо отражаются на t° кривой. На присоединение осложнений и вторичного заболевания часто указывает t° кривая; она же является одним из верных показателей степени компенсации легочного туберкулезного процесса.

Контингент наших Т.Б.К. больных большей частью — дистрофики. А они адрективны и не дают более или менее характерных t° кривых, на которых можно было основать свои выводы относительно клинического течения диагноза и прогноза заболевания.

По калориметрическим исследованиям Мак-Канна и Барра при лихорадочном повышении t° у туберкулезных основной обмен веществ повышается до 30% выше нормы.

У дистрофиков тепло при активном ТБК легких вырабатывается тканями интенсивнее, но самой массы тканей вследствие истощения — меньше, и поэтому количество выработанного тканями тепла, может быть меньше, чем у здоровых.

Помимо этого, по всей вероятности, имеет большое значение адинамическое состояние, понижение активности и функциональной способности самой ткани, а также некоторые неизученные нами еще ее структурные изменения. Кроме этого оказывает влияние на образование и выработку тепла общее падение вегетативной жизни организма, понижение обменных, окислительных, ферментативных, физико-химических и иммуно-

БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ.

Комплекс указанных ненормальностей приводит организм в ареактивное состояние и активный ТБК у дистрофиков протекает во многих случаях при наличии субн и н температуры.

Таким образом обычная клиническая оценка t° кривой в случаях дистрофии не подходит. По нашему здесь необходим иной критерий в оценке t° данных.

Когда t° у дистрофиков не превышает вечерами 37° (т.е. нормы), а утреннее t° падает ниже 36° , то такой размах (т.е. больше, чем в 1°) говорит за лихорадочное состояние больного.

Далее. Если у дистрофика ТБК процесс протекает в известный период времени при субн t° а в дальнейшем при ухудшении общего состояния больного t° повышается до н, то такое повышение t° также считается признаком лихорадочного состояния.

Нередко наблюдается, что весь цикл течения болезни протекает при субн и н t° и только под конец жизни мы имеем субфебрильную t° в течение 2-10 дней.

Принимая во внимание вышеуказанные особенности можно подходить к оценке t° кривой ТБК дистрофика и использовать ее соответствующим образом для диагностической цели.

Переходим к особенностям аускультации.

Для легочного туберкулеза симптомы, выявленные путем аускультации не считаются всецело патогномичными но в зависимости от характера и распространенности туберкулезного процесса вместо нормального везикулярного дыхания находим ненормальные и побочные шумы.

На верхушках и других симметрических частях легкого определенные своеобразных аномалий везикулярного дыхания, а именно: тембра дыхания, продолжительности вдоха и выдоха, имеет большое диагностическое значение для выявления начального периода легочного туберкулеза. Но выявление аномалий дыхательных шумов у дистрофиков представляет значительное затруднение, т.к. дыхание у него короткое и поверхностное вследствие недостаточной мощности дыхательной мускулатуры и силы эластичности легких. Поэтому он не в состоянии преодолеть препятствия встречающиеся в дыхательных путях, каковыми является сужение просвета бронхов от уплотнения легочной ткани и закупорка просветов воздухоносных путей комками мокроты.

Это и служит одной из основных причин того, что начальный период туберкулеза у дистрофиков нередко просматривается.

Влажные хрипы разного калибра в воздухоносных путях возникают вследствие экскреции слизистых

Бронхов и в уже сформировавшихся кавернах от накопления секретов. Чем обильнее и жиже секрет, чем сильнее ток воздуха, тем влажнее и обильнее хрипы.

У дистрофиков отмечается значительная скудность стетакустических явлений по следующим причинам. Во-первых, сила движения воздуха в воздухоносных путях чрезвычайно слаба ввиду понижения тонуса и отсутствия достаточной мощной экскурсии дыхательных мышц, также от атрофии и понижения эластичности легкого. Во-вторых, секреторная функция эпителиальных клеток сильно понижена. Это объясняется явлением Агипоавитаминоза, что влечет за собой нарушение секреции всей слизистой от высыхания и сращивания эпителия. Скудность или отсутствие у дистрофиков стетакустических данных создает большое диагностическое затруднение даже при далеко зашедших формах туберкулеза легких.

(Аморфическое). Амфорическое или кавернозное дыхание представляет собой один из наиболее важных признаков легочных полостей и поэтому имеет большое диагностическое значение. На основании материала нашего отделения мы можем заключить, что в абсолютном большинстве случаев обнаруживается у дистрофиков кавернозный туберкулез легких. Однако *ad vivam* аускультация редко дает полостные звуки (каверны становятся немыми). Это объясняется тем, что каверны наполнены мокротой или творожистой массой и не сообщаются с бронхами. А когда и сообщаются, то проводящий бронх часто закупорен комками мокроты и не очищается вследствие подавленности кашлевого рефлекса, понижения тонуса и малоактивности диафрагмы и других дыхательных мышц. Причем, каверны лишь в малой степени окружены кольцом соединительной ткани. Фиброзная капсула вокруг очага почти отсутствует и при секции не сопротивляется ножу. Часто висцеральная плевро целиком приращена к задней стенке грудной клетки и не редко вся поверхность легкого бывает покрыта сплошь кавернами разной величины, которые наполнены густым гноем. Из 105 секций мы имели 18 случаев, когда при вскрытии и отделении легкого от стенки грудной клетки получили разрыв этих каверн и часть их осталась на пристеночном плевральном листке, а другая часть на поверхности легкого. При этом выливалась огромная масса гноя. При жизни эти каверны в сплошную покрывали особенно заднюю поверхность легкого, но на рентгене не могли быть обнаружены, т.к. не давали оттенения своих контуров. Аускультативно по известным причинам тоже не давали полостных звуков, а перкуторно можно было констатировать только сплошное притупление перкуторного звука на основании чего не было установлено наличие каверн.

Надо особенно отметить следующее. В обычных условиях каверна настолько уплотнена и окружена фиброзным колцом (если она не свежая), что при секции оказывает известное сопротивление ножу. У дистрофиков каверна не имеет такого окружения фиброзной тканью и легко поддается разрыву.

По нашему мнению это явление можно объяснить тем, что, во-первых, легочный Т.Б.К. у дистрофиков быстро прогрессирует. Почти неделя за неделей клинически и рентгенологически можно констатировать дальнейшее распространение болезни. К первоначальному поражению одной доли легкого вскоре присоединяется поражение следующей доли того же легкого, затем поражается и другое легкое. Наряду с легочными симптомами быстро нарастают явления общей интоксикации организма и соответственно тяжести течения болезни довольно скоро наступает смерть. В общем ТБК принимает у дистрофиков цветущий характер по типу *phthisis florida* или „галолирующей чахотки“. На секции мы находим сплошные творожисто-экссудативные изменения легочной ткани. В казеозно-пневматических очагах нередко обнаруживаются многочисленные уже сформировавшиеся каверны, а также начала их образования. Во вторых, в связи с подавленностью функции активной мезенхимы и адекватности ретикуло-эндотелиальной системы, организм дистрофика не реагирует образованием барьера для ограничения воспалительно-деструктивного, патологического процесса от здоровой легочной ткани при помощи фиброзных наслоений.

Наиболее изученная часть мезенхимы - это ретикуло-эндотелиальная система. Она занимает видное место в диапострофической и физиологии легочной ткани. Ее элементы рассеяны во всех соединительнотканевых образованиях легкого, особенно вокруг альвеол, конечных разветлений бронхов и вокруг мелких сосудов. Массы блуждающих клеток встречается во всех частях легкого. Они задерживаются и разрушаются, приносимые кровью взвешанные частицы в том числе микробы. Помимо этого ретикуло-эндотелиальная система участвует в общем обмене веществ.

Ретикуло-эндотелиальная система является основой развития грануляционной ткани, образования фиброзных наслоений и капсулы соединительнотканного барьера вокруг воспалительного очага для защиты окружающей здоровой ткани.

У дистрофиков из-за подавленности мезенхимы и особенно ретикуло-эндотелиальной системы фибриозная трансформация всех деструктивных процессов в легочной паренхиме протекает очень вяло. Так как активная мезенхима, как об этом выше было указано, находится в упадочном ареактивном состоянии.

Своеобразное течение туберкулеза легких у дистрофиков, дающее атипичную картину со скудными физикальными явлениями, значительно затрудняет своевременное клиническое распознавание легочного туберкулеза. Только обычными физическими исследованиями больного нельзя отвергнуть или признать туберкулезный характер заболевания.

Это видно из того, что многие из наших больных были направлены из разных подразделений и помещались в другие корпуса нашего лазарета под диагнозом а.с. наличие туберкулезного процесса в легких в большинстве случаев были выявлены только рентгеном.

Отсюда вытекает совершенно исключительная роль рентгена для установления диагноза туберкулезного поражения легких у дистрофиков.

Усовершенствование современной рентгено-техники открывают и тут новые диагностические возможности.

Однако, рентгено-диагностика при всех своих положительных качествах все же односторонняя, так как применить количественные моменты для характеристики качественного процесса было бы конечно, ошибочным. Необходимо ввести динамические моменты и врач не должен оценивать больного только с точки зрения рентгенограммы. Чистая рентгенограмма не всегда может отрицать наличие туберкулезного процесса в легких. Врач более всего должен изучать больного, а не фиксировать всецело свое внимание на рентгенограмме. Диагностика туберкулеза не должна отойти целиком в рентгеновский кабинет. Это в значительной степени упростило бы вопросы диагностики и привело бы к механическому подходу при решении вопроса о наличии либо отсутствии туберкулезного процесса.

Используя такое мощное пособие, как рентген, мы все же должны неустанно искать новые пути клинической диагностики.

КАРДИО-ВАСКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА.

Органическое поражение кардио-васкулярной системы при туберкулезе настолько незначительно, что не заслуживает особого внимания. У дистрофиков же, умерших от туберкулеза легких, при вскрытии часто находим дряблую мускулатуру сердца и расширение его полостей. Такое анатомическое изменение мы полагаем зависит более от алиментарной дистрофии, чем от туберкулезной интоксикации.

При туберкулезе в обычных случаях часто наблюдается усиленное сердцебиение и тахикардия в начале заболевания. Даже при кавернозном туберкулезе легких нередко имеется атипичическая тахикардия.

Учащение сердцебиения, при соответствующем кровяном давлении есть прямой показатель борьбы организма против инфекции путем повышения возбудимости симпатикуса и усиления защитных процессов макроорганизма. У дистрофиков вследствие подавленности тонуса вегетативно-нервной системы, в особенности симпатикуса и ваготонического состояния организма, как об этом нами указывалось выше, на место тахикардии нередко с самого начала наблюдается брадикардия совместно с резким понижением, как систолического, так и диастолического артериально кровяного давления.

Кровяное давление

Всего 148 чел.

н. питания 42 чел.

Дистрофиков 106 чел.

14 чел.

42 чел.

120-100

от 20 до 30 лет

105-75

8 чел.

135-120

от 30 до 45 лет

44 чел.

10 чел.

110-85

155-130

от 45 до 60 лет

30 чел.

135-90

По Кеннону низкое кровяное давление может привести к такому несоответствию кровяного снабжения, что мышцы становятся не работоспособными.

По определению Эрвебра изучавшего действие низкого артериального давления на функции мышц констатировал неэффективность мышечной системы приблизительно до тех пор, пока кровяное давление не достигнет 90 мм. систолического давления, это повидимому является критической точкой; если давление спускается ниже этой

высоты, то мышца становится почти не способной к работе. Поэтому измерение кровяного давления имеет большое значение для определения трудоспособности у дистрофиков.

Низкое кровяное давление можно объяснить у дистрофиков расстройством вегетативно-нервной системы от падения тонуса вагуса и тем более симпатикуса, т.к. симпатическая система менее устойчива чем парасимпатическая. Но, между тем, слабый пульс показывает, что сердце при каждом сокращении выталкивает лишь небольшое количество крови вследствие динамического состояния и дегенеративных изменений мышц сердца при дистрофии. С другой стороны длительное низкое артериальное давление может ослабить сердце.

Старлинг и Марквалд нашли, что при падении систолического давления ниже 80 мм ртутного столба начинается ослабление сердечных сокращений в следствие недостаточного снабжения самого сердца кровью. Тут необходимо еще учесть и следующее явление. Удаление надпочечников у животных вызывает пониженное артериальное давление, а при инъекции экстракта мозгового слоя надпочечников увеличивает давление. Мозговой слой надпочечников у дистрофиков, как нами выше было указано, находится частично или в полном атрофическом состоянии. Это явление тоже может способствовать понижению кровяному давлению.

Если введение в организм адреналина не повышает кровяного давления, то это указывает на поражение проводящих путей, т.е. вазомоторных путей.

Для объяснения пониженного давления у дистрофиков нужно учесть различные соотношения факторов, которые поддерживают нормальное кровяное давление в артериях, какими являются сокращение сердца, эндокринный фактор, булбарно-вазомоторный механизм, влияющий на тоничность стенок артерий и объем крови.

Реакция оседания эритроцитов

Эта реакция ускоряется при всех инфекциях, окислительных болезнях крови, при диабете и других расстройствах обмена веществ, но больше всего имеет значение для ранней диагностики туберкулеза. Особенное значение реакции состоит еще в том, что она идет параллельно активности ТБК процесса и мы можем следить за ходом болезни.

В случаях дистрофии значение РОЭ несколько уменьшается, т.к. у дистрофиков реакция и так ускорена, но при активном туберкулезе становится резко положительной от 40 до 75 мм в час. Это явление необходимо учесть при оценке диагностического значения данной реакции в случаях дистрофии.

Морфология крови.

Любарский, бывший в немецком плену и изучавший клинику алиментарных расстройств у русских пленников на протяжении 4 лет (от 1914 до 1918 г.г.), сообщает о пониженности при этом достоверности гемопозитических систем (лейко-нейтропении). От этого процесса, по его мнению, зависит плохая сопротивляемость организма, разнообразие и тяжесть инфекций, а также большая смертность от последних.

У дистрофиков при наличии туберкулезного поражения легких в большинстве случаев мы получили гематологическую формулу, свойственную вторичной анемии. Только в 4 случаях из 45 исследований крови была выявлена хлоротическая формула - относительная гиперглобулия с низким цветным показателем. Например, у больного Велеского эритроцит 5750000, а цветной показатель 68%.

По белой крови только в 6 случаях получили лейкопению от 4 до 4,5 тысяч лейкоцитов в кубич. мм. крови. Случаев нейтропении у нас не было. Наоборот, у наших больных были обнаружены умеренно лейкоциты в счет увеличения количества нейтрофилов при наличии сильно выраженной лимфоцитозии - в среднем 12 в кубич. мм. крови, и во всех тяжелых случаях отсутствовали эозинофилы и базофилы пораженных легких.

На основании нашего клинического и секционного материала, мы полагаем возможным высказать свои соображения по следующему вопросу.

У дистрофиков, в отличие от преимущественного поражения туберкулезом одного органа, например легких, наблюдается охват туберкулезным процессом ряда органов и систем. Наблюдение над течением

ТУБЕРКУЛЕЗА ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ ПОКАЗЫВАЕТ ЧТО ТУБЕРКУЛЕЗ В ЭТИХ СЛУЧАЯХ УТРАЧИВАЕТ ХАРАКТЕР ХРОНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА, ПРОТЕКАЕТ КАК ОСТРАЯ ИНФЕКЦИЯ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ АЛТЕРАТИВНЫХ И ЭКСУДАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ С ГЛУБОКИМИ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ СО СТОРОНЫ ЛЕГКИХ И ДРУГИХ ОРГАНОВ.

Для иллюстрации всего этого приводим таблицу на основании секционного материала нашего отделения, охватывающего 117 случаев патолого-анатомического вскрытия.

Осложнение легочного туберкулеза.

117сл.	
У лиц N питания 38 чел.	У дистрофиков 79 чел.
1. Изолир. пораж. легких 20.	1. Изолир. пораж. легких ... 14.
2. Легкие и осложн. на горт. 5.	2. Легкие и осложн. на гортани 5.
3. Легкие, кишки и лимф. желез. 3.	3. Легкие, кишки и лимф. желез. 25.
4. Легкие, кишки и гортани 7.	4. Легкие, кишки, гортани и лимф. жел. 22.
5. Легкие, кишки и брюшины 3.	5. Легкие, кишки, лимф. жел., плеврит 12.

Осложнение спонтанным пнеумотораксом 1.
 Проведение кишек 0.

Осложнение спонтанным пнеумотораксом 10.
 Проведение кишек 5.

Из внелегочных локализации туберкулеза видное место занимает туберкулез гортани, который редко встречается в качестве первичного поражения и обычно является осложнением легочного туберкулеза. Относительно распространенности такого осложнения разные авторы приводят не одинаковые цифры - от 6 до 35%.

На основании клинического и секционного материала нашего отделения у лиц N питания отмечались туберкулезные поражения гортани 31%, а у дистрофиков 34%.

Наиболее часто при легочном туберкулезе у дистрофиков поражается пищеварительный канал. Это осложнение особенно пагубно отражается на общем состоянии больного. На основании материала нашего отделения туберкулезное поражение кишек у лиц N питания отмечались в количестве 34%, а у дистрофиков 76%. В условиях дистрофии чаще всего мы встречаем язвенное туберкулезное поражение кишечника, которое присоединяется в последнем периоде болезни и весьма ускоряет наступление рокового исхода.

Язвенный туберкулезный процесс чаще всего развивается в дистальной части повздошной кишки, в слепой кишке и в червеобразном отростке, нередко также в восходящей толстой и других частях кишечника.

В качестве клинико-анатомических иллюстраций наших положений приводим примеры из краткого содержания истории болезни.

1. Болной Лозенко 1896 г. рожд., поступил в лазарет 1. III. 1943 г. по поводу отека формы алиментарной дистрофии и лечился как дистрофик. Отеки скоро отошли. Через месяц со стороны легких был замечен усиленный выдох под правой ключицей. Рентген показал мелкие очажки и затемнение верхнего отдела правого легкого. 20 мая приблизительно через 3 мес. после поступления больного в лазарет при повторной рентгеноскопии грудной клетки были обнаружены сплошной инфильтрат справа и мелкие очажки слева. 25 августа того же года опять по рентгену была замечена большая каверна под правой ключицей и сплошные инфильтраты на уровне верхней и средней долей правого легкого, очажки и затемнение слева. При физикальном исследовании справа притупление с тимпаническим оттенком, удлиненный выдох и ограниченные сухие хрипы. Температура с самого начала болезни до августа м-ца держалась суб-н. При дальнейшем ухудшении общего состояния больного температура повысилась до н. Состояние больного стало постепенно ухудшаться; боли в животе, неустойчивый стул, метеоризм, экссудат брюшной полости, озноб и ночные поты. ВК+, РОЭ на высоких цифрах до 50 мм. Гемоглобин 46%. Л. 400, э. 2000000, F 0.75, E=0, Э=0, П=6, С=75, Л=10, М=9. Протейны 6%, кровяное давление 85/65. Умер 11. I. 1944 г.

Патологоанатомический диагноз: правостор. кавернозно-казеозный и л/стор. инфильтративный туберкулез легких; тБК творожистый лимфаденит; тБК брюшины и кишок.

2. Болной Пазен 1920 г. рожд. поступил в лазарет 15. IX. 1943 г. по поводу алиментарной дистрофии. Со стороны сердца — тихие тоны, брадикардия. Со стороны легких некоторая аномалия везикулярного дыхания, БК+, РОЭ постепенно нарастало от 25 до 50 мм. Температура от самого начала до конца болезни суб-н., только последние ю дней жизни температура пошла до н. По рентгену в начале были выявлены незначительные изменения со стороны легких, которые постепенно увеличивались и в первых числах января м-ца были обнаружены каверны с обеих сторон легкого и сплошные инфильтраты. 17. I. 1944 г. получился осложненный левостор. кдаланным плеумотораксом.

От самого начала болезни до конца жизни стетакустические данные настолько слабо были выражены, что никак не было подтверждено показание рентгена клиническим путем. Умер 15. II. 1942.

При вскрытии к отделению легкого от стенки грудной клетки вся поверхность левого легкого была покрыта сплошь кавернами, разной величины и наполнены густым экссудатом. Получился разрыв этих каверн при отделении легкого от стенки грудной клетки. Часть лопнувших каверн осталась в пристеночном плевральном листке, который был приращен к стенке грудной клетки, а другая часть на поверхности легкого, после чего поверхность пораженного легкого приобрела вид ульев пчелиного сота.

Больной Стахурский 1901 г. рожд., поступил в лазарет 4. IX. 1942 г. под диагнозом истощения. Объективно ясно выраженные признаки алиментарной дистрофии II степени. Со стороны легких рассеянные сухие хрипы и явления правостор. сухого плеврита. В начале температура субфебрильная, через несколько дней в пределах 38° . Рентген 6. IX. 42 г. затемнение верхнего поля правого легкого; 9. X. 42 г. множественные очажки и инфильтраты на всем протяжении правого легкого и затемнение верхнего поля левого легкого. При физикальном исследовании: жесткое дыхание справа и сухие хрипы. С 13. X. 42 г. субфебрильная темп., кашель с гнойной мокротой и ночные поты. С 15. I. 44 г. неустойчивый стул, метеоризм и сильные боли в илеоцекальной области периодического характера. 27. I. 44 г. температура стала повышаться по вечерам до 38° . 6. II. 44 г. В 12 час. дня больному сразу стало очень плохо: нитевидный пульс, очень тихие тоны сердца, землисто-бледный цвет кожи, липкий холодный пот на лице и все тело наощупь казалось холодным. 8. II. 44 г. вечером температура повысилась до 39° . На следующий день в 7 час. утра больной потерял сознание и умер в 1 час. дня.

Вскрытие: п/ст. кавернозно-казеозный и л/ст. инфильтративный ТБК легких; п/ст. адгезивный плеврит; ТБК гортани; ТБК лимфаденит; значительная атрофия слизистых на всем протяжении кишечника, многочисленные поперечно-расположенные язвы на слизистой позадодной кишки и одна прободная язва с диаметром 2-3 см выше Баугиновой заслонки на 10 см. Язвы туберкулезного характера отмечались на слизистой слепой и частично на восходящей толстой кишке. У 79^{ти} дистрофиков при секции в 54 случаях был обнаружен ТБК кишек, большей частью язвенное поражение.

В 5 случаях было выявлено прободение.

Случай прободения кишек на почве туберкулезного поражения бывает очень редко. Тут же особенное внимание заслуживает еще и следующее обстоятельство.

КАК РЕАГИРОВАЛ ОРГАНИЗМ ДИСТРОФИКА НА ВЕЛИЧАЙШУЮ БРЮШНУЮ КАТАСТРОФУ, КОГДА БОЛЬНОЙ НАХОДИЛСЯ НА КРАЮ ГИБЕЛИ И РАЗРЕШАЛСЯ ВОПРОС ЖИЗНИ И СМЕРТИ? КАЗАЛОСЬ, ОН ДОЛЖЕН БЫЛО БЫ НЕМЕДЛЕННО МОБИЛИЗОВАТЬ ВСЕ ЗАЩИТНЫЕ СИЛЫ ОРГАНИЗМА ДЛЯ ТУШЕНИЯ ПОЖАРА, ОХВАТИВШЕГО ВСЮ БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ.

На самом деле мы наблюдали иную картину. Организм дистрофика реагировал на все это и даже так наз. полкомоем, чтобы подойти на место катастрофы и проявить в брюшной полости — большой саленник не двинулся с места, чтобы подойти на место катастрофы и проявить свой защитные свойства. Несмотря на то, что после прободения кишек больные прожили двое с лишним суток и не теряли сознания, — на основании субъективных жалоб и объективных данных они не смогли сигнализировать нам о случившемся. В обычных случаях наступления прободения кишек больной ощущает внезапно сильную боль в области живота. Живот становится вздутым и весьма чувствительным к давлению, напрягается брюшная стенка, часто исчезает печеночная тупость, появляется икота, упорная рвота и т. д.

Нашим больным во время несчастного случая внезапно стало дурно и нами было констатировано явление коллапса на почве усадка сердечной деятельности, — явление, достаточно частое у дистрофиков и без прободения. На брюшные органы они сами не указывали и неоднократное общее исследование больного не давало таких опорных признаков, на основании которых можно было бы подозревать о случившемся несчастии. Заслуживает внимания и то обстоятельство, что при вскрытии вокруг прободной язвы очень слабо были выражены реактивные явления со стороны окружающей ткани.

Все это еще раз доказывает беззащитность организма дистрофика и его ареактивность в виду подавленности вегетативной жизни, реактивности мезенхимы и ретикуло эндотелиальной системы, которые обуславливают вариабельность клин. течения туберк. процесса.

Чисто клинические наблюдения дают доказательства о понижении функций всех важнейших органов и движущих сил организма дистрофика. Клиника дает нам возможность заключить о совершенно

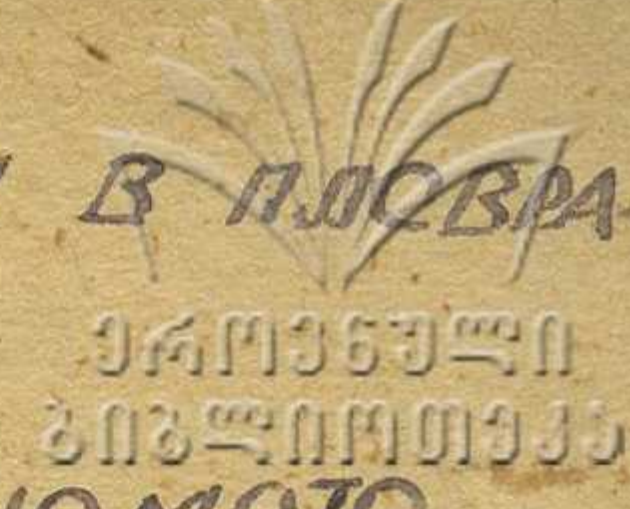


недостаточной сопротивляемости организма дистрофика против туберкулезной инфекции. В этом нас убеждает последовательный быстрый ход развития морфологических процессов и тяжесть течения болезни.

Анатомические туберкулезные изменения во всех фазах своего развития являются результатом и последствием физико-химических процессов, лежащих в основе биологических реакций организма.

Выводы

1. В виду подавленного состояния иммунно-биологических сил организма, в особенности же симпатинодипотонии и вообще всех активных жизненных процессов, организм дистрофика представляет самую благоприятную почву для восприятия туберкулезной инфекции и дальнейшего развития тяжелого течения болезни с быстро нарастающими глубокими деструктивными изменениями со стороны легких и других органов.
2. Дистрофик при наличии активного туберкулеза легких нередко дает атипичную темпер. кривую и при обычной клинической оценке, последняя теряет свое высокое диагностическое значение. Необходим иной критерий в оценке температур. данных для установления хотя бы наличия лихорадочного состояния больного.
3. Скудность статистических данных при туберкулезе легких у дистрофиков объясняется следующими причинами: а) понижением силы движения воздуха в воздухоносных путях, б) атрофией и динамическим состоянием дыхательных мышц, в) нарушением секреции слизистых бронхиального дерева вследствие дефицита авитаминоза.
4. Частое отсутствие полостных звуков при наличии туберкулезных каверн у дистрофиков, объясняется переполнением и затруднением очистки полостей от гнойной массы вследствие подавленного состояния кашлевого рефлекса, атонией дыхательных мышц и понижением эластичности легочной ткани.
5. Туберкулезные каверны у дистрофиков не окружены мощным кольцом соединительной ткани и при секции не оказывают сопротивления ножу и легко поддаются разрыву.
6. По причине слабой изоляции перифер. каверн легко вовлекаются в воспалительный процесс плевры.



льные листки и нередко случаи прободения каверн в плодворную полость.

7. При бедности статистических данных и немоте каверн исключительное значение имеет для раннего распознавания туберкулеза у дистрофиков производство рентгеновского исследования грудной клетки и систематическое исследование крови на РОЭ и на морфологию.

8. Развитие туберкулеза у дистрофиков идет по типу скоротечной чахотки, утрачивает характер хронического процесса и протекает, как острая инфекция, нередко без температурной реакции.

9. Сопутствующие авитаминозы Д, В и С отягощают и без того тяжелое течение туберкулеза у дистрофиков.

10. У дистрофиков в отличие от преимущественного поражения одного органа, например, легких, наблюдается как правило, хват туберкулезным процессом ряда органов и систем.

11. Благодаря дегенеративным изменениям и сильно выраженному атрофическому состоянию стенок пищеварительной трубки у дистрофиков ледочный туберкулез очень часто осложняется звонным поражением кишечника вплоть до прободения его.

12. На проведение кишек организм дистрофика реагирует настолько вяло, что представляет большое затруднение при жизни установить наличие брюшной катастрофы.

13. Организм дистрофика, как точки зрения восприятия инфекции, так и реакции на нее, представляет из себя совершенно своеобразную почву. Это требует особых диагностических критерий и подходов к туберкулезному больному дистрофику.

14. Борьба против дымментарной дистрофии есть одновременно и борьба против туберкулеза, поскольку дистрофия создает благоприятную почву для восприятия инфекции и быстрого распространения ледочного процесса. Необходимо шире развернуть

ныне существующие организации оздоровительных пунктов по ликвидации дистрофии, ибо восстановление здоровья и трудоспособности дистрофиков способствует значительному сокращению туберкулезных заболеваний.

15. С точки зрения сохранения *status quo*, восстановления веса, активизации жизненных процессов, стимуляции клеточных функций и повышения иммунно-биологических сил организма, туберкулезные больные тем более при сопутствующей дистрофии, нуждаются в качественном, особо продуманном столе из легко усвояемых пищевых продуктов преимущественно животного происхождения при достаточном количестве витаминов, поэтому необходимо добиться разрешения специального туберкулезного пайка от вышестоящих органов в количестве не менее 3000 калорий.

Пульмо - плевральный болевой феномен.

Своеобразное анатомическое строение каверн у дистрофиков, как указано в своем сообщении т.е. слабое развитие фиброзной капсулы вокруг каверны, вовлечение в воспалительный процесс плевры и атрофия мягких частей стенок грудной клетки, приводят к замеченному нами явлению, которое мы назвали „пульмо - плевральным болевым феноменом“. А именно: в абсолютном большинстве случаев у дистрофиков обнаруживается наличие каверны и место их расположения простым надавливанием пальца.

От простого прижатия пальца больной сильно реагирует болевым ощущением, локализация которого соответствует месту расположения полости.

(Предложенный нами метод теряет свое диагностическое значение, если каверна расположена в глубине органа, так как она не может вовлечь в воспалительный процесс плевру и вызвать болевые ощущения).



Как известно, сама легочная ткань чувствительностью не обладает, зато плевра реагирует на воспалительный процесс значительными болевыми ощущениями. С другой стороны мягкие части грудной клетки у дистрофика крайне утончены.

Поэтому, нажим пальца легко выявляет болевую локализацию на месте расположения каверны.

Этот болевой феномен среди кавернозных больных дистрофиков вовсе не наблюдается или выражен настолько слабо, что не имеет никакого диагностического значения.

При бедности акустических данных и немоте каверн, выявление пульмо-плеврального болевого феномена имеет большое диагностическое значение для установления наличия легочных пристеночных полостей и определения их месторасположения.





ეროვნული
ბიბლიოთეკა