



ДРАВООХРАНЕНИЕ И РГИЗИИ

В НОМЕРЕ:

- ◆ ПЕРЕДОВАЯ
- ◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ
- ◆ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА
- ◆ В ПОМОЩЬ
ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
- ◆ ОБЗОРЫ
- ◆ КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ
И НАБЛЮДЕНИЯ
ИЗ ПРАКТИКИ

1

ЯНВАРЬ-ФЕВРАЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1979

З **К** ДРАВООХРАНЕНИЕ и р г и з и и

Редакционная коллегия:

Главный редактор — В. А. ПЕТРОСЬЯНЦ.

А. А. АЙДАРАЛИЕВ, С. Б. ДАНИЯРОВ (зам. главного редактора),
Н. Д. ДЖУМАЛИЕВ, И. Т. КАЛЮЖНЫЙ (зам. главного редактора),
М. Н. ЛЕХТМАН, М. М. МАМАКЕЕВ, М. М. МИРРАХИМОВ,
Т. И. ПОКРОВСКАЯ, Г. М. ПОПОВА (ответственный секретарь),
С. Д. РАФИБЕКОВ, А. И. САЕНКО.

1 ЯНВАРЬ-ФЕВРАЛЬ **1979**
г. ФРУНЗЕ

Основан
в 1938 году

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ

- Айдаралиев А. А.— Основы совершенствования сельского здравоохранения Киргизии в свете решений июльского (1978 г.) Пленума ЦК КПСС 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Мустафин К. С.— Последовательность изменений весового процента правого желудочка сердца у различных популяций животных в условиях высокогорья 7
- Дворкин М. И.— О применении некоторых аутоаллергических реакций для оценки иммунного статуса больных с острой коронарной недостаточностью 10
- Комаров Г. А., Ахмедова Х. Р., Попова Г. М.— Некоторые особенности патогенеза и клиники острой пневмонии у детей раннего возраста в условиях высокогорья 15
- Кононова В. А.— Гистохимическая характеристика обменных процессов миокарда у крыс при адаптации к барокамерной гипоксии 18
- Тилис А. Ю., Кыдырмаев Б. К.— Изменения эритро- и лейкопоза у спленэктомированных животных в условиях высокогорья 23
- Морозов В. Л., Хитрина Г. В., Цыбизова С. Л.— Иммунологические особенности течения пневмонии у больных туберкулезом легких 29
- Кулбаева С. К., Покотило Д. И.— Состояние гемодинамики при туберкулезе легких 33

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

- Дьяченко П. Н., Джумалиев Н. Д., Омурзакова К. С., Галушко Н. А., Бестужева А. П., Матвеева Г. Е., Чернова Л. Л.— К характеристике эпидемического процесса сальмонеллеза в г. Фрунзе по данным бактериологических и серологических исследований 37

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Покровская Т. И., Наричына Л. М.— К вопросу о дифференциальной диагностике форм бронхальной астмы у детей 41
- Насыров В. А.— Лечение фарингеальных свищей методом криовоздействия у больных после резекций и экстирпаций гортани 46
- Алексеев И. Ф.— Тактический подход к симптомокомплексу хронической интоксикации у детей 47
- Кононов В. С.— Диагностическая ценность фистулографии и томографии при хроническом гематогенном остеомиелите у детей 51

ОБЗОРЫ

- Кожоназаров К. К.— К вопросу о диагностике заболеваний желчевыводящих путей у детей на современном этапе 54

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Мамакеев М. М., Акрамов Э. Х., Фридман Л. И., Болотова Д. А.— Острая почечная недостаточность после холецистэктомии 58
- Сыдыков К. С., Исабеков Н. И.— Одновременные множественные открытые и закрытые переломы костей таза с изолированным повреждением бедренной артерии, разрыв мочевого пузыря (случай из практики) 60
- Рефераты опубликованных в данном номере статей 62

Техн. редактор Л. Лазарева.
Корректор Э. Кульматова.

720040, ГСП, Фрунзе,
Адрес редакции:
ул. Токтогула, 106.

Формат издания 70×108¹/₁₆. Объем 4 печ. листа, 5,16 пр. л. 5,3 уч. изд.
Подписано к печати 2/II-79 г. Д — 04841. Заказ 3432. Тираж 6717. Цена 35 коп. Индекс 77393.

720040, ГСП г. Фрунзе, типография издательства ЦК Компартии Киргизии.



Издательство «Ала-Тоо», 1979

Б П И

ГИЗКОМ СТУ

Инв. №

ОСНОВЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ СЕЛЬСКОГО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗИИ В СВЕТЕ РЕ-
ШЕНИЙ ИЮЛЬСКОГО (1978 г.) ПЛЕНУМА
ЦК КПСС

А. А. Айдаралиев

Начало новому этапу развития ленинской аграрной политики было положено решениями мартовского (1965 г.) Пленума ЦК КПСС. Основные итоги развития сельского хозяйства со времени мартовского Пленума ЦК КПСС подвел июльский (1978 г.) Пленум ЦК КПСС по докладу Генерального секретаря ЦК КПСС тов. Л. И. Брежнева «О дальнейшем развитии сельского хозяйства СССР». Пленум Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза констатировал, что в докладе Л. И. Брежнева дан всесторонний, глубоко научный анализ политики и практической деятельности партии по развитию социалистического сельского хозяйства. Пленум ЦК КПСС целиком и полностью одобрил данную в докладе тов. Л. И. Брежнева оценку достигнутых положительных результатов, а также критику имеющихся недостатков в работе партийных, советских и сельскохозяйственных органов, министерств и ведомств по выполнению решений XXV съезда КПСС по сельскому хозяйству.

«В этот период мы сумели многое сделать, — указывал Л. И. Брежнев, — в создании для сельского хозяйства современной промышленной базы. У нас раньше, по существу, не было таких специализированных самостоятельных крупных отраслей, как водное хозяйство и мелiorация, машиностроение для животноводства и кормопроизводства, сельское строительство, комбикормовая и микробиологическая промышленность. Теперь они есть! Получили большое развитие также тракторное и сельскохозяйственное машиностроение, производство минеральных удобрений, перерабатывающая промышленность. Все это вместе взятое составляет растущий индустриальный комплекс, нацеленный на обеспечение неуклонного подъема сельскохозяйственного производства»¹.

Коммунистическая партия Советского Союза и Советское правительство постоянно проявляли и проявляют заботу об охране и укреплении здоровья тружеников села.

Следующие данные характеризуют некоторые итоги развития сельского здравоохранения со времени принятия исторического мартовского (1965) Пленума ЦК КПСС.

Материально-техническая база сельского здравоохранения развивалась путем строительства крупных областных и центральных районных больниц, реконструкции и укрепления действующих учреждений, оснащения их современным медицинским оборудованием, диагностической и лечебной аппаратурой. Средняя мощность областных больниц по Союзу ССР возросла с 512 до 748 коек, а центральных районных больниц — со 129 до 220 коек. Обеспеченность сельских жителей больничными койками с учетом занятых ими в городских стационарах увеличилась в 1,4 раза.

¹ Л. И. Брежнев. О дальнейшем развитии сельского хозяйства СССР. Доклад на Пленуме ЦК КПСС. 3 июля 1978 г. стр. 5, 6. Москва. Профиздат, 1978 г.

Расширена сеть амбулаторно-поликлинических учреждений: число сельских амбулаторий возросло в два раза, а станций скорой и неотложной медицинской помощи — в 4,3 раза. Повысились объем и качество внебольничной помощи, профилактических медицинских осмотров и диспансеризации. Число врачебных посещений в поликлиниках и амбулаториях на одного сельского жителя возросло в 1,6 раза. Центральные и некоторые номерные районные больницы стали основными учреждениями в сельских районах, оказывающими квалифицированную, в том числе специализированную медицинскую помощь. Специализированные виды медицинской помощи жители села получают также в городских больницах и клиниках медицинских и научно-исследовательских институтов.

Обеспеченность врачами с учетом работающих в городских учреждениях и оказывающих помощь жителям села увеличилась почти в полтора раза. Совершенствуется лекарственное обеспечение, увеличивается поступление медикаментов в лечебные учреждения и аптеки. Сейчас на селе развернуто свыше 12 тысяч аптек и 80 тысяч аптечных пунктов.

С целью повышения качества и культуры лекарственной помощи в союзных республиках организованы центральные районные аптеки¹.

В укреплении материально-технической базы сельского здравоохранения, в частности в строительстве лечебно-профилактических учреждений, велика роль колхозов и совхозов. Так, например, за счет кооперированных средств колхозов и совхозов только в 1977 году построено и введено в эксплуатацию около 5,4 тысячи больничных коек и поликлиник на 7 тысяч посещений.

Профессиональные Союзы работников сельского хозяйства совместно с профсоюзами медицинских работников уделяли и уделяют внимание контролю за соблюдением требований техники безопасности и гигиены труда при создании и серийном выпуске сельскохозяйственной техники и вводе в эксплуатацию объектов производственного назначения.

За последние полтора года рассмотрено свыше двух тысяч технических условий и стандартов на выпускаемую сельскохозяйственную технику, при этом внесено более 5,5 тысячи дополнений и изменений по улучшению условий и безопасности труда механизаторов. Усовершенствованы конструкции некоторых марок тракторов, комбайнов, сельхозмашин. По требованию технических инспекторов в связи с недоделками по условиям труда не было принято в эксплуатацию более 120 объектов².

Неоспоримые успехи сельского здравоохранения по Союзу ССР достигнутые за 1965—1977 годы, свойственны и сельскому здравоохранению Киргизии. Об этом свидетельствует и высокая оценка, данная этой службе участниками Международной конференции по первичной медико-санитарной помощи, проведенной Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и детским фондом ООН (ЮНИСЕФ) в городе Алма-Ате в нынешнем году. 9—10 сентября 1978 г. члены делегаций более 30 стран мира посетили Киргизию. Они особо интересовались ор-

¹ С. П. Буренков. К новому подъему сельского здравоохранения. «Медицинская газета». 6/IX 1978 г.

² И. Ф. Шкуратов. Труженикам села — крепкое здоровье. «Медицинская газета». 4/X 1978 г.

ганизацией первичной медико-санитарной помощи на селе. Они ознакомились с работой Кенешского фельдшерско-акушерского пункта, Краснореченской амбулатории, Ивановской участковой, Чуйской и Кантской районных больниц. Приводим краткие выдержки из высказываний участников конференции.

Председатель Исполнительного комитета Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) Дж. Рид (Шотландия): «...Я побывал во многих странах мира и имею возможность сравнивать: у вас более четкая система здравоохранения. Именно система, а не просто госпиталь в крупном населенном пункте, как в некоторых государствах. Самый главный вывод, который я сделал, побывав в Киргизии, — это глубокое убеждение в том, что любой житель вашей республики при первой же необходимости получит квалифицированную медицинскую помощь».

Министр медицины Индии К. Р. Кришнамурти сказал:

«На меня произвела глубокое впечатление тщательная организация первичной медико-санитарной помощи в Киргизской ССР. Познакомившись с системой работы амбулаторий, поликлиник, районных и городских больниц, могу с уверенностью сказать, что ваша республика достигла высокого уровня организации лечебно-профилактической помощи, ваш опыт может быть заимствован другими странами».

Постоянный секретарь по вопросам планирования и статистики правительства Лесото М. Моньяке заявил:

«Для меня наибольший интерес в вашей республике представила организация медицинской помощи в отдаленных местах. Она очень эффективна и удобна. Мне как человеку, занимающемуся планированием, очень полезно было узнать, как организована система здравоохранения в вашей стране».

Первый заместитель министра здравоохранения Республики Куба доктор де ла Торре сказал: «...На моей родине хорошо знают об успехах Советского Союза, в том числе республик Средней Азии в области медицины. Но то, что мы увидели своими глазами, превзошло все ожидания. Во многих, особенно развивающихся странах, значительная часть населения не имеет широкого доступа к медико-санитарной помощи. А в вашей республике этот вопрос успешно решен. Медицинская служба Киргизии максимально приближена к человеку. В распорядке работы Кенешского фельдшерско-акушерского пункта, например, указаны дни выезда медработников к животноводам высокогорных пастбищ. Или такой пример. Во время сельскохозяйственных кампаний на полевых станах колхозов и совхозов действуют временные медицинские пункты, организовано дежурство врачей».

Все это доказывает, что в Советском Союзе человек не ищет медико-санитарной помощи, она всегда рядом с ним, врачи готовы в любую минуту оказать квалифицированную услугу. И естественно, что люди вашей горной республики, некогда отсталой окраины царской России, гордятся тем, что им за короткий исторический срок удалось создать стройную систему охраны здоровья населения. Это возможно только при социалистическом строе»¹.

Таковы бесспорные успехи сельского здравоохранения, достигнутые за короткий исторический срок.

КПСС постоянно указывает — не успокаиваться на достигнутом, сосредотачивать внимание на недостатках, нерешенных проблемах, ви-

¹ «Советская Киргизия». 12/IX 1978 г.

деть перспективу развития. Эти же проблемы отражены в решениях июльского (1978) Пленума ЦК КПСС.

Исходя из решений июльского Пленума ЦК КПСС, необходимо определить дальнейшие пути развития сельского здравоохранения Киргизской ССР. Важнейшие из них, на наш взгляд, следующие.

Население горной зоны в пять раз меньше, чем долинной, посещает лечебно-профилактические учреждения по поводу стоматологической помощи. Необходимо поэтому организовать при крупных фельдшерско-акушерских пунктах зубоврачебные кабинеты.

Большой удельный вес детского населения в сельской местности и его заболеваемость ведут к высокой обращаемости в фельдшерские пункты, особенно в горных зонах. В связи с этим возникает необходимость усиления патронажной службы фельдшерско-акушерских пунктов путем приведения их в соответствие со штатными нормативами патронажных медицинских сестер, действующих в городских местностях.

Проведенные научно обоснованные расчеты диктуют необходимость введения фельдшерских должностей в долинной зоне 1, 3, а в горной зоне 1,5 единицы на 1000 населения.

Большая доля детского населения требует большей обеспеченности населения врачами-педиатрами и детскими больничными койками. Обеспеченность же ими в сельской местности ниже, чем в среднем по стране. К тому же их обеспеченность вычисляется по отношению ко всему населению, а не к детскому. Поэтому для лучшей сопоставимости их показателей для районов с различной долей детского населения необходимо обеспечить педиатрами, число детских коек и другие нормативы устанавливать по отношению к детскому населению. То же относится и к показателям обеспеченности акушерско-гинекологической помощью.

Постарение населения требует развертывания гериатрической службы, особенно открытия гериатрических кабинетов при всех центральных районных больницах.

Постановление Пленума ЦК КПСС «О всемерном наращивании усилий для решения задач сближения материальных и культурно-бытовых условий жизни города и деревни» обязывает органы здравоохранения максимально приблизить специализированную и квалифицированную медицинскую помощь сельскому населению, постепенно ликвидировать различия в медицинском обслуживании городского и сельского населения. Одним из условий решения этой проблемы явилось бы полное освоение капиталовложений на строительство учреждений здравоохранения села, широкое вовлечение кооперированных средств колхозов и совхозов для строительства межрайонных (зональных) специализированных больниц и других учреждений здравоохранения.

Ускоренное развитие в одиннадцатой пятилетке сельскохозяйственного машиностроения, производства минеральных удобрений и средств защиты растений, перерабатывающей промышленности и всех других отраслей агропромышленного комплекса обязывает органы здравоохранения усилить текущий и предупредительный санитарный надзор, изучать и устранять отрицательно действующие факторы агропромышленного комплекса.

Пленум ЦК КПСС обращает внимание на необходимость повышения эффективности научных исследований, как одного из решающих факторов ускорения научно-технического прогресса сельскохозяйственного производства. Этот пункт Постановления Пленума ЦК КПСС полностью относится и к медицинской науке и здравоохранению.

Необходимо исследовать и изучать условия труда и быта механизаторов, животноводов, хлопкоробов, свекловодов, табаководов и других профессиональных групп населения Киргизии. Особое внимание должно быть уделено изучению причин заболеваемости указанных групп населения, особенно заболеваемости с временной утратой трудоспособности и травматизма. Разработка научно обоснованных рекомендаций, направленных на оздоровление условий труда, с последующим снижением травматизма, заболеваемости с временной потерей трудоспособности явится практическим претворением в жизнь решений исторического шюльского (1978 г.) Пленума ЦК КПСС.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.12—007.61:612.27—092.9

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕСОВОГО ПРОЦЕНТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У РАЗЛИЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

К. С. Мустафин

КиргНИИ кардиологии

Изучению гипертонии малого круга кровообращения в условиях высокогорья и мерам ее предупреждения в последние десятилетия уделяется большое внимание (М. М. Миррахимов, 1978; Alexander et al., 1960; Monge et al., 1963; Hurtado, 1968; Fisman, 1976; и др.).

Наиболее доказательным диагностическим признаком гипертонии малого круга кровообращения является увеличение веса правого желудочка сердца, устанавливаемое раздельным взвешиванием сердца. Известно, что при длительной адаптации в условиях высокогорья у людей и животных наблюдается гипертрофия правого желудочка сердца. Однако это явление изучено недостаточно.

Цель настоящего исследования — выяснение частоты и последовательности изменений весового процента правого желудочка и желудочкового индекса у различных популяций животных в условиях высокогорья.

Раздельное взвешивание сердца проводилось, по Мюллеру (1885), в модификации Г. И. Ильина (1956) у 185 животных, обитавших на различных высотах Памира. Животные были разделены на две группы — мигрирующие (овцы — 115, коровы — 18, лошади — 18) и постоянные обитатели гор (сурки — 14, яки — 15, архары — 4). Результаты раздельного взвешивания сердца у овец, обитавших в условиях среднегорья (1070 м над уровнем моря) не отличались от таковых у животных низкогогорья (Ю. Х.-М. Шидаков с соавт., 1971; С. Х. Хамитов и соавт., 1972; Т. А. Леонтьева, 1973; и др.). Поэтому овцы, обитающие в среднегорье, служили условно контролем. После четырехмесячного пребывания на пастбищах (на высоте 2200, 3200 и 3600—4200 м над уровнем моря) у овец заметно повысился весовой процент правого желудочка сердца; соответственно $29,8 \pm 0,51\%$; $31,1 \pm 0,63\%$ и $32,2 \pm 0,36\%$, против $26,4 \pm 1,2$ у контрольных животных ($P < 0,05$). Желудочковый индекс у овец, мигрировавших на указанные высоты, также достоверно возрос.

Необходимо исследовать и изучать условия труда и быта механизаторов, животноводов, хлопкоробов, свекловодов, табаководов и других профессиональных групп населения Киргизии. Особое внимание должно быть уделено изучению причин заболеваемости указанных групп населения, особенно заболеваемости с временной утратой трудоспособности и травматизма. Разработка научно обоснованных рекомендаций, направленных на оздоровление условий труда, с последующим снижением травматизма, заболеваемости с временной потерей трудоспособности явится практическим претворением в жизнь решений исторического шюльского (1978 г.) Пленума ЦК КПСС.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 616.12—007.61:612.27—092.9

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕСОВОГО ПРОЦЕНТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У РАЗЛИЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

К. С. Мустафин

КиргНИИ кардиологии

Изучению гипертонии малого круга кровообращения в условиях высокогорья и мерам ее предупреждения в последние десятилетия уделяется большое внимание (М. М. Миррахимов, 1978; Alexander et al., 1960; Monge et al., 1963; Hurtado, 1968; Fisman, 1976; и др.).

Наиболее доказательным диагностическим признаком гипертонии малого круга кровообращения является увеличение веса правого желудочка сердца, устанавливаемое раздельным взвешиванием сердца. Известно, что при длительной адаптации в условиях высокогорья у людей и животных наблюдается гипертрофия правого желудочка сердца. Однако это явление изучено недостаточно.

Цель настоящего исследования — выяснение частоты и последовательности изменений весового процента правого желудочка и желудочкового индекса у различных популяций животных в условиях высокогорья.

Раздельное взвешивание сердца проводилось, по Мюллеру (1885), в модификации Г. И. Ильина (1956) у 185 животных, обитавших на различных высотах Памира. Животные были разделены на две группы — мигрирующие (овцы — 115, коровы — 18, лошади — 18) и постоянные обитатели гор (сурки — 14, яки — 15, архары — 4). Результаты раздельного взвешивания сердца у овец, обитавших в условиях среднегорья (1070 м над уровнем моря) не отличались от таковых у животных низкогорья (Ю. Х.-М. Шидаков с соавт., 1971; С. Х. Хамитов и соавт., 1972; Т. А. Леонтьева, 1973; и др.). Поэтому овцы, обитающие в среднегорье, служили условно контролем. После четырехмесячного пребывания на пастбищах (на высоте 2200, 3200 и 3600—4200 м над уровнем моря) у овец заметно повысился весовой процент правого желудочка сердца; соответственно $29,8 \pm 0,51\%$; $31,1 \pm 0,63\%$ и $32,2 \pm 0,36\%$, против $26,4 \pm 1,2$ у контрольных животных ($P < 0,05$). Желудочковый индекс у овец, мигрировавших на указанные высоты, также достоверно возрос.

Так, на высоте 1070 м над уровнем моря у овец он соответствовал $0,44 \pm 0,032$, а на высотах 2200, 3200, 3600—4200 м увеличился до $0,53 \pm 0,015$; $0,55 \pm 0,015$; $0,58 \pm 0,011$ ($P < 0,05$). Весовой процент левого желудочка на высоте 2200 м не отличался от такового у контрольных животных, а на высотах 3200 и 3600—4200 м достоверно снизился до $54,1 \pm 0,62\%$ и $54,5 \pm 1,1\%$. У коров, мигрировавших на высоту 2200 м, также наблюдалась гипертрофия правого желудочка сердца. Весовой процент правого желудочка и желудочковый индекс достигли соответственно $29,3 \pm 1,1$ и $0,57 \pm 0,031$, против $26,4 \pm 1,2$ и $0,44 \pm 0,032$ ($P < 0,05$) у контрольных животных. У лошадей, которые в течение четырех месяцев выпасались на пастбищах (3200 м над уровнем моря), отмечена выраженная гипертрофия правого желудочка. Так, весовой процент правого желудочка и желудочковый индекс составили у них соответственно $35,0 \pm 0,8\%$ и $0,707 \pm 0,036$, против $26,4 \pm 1,2$ и $0,44 \pm 0,032$ ($P < 0,05$) в контроле.

У постоянных обитателей гор, по сравнению с мигрировавшими животными, степень гипертрофии правого желудочка сердца значительно ниже. Так, у диких сурков (высота 3200 м над уровнем моря) гипертрофии правого желудочка сердца не отмечено (весовой процент правого желудочка $28,1 \pm 1,3$ и желудочковый индекс $0,47 \pm 0,026$, против $26,4 \pm 1,2$ и $0,44 \pm 0,032$; $P > 0,5$), в контроле у яков (3200 м над уровнем моря) заметны признаки гипертрофии сердца. Весовой процент правого желудочка и желудочковый индекс у них увеличены до $31,3 \pm 0,8\%$ и $0,57 \pm 0,29$, против $26,4 \pm 1,2$ и $0,44 \pm 0,032$ ($P < 0,05$) в контроле. У яков и овец на одной высоте показатели совпадают, но у мигрировавших лошадей они достоверно выше. У диких архаров, обитающих на высоте 4000—5000 м над уровнем моря, наблюдались признаки умеренной гипертрофии правого отдела сердца. Весовой процент правого желудочка и желудочковый индекс составили соответственно $32,3 \pm 0,9$ и $0,56 \pm 0,22$.

Для определения последовательности изменений весового процента правого желудочка сердца весь материал был разбит на три группы. Весовой процент правого желудочка до 26% — норма, с 26 до 35% — умеренная и выше 35% — выраженная гипертрофия правого отдела сердца (рис.).

В условиях среднегорья овцы с нормальным весовым процентом правого желудочка сердца встречались в 60% случаев, а на высотах (2200, 3200, 3600—4200 м над уровнем моря) их было значительно меньше (12,5; 12; 2,9%). У крупного рогатого скота, который выпасался в течение четырех месяцев на пастбищах, у коров на высоте 2200 м над уровнем моря и лошадей на высоте 3200 м — нормальный весовой процент правого желудочка отмечался соответственно в 38,9% у первых, а у вторых нормального весового процента не отмечено вовсе.

Умеренная гипертрофия правого желудочка у среднегорных овец была в 40%, а на высотах 2200, 3200 и 3600—4200 м над уровнем моря — соответственно в 85, 80 и 88% случаев, что в два раза больше по сравнению с таковой у контрольных животных. У коров (2200 м над уровнем моря) и лошадей (3200 м) этот показатель равнялся соответственно 38,9 и 50%.

Выраженной гипертрофии правого желудочка у среднегорных овец не отмечено, а с повышением высоты пребывания (2200, 3200, 3600—4200 м над уровнем моря) она встречалась соответственно в 2,5, 8 и в 8,5% случаев. У коров (2200 м над уровнем моря) и лошадей (3200 м) этот показатель возрос до 22,2 и 50%.

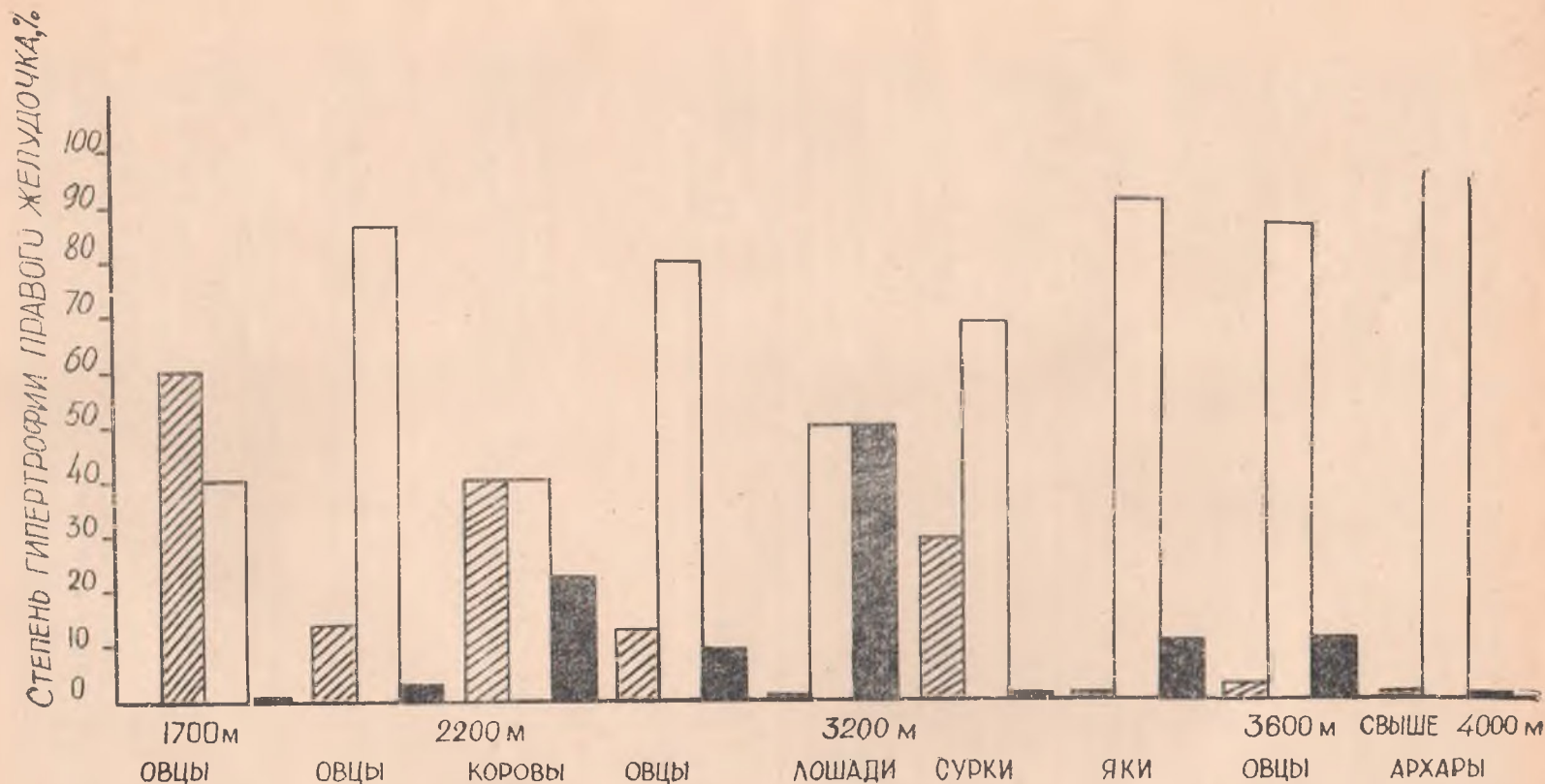


Рис. Весовой процент правого желудочка сердца у различных популяций животных, обитающих в условиях высокогорья, в норме, при умеренной и выраженной гипертрофии его

Условные обозначения:

-  Животные с нормальным весовым процентом правого желудочка сердца
-  Животные с умеренной гипертрофией правого желудочка
-  Животные с выраженной гипертрофией правого желудочка

Несколько иная картина наблюдается у постоянных обитателей гор — сурков, архаров, яков. Нормальный весовой процент правого желудочка сердца у них отмечен лишь у сурков в 28,6% случаев. Умеренная гипертрофия правого желудочка сердца отмечена у сурков в 71,4%, у архаров — в 100% и у яков — в 93,3% случаев. Выраженная гипертрофия правого желудочка сердца отмечалась лишь у яков в 6,71% случаев.

Как видно из полученных данных, из всех мигрировавших животных наиболее приспособлены к высокогорью овцы. У них преобладала умеренная гипертрофия правого желудочка сердца (от 80 до 88,6%) на всех исследуемых высотах. Выраженная гипертрофия правого желудочка сердца у овец встречалась лишь в 2,5, 8, 8,5% случаев в зависимости от высоты обитания.

У крупного рогатого скота с высотой обитания преобладала выраженная гипертрофия правого сердца. Так, у коров (2200 м над уровнем моря) она отмечена в 22,2% случаев, а у лошадей (3200 м) — в 50% случаев. Мысль о подверженности крупного рогатого скота, по сравнению с мелким, большей гипертензии малого круга кровообращения встречается и у других исследователей (В. М. Митрофанов, 1972; Alexander, 1960; Tucker et al., 1975; и др.).

У постоянных обитателей гор — сурков (3200 м над уровнем моря) не найдено достоверных признаков гипертрофии правого желудочка сердца. Наши данные совпадают с исследованиями Heath et al. (1974), которые не выявили гипертрофии правого желудочка сердца у постоянных обитателей гор — лам (высота более 4000 м над уровнем моря). У архаров (высота свыше 4000 м над уровнем моря) и яков (3200 м над уровнем моря) преобладала умеренная гипертрофия правого желудочка, а выраженная гипертрофия отмечена у яков лишь в 6,7% случаев.

Из полученных нами данных видно, что степень гипертрофии правого желудочка сердца зависит не только от высоты пребывания, но и от популяции животных.

УДК 616.132.2—008.64—078.73

О ПРИМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ АУТОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КОРО- НАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М. И. Дворкин

Станция скорой и неотложной медицинской помощи г. Фрунзе и Лаборатория иммунологии Киргизского научно-исследовательского института кардиологии

В ряде работ доказано наличие аутоиммунных сдвигов при ишемической болезни сердца — стенокардии и инфаркте миокарда (В. Н. Фатенков, 1961, 1963, 1967; П. Н. Юренев, Н. И. Семенович, 1967, 1969, 1970; Л. С. Шварц, А. В. Архангельский, 1974; В. Г. Шершнев, В. Х. Каленский, 1976, 1977; Г. Г. Ефремушкин, Г. В. Трубников, 1977; А. Н. Воробьев, Р. К. Кантимуллина, 1976, 1977; М. И. Кечкер и др. 1976, 1977; А. М. Ногааллер, 1977; Kleinsorge, Dornbuch, 1957, 1959, 1960; и др.). При этом антикардиальные антитела, по данным разных авторов, могут выступать при инфаркте миокарда в качестве участников саногенеза (Н. В. Медуницин, 1967; О. В. Виноградский, 1968; Lern, 1960;), ауто-

Несколько иная картина наблюдается у постоянных обитателей гор — сурков, архаров, яков. Нормальный весовой процент правого желудочка сердца у них отмечен лишь у сурков в 28,6% случаев. Умеренная гипертрофия правого желудочка сердца отмечена у сурков в 71,4%, у архаров — в 100% и у яков — в 93,3% случаев. Выраженная гипертрофия правого желудочка сердца отмечалась лишь у яков в 6,71% случаев.

Как видно из полученных данных, из всех мигрировавших животных наиболее приспособлены к высокогорью овцы. У них преобладала умеренная гипертрофия правого желудочка сердца (от 80 до 88,6%) на всех исследуемых высотах. Выраженная гипертрофия правого желудочка сердца у овец встречалась лишь в 2,5, 8, 8,5% случаев в зависимости от высоты обитания.

У крупного рогатого скота с высотой обитания преобладала выраженная гипертрофия правого сердца. Так, у коров (2200 м над уровнем моря) она отмечена в 22,2% случаев, а у лошадей (3200 м) — в 50% случаев. Мысль о подверженности крупного рогатого скота, по сравнению с мелким, большей гипертензии малого круга кровообращения встречается и у других исследователей (В. М. Митрофанов, 1972; Alexander, 1960; Tucker et al., 1975; и др.).

У постоянных обитателей гор — сурков (3200 м над уровнем моря) не найдено достоверных признаков гипертрофии правого желудочка сердца. Наши данные совпадают с исследованиями Heath et al. (1974), которые не выявили гипертрофии правого желудочка сердца у постоянных обитателей гор — лам (высота более 4000 м над уровнем моря). У архаров (высота свыше 4000 м над уровнем моря) и яков (3200 м над уровнем моря) преобладала умеренная гипертрофия правого желудочка, а выраженная гипертрофия отмечена у яков лишь в 6,7% случаев.

Из полученных нами данных видно, что степень гипертрофии правого желудочка сердца зависит не только от высоты пребывания, но и от популяции животных.

УДК 616.132.2—008.64—078.73

О ПРИМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ АУТОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КОРО- НАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

М. И. Дворкин

Станция скорой и неотложной медицинской помощи г. Фрунзе и Лаборатория иммунологии Киргизского научно-исследовательского института кардиологии

В ряде работ доказано наличие аутоиммунных сдвигов при ишемической болезни сердца — стенокардии и инфаркте миокарда (В. Н. Фатенков, 1961, 1963, 1967; П. Н. Юренев, Н. И. Семенович, 1967, 1969, 1970; Л. С. Шварц, А. В. Архангельский, 1974; В. Г. Шершнев, В. Х. Каленский, 1976, 1977; Г. Г. Ефремушкин, Г. В. Трубников, 1977; А. Н. Воробьев, Р. К. Кантимуллина, 1976, 1977; М. И. Кечкер и др. 1976, 1977; А. М. Ногааллер, 1977; Kleinsorge, Dornbuch, 1957, 1959, 1960; и др.). При этом антикардиальные антитела, по данным разных авторов, могут выступать при инфаркте миокарда в качестве участников саногенеза (Н. В. Медуницин, 1967; О. В. Виноградский, 1968; Lern, 1960;), ауто-

агрессии (Н. В. Ершова, П. Н. Юренев, Н. И. Семенович, 1965; И. И. Бохановская, 1966; В. Г. Русецкая, 1966; С. Д. Банникова, 1967; В. Н. Фатенков, 1967, 1971, 1972; Р. С. Адонин, 1973) или свидетелями патологического процесса (Д. Ф. Плещитин, 1966, 1968).

Кроме гуморальных факторов аутоаллергии, при ишемической болезни сердца выявлены клеточные феномены гиперчувствительности, однако исследования в этом направлении весьма немногочисленны и разноречивы.

Целью нашей работы являлся анализ аутоиммунных сдвигов при острой коронарной патологии в плане возможного развития первичного и вторичного иммунных ответов и их связи с величиной некроза, предынфарктным периодом, рецидивирующим и отягощенным течением заболевания.

Клинико-иммунологические исследования проведены в динамике у 200 больных ишемической болезнью сердца, в том числе у 68—со стенокардией и у 132—с инфарктом миокарда (30 больных с мелкоочаговым инфарктом, 50—с крупноочаговым, 52—с трансмуральным). Мужчин было 156, женщин—44. Для сравнения обследована контрольная группа из 32 практически здоровых лиц—доноров.

Распределение больных по возрасту следующее: до 45 лет—27 человек; 46—55 лет—63, старше 55 лет—110 человек.

По локализации патологического процесса 12,87% больных имели передне-перегородочный инфаркт миокарда, 44,69%—передний, 34,84%—задний, 7,6%—циркулярный. Повторный инфаркт миокарда отмечался у 25 больных, кардиогенный шок—у 8, формирование аневризмы—у 14, нарушения ритма сердца—у 39, клинически выявленный синдром Дресслера—у 16, смертельный исход—у 15 больных.

У всех обследованных нами определялись аутоантитела и торможение миграции лейкоцитов с гомологичным кардиальным антигеном.

Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) ставилась по George, Vaughan (1962), в модификации David и соавт. (1964) применительно для клеток периферической крови (В. Я. Гергерт, 1970).

Феномен эквивалентен гиперчувствительности замедленного типа. Механизм этого эффекта связан с выделением сенсибилизированными лимфоцитами в присутствии специфического антигена медиатора, задерживающего миграцию лейкоцитов (Bloom, Bennet, 1966).

Определение антикардиальных антител проводилось реакцией потребления комплемента (РПК), по А. А. Иванову (1968). В основе этой реакции лежит регистрация связывания комплемента исследуемой сыворотки при взаимодействии антигена с соответствующими комплемент-связывающими антителами. Феномен выявляет гуморальный компонент аутоаллергии.

В качестве антигенов использовали 10% водно-солевые экстракты миокарда погибших инфарктных больных с 0 (I) группой крови. Антиген 1 изготовлялся из зоны перинфаркта, антиген 2—из инфарктной зоны миокарда.

Клинико-иммунологические исследования проводились в динамике с первого дня поступления больных в кардиологическое отделение и затем еженедельно до момента выписки больного. Диагноз острого инфаркта миокарда подтверждался данными электрокардиографии и исследованием сывороточных ферментов. Титр трансаминаз (аланиновой и аспарагиновой), креатинфосфокиназы в момент госпитализации боль-

ных достоверно превышал в 2—3 раза данные контроля, затем определялась нормализация этих тестов.

При анализе клеточных и гуморальных феноменов аутоаллергии при острой коронарной патологии замечено, что у части больных инфарктом миокарда (50 человек) уже в первые дни заболевания наблюдались антикардиальные антитела (гуморальный феномен) и было выражено торможение миграции лейкоцитов с гомологичным инфарктным антигеном (гиперчувствительность замедленного типа) — данные варианты больше $M \pm 2s$.

Этот факт, по-видимому, может быть расценен как проявление вторичного иммунного ответа организма заболевшего, в отличие от другой группы больных (82 человека), где вышеуказанные феномены формировались позже (первичный иммунный ответ). При вторичном иммунном ответе сенсибилизация могла наступить в предынфарктный период и развитие острого инфаркта миокарда происходило на фоне аутоаллергии. Об этом, в частности, свидетельствует выявление антикардиальных антител у части больных со стенокардией (37 человек). При первичном иммунном ответе клинические проявления инфаркта миокарда предшествовали развитию аутоиммунного процесса. Развитие второго варианта иммунного ответа клинически совпадало с повторным инфарктом у 11 больных, длительным предынфарктным периодом — у 33 (в том числе до недели — у 11 и более недели — у 22 больных), наследственно отягощенной сердечно-сосудистой патологией — у 15, сопутствующими аллергизирующими заболеваниями — у 10.

Второй вариант иммунного ответа, наряду с более выраженными реакциями потребления комплемента и торможения миграции лейкоцитов, примерно в 3 раза чаще, чем первый тип иммунного ответа, осложнялся кардиогенным шоком, формированием аневризмы, синдромом Дресслера и в 4 раза чаще — аритмиями и распространением инфаркта.

Второй тип в 3 раза чаще, чем первый, заканчивался смертельным исходом (соответственно 20%, против 6%).

Все это свидетельствует о том, что больные инфарктом миокарда со вторичной иммунной перестройкой склонны к более тяжелому течению острой коронарной патологии.

Оценивая чувствительность клеток к собственным тканевым антигенам с помощью индекса торможения миграции лейкоцитов (табл. 1) можно отметить, что, в отличие от доноров, при ишемической болезни сердца (стенокардии и инфаркте миокарда) выявлялась гиперчувствительность замедленного типа. Подавление миграции клеток белой крови более выражено в подгруппе вторичного иммунного ответа, а также при значительном повреждении миокарда (крупноочаговым и трансмуральном некрозе). Моменты наибольшего торможения на инфарктный антиген сопровождались содружественными ответными реакциями на перинфарктный антиген, по-видимому, вследствие общности в строении детерминантных групп антигенов. Клиническое улучшение состояния больных в момент выписки из стационара не совпадало с нормализацией данного теста, то есть они оставались потенциально склонны к рецидивирующей аутоагрессии, особенно в подгруппе второго варианта иммунной реакции.

При исследовании гуморального компонента аутоаллергии (табл. 2) можно отметить, что, в отличие от доноров, при острой коронарной патологии в общей циркуляции выявились антикардиальные антитела, их титр был более высоким в группе больных с инфарктом миокарда по сравнению с таковым при стенокардии, а в одноименных группах более

Таблица 1

Феномен торможения миграции лейкоцитов с гомологичным сердечным антигеном из ткани миокарда при острой коронарной недостаточности

Доноры		Перинфарктный антиген 1				Инфарктный антиген 2			
		1,13±0,058				1,28±0,069			
		стенокардия				инфаркт миокарда			
тип иммунной реакции		I		II		I		II	
антиген		1	2	1	2	1	2	1	2
Недели болезни	I	1,60 ± 0,280	1,48 ± 0,166	0,66 ± 0,072	0,58 ± 0,064	1,26 ± 0,092	1,31 ± 0,159	0,66 ± 0,038	0,62 ± 0,037
	II					0,91 ± 0,144	0,80 ± 0,094	0,82 ± 0,113	0,77 ± 0,111
	III	0,93 ± 0,126	0,63 ± 0,124	0,84 ± 0,112	0,79 ± 0,093	0,80 ± 0,038	0,71 ± 0,065	0,81 ± 0,119	0,79 ± 0,039
	IV	1,07 ± 0,404	1,36 ± 0,154	0,79 ± 0,105	0,81 ± 0,102	0,72 ± 0,099	0,82 ± 0,189	0,96 ± 0,089	0,94 ± 0,149
	V					0,88 ± 0,067	0,72 ± 0,061	0,86 ± 0,067	0,81 ± 0,062
	VI					0,92 ± 0,053	0,92 ± 0,082	1,02 ± 0,090	0,83 ± 0,066

+ Результат статистически достоверно отличается от такового в соответствующей контрольной группе ($P < 0,05$).

* Результат статистически достоверно отличается от аналогичного показателя группы стенокардии ($P < 0,01$).

увеличен в подгруппах больных со вторым типом иммунного ответа. Более высокий синтез циркулирующих антител был при массивном антигенном стимуле (крупноочаговый и трансмуральный некроз миокарда). В этих случаях антитела сохранялись к моменту выписки больных из стационара. Таким образом, клиническое выздоровление при инфаркте миокарда не всегда сопровождалось купированием аутоаллергического процесса.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни:

Больной Б., 69 лет, поступил в кардиологическое отделение 16/IV 1977 г. с диагнозом: «Ишемическая болезнь сердца, острый распространенный трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка; атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз. Экстрасистолическая и мерцательная аритмия. Гипертоническая болезнь II. Недостаточность кровообращения II стадии.

Из анамнеза следует, что предынфарктное состояние продолжалось 10 дней, госпитализирован в первые сутки болевого синдрома, который длился более 6 часов, выраженный «коронарный анамнез» более 12 лет, страдает гипертонической болезнью свыше 20 лет, данный инфаркт миокарда — второй (первый — в 1975 году).

Клиническое течение заболевания: выраженный болевой синдром, частые гипертонические кризы, неоднократные приступы стенокардии покоя на всех этапах расширения физической активности, ЭКГ-мерцательная аритмия, острый распространенный трансмуральный инфаркт миокарда, передней стенки, гипертрофия левого желудочка.

У больного неоднократно возникали пароксизмальные учащения мерцательной аритмии в течение первого месяца заболевания, распространение инфаркта

миокарда с последующим образованием острой аневризмы сердца. 15/V наступило сложное нарушение ритма сердца, фибрилляция желудочков, клиническая смерть с переходом в биологическую смерть (рис.).

Таблица 2

Циркуляция антикардиальных аутоантител при острой коронарной недостаточности

Доноры		Перинфарктный антиген 1				Инфарктный антиген 2			
		0,03±0,005				0,04±0,007			
тип иммунной реакции		стеноскардия				инфаркт миокарда			
		I		II		I		II	
антиген		1	2	1	2	1	2	1	2
Недели болезни	I	0,037± 0,003	0,046± 0,020	0,051± 0,006	0,055± 0,008	0,038± 0,009	0,042± 0,010	0,058± 0,006	0,052± 0,007
	II			+		0,065± 0,012	0,068± 0,011	0,049± 0,013	0,040± 0,007
	III	0,038± 0,009	0,026± 0,009	0,037± 0,010	0,065± 0,008	0,053± 0,026	0,056± 0,013	0,058± 0,007	0,073± 0,010
	IV	0,041± 0,011	0,014± 0,019	0,038± 0,007	0,051± 0,017	0,042± 0,008	0,051± 0,008	0,038± 0,006	
	V					0,065± 0,012	0,064± 0,008	0,060± 0,011	0,074± 0,016
	VI					0,073± 0,013	0,076± 0,012	0,073± 0,019	0,067± 0,003

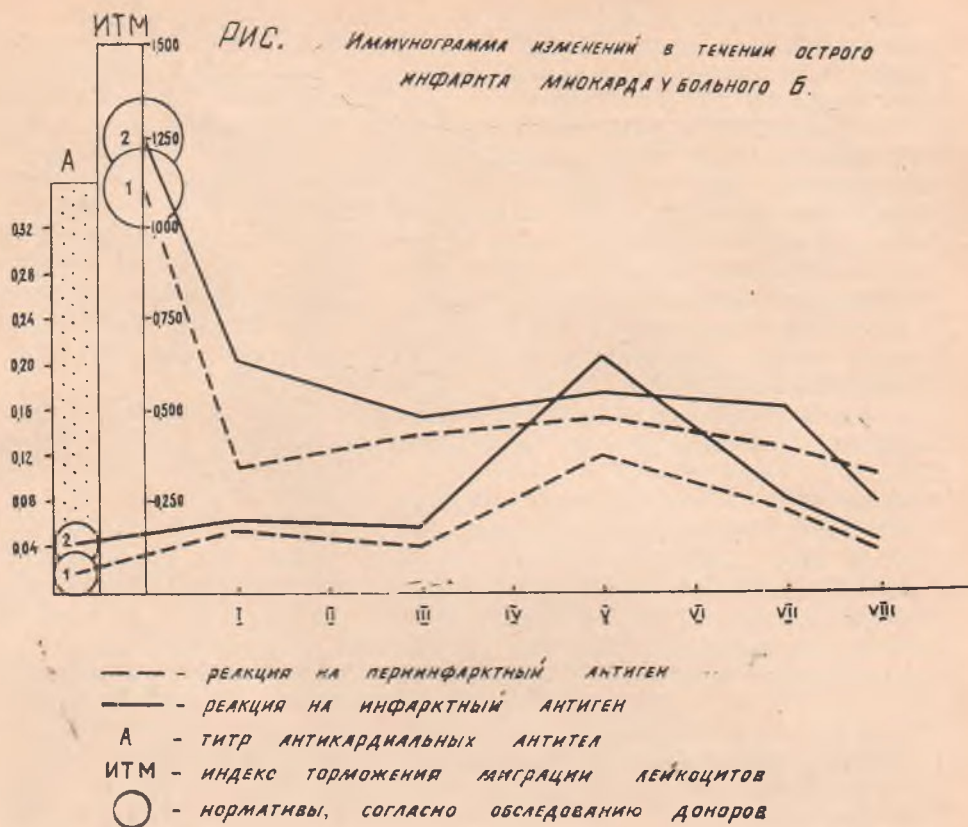
+ Результат статистически достоверно отличается от такового в соответствующей контрольной группе ($P < 0,05$).

* Результат статистически достоверно отличается от аналогичного показателя группы стенокардии ($P < 0,01$).

Данные иммунологического обследования представлены графически на рис.: иммунограмма отражает второй тип иммунного ответа, проявляющегося нарастающим синтезом антител при неуклонном снижении индекса миграции лейкоцитов с первого дня заболевания, накануне смерти отмечается резкое падение титра антикардиальных аутоантител.

Таким образом, выявляется определенная зависимость между показателями аутоаллергии и величиной инфаркта миокарда, а также между тяжестью клинического дебюта и характером последующего течения болезни: более раннее появление иммунологических сдвигов и значительная их выраженность обычно соответствовали ухудшенному клиническому варианту заболевания.

На момент выписки больного из стационара показания клиники и ЭКГ не соответствуют показателям иммунологической нормализации, в связи с чем желательно проследить состояние клеточных феноменов в более отдаленные периоды инфаркта миокарда.



В ы в о д ы

1. Острая коронарная недостаточность нередко сопровождается аутоиммунными сдвигами клеточного и гуморального характера.
2. Представляется возможным выделить два варианта иммунных сдвигов при инфаркте миокарда: первый из них обычно развивается на фоне острого инфаркта, а второй — несколько позже.
3. Острый инфаркт миокарда, сочетающийся со вторым типом иммунного ответа, соответствует часто более тяжелому варианту болезни.

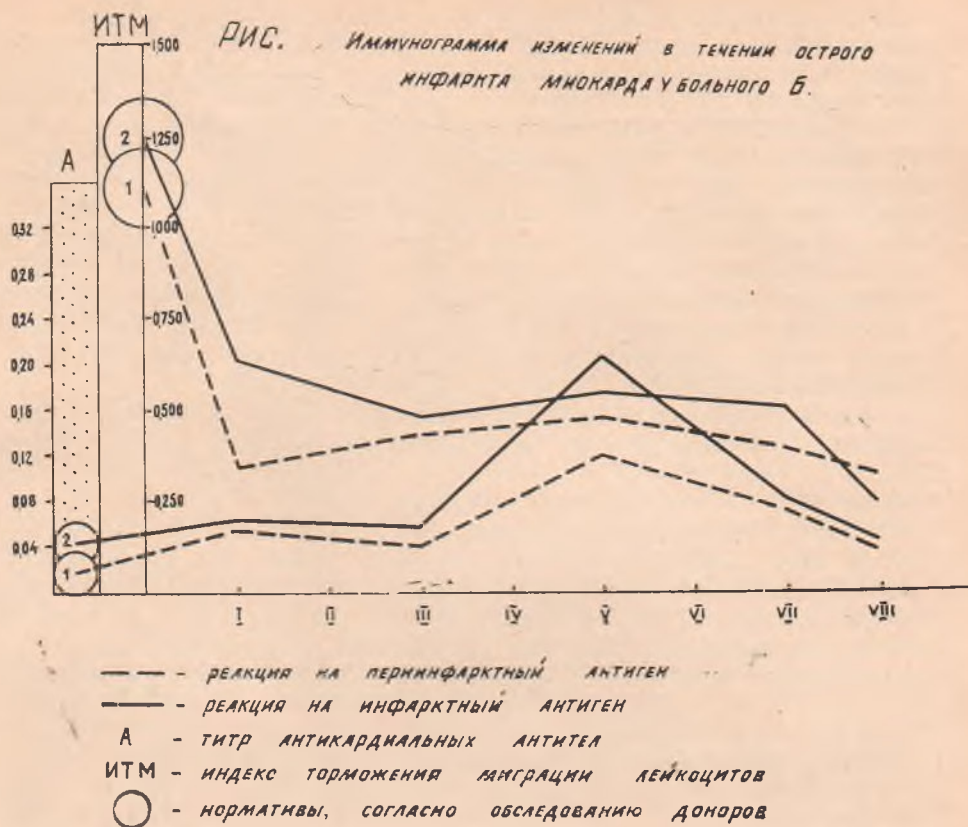
УДК 616.24—002—053.2:613.12(23)

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ КИРГИЗИИ

Г. А. Комаров, Х. Р. Ахмедова, Г. М. Попова

Отдел пульмонологии и аллергологии КиргНИИ акушерства и педиатрии

Данные статистических отчетов лечебных учреждений республики за ряд лет (1974—1977), а также многолетние клинические наблюдения



В ы в о д ы

1. Острая коронарная недостаточность нередко сопровождается аутоиммунными сдвигами клеточного и гуморального характера.
2. Представляется возможным выделить два варианта иммунных сдвигов при инфаркте миокарда: первый из них обычно развивается на фоне острого инфаркта, а второй — несколько позже.
3. Острый инфаркт миокарда, сочетающийся со вторым типом иммунного ответа, соответствует часто более тяжелому варианту болезни.

УДК 616.24—002—053.2:613.12(23)

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ КИРГИЗИИ

Г. А. Комаров, Х. Р. Ахмедова, Г. М. Попова

Отдел пульмонологии и аллергологии КиргНИИ акушерства и педиатрии

Данные статистических отчетов лечебных учреждений республики за ряд лет (1974—1977), а также многолетние клинические наблюдения

свидетельствуют о существенном влиянии высокогорья на течение острой пневмонии у детей. В отличие от низкогорья, в районах, расположенных на высоте 2000 м над уровнем моря и выше, у детей раннего возраста при заболевании острой пневмонией в первые-вторые сутки развивается тяжелая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность. Рентгенологическое обследование детей в этот период заболевания не во всех случаях позволяет выявить изменения, адекватные тяжести клинических проявлений болезни. У ряда больных при субсегментарных инфильтративных явлениях в легких тяжесть состояния адекватна полисегментарной и долеговой пневмонии в условиях низкогорья. С другой стороны, у определенной части больных с довольно выраженной дыхательной недостаточностью рентгенологические данные свидетельствуют только об изменениях бронхитического характера без наличия пневмонической инфильтрации.

Вместе с тем при остром бронхите и при острой пневмонии у детей аборигенов высокогорья, по сравнению с детьми низкогорных местностей, нами было отмечено более бурное развитие ведущих клинических синдромов, в том числе и дыхательной недостаточности.

При изучении влияния высокогорья на организм взрослых людей (М. М. Миррахимов, 1965, 1973) у них установлен ряд морфофункциональных сдвигов, в том числе и в органах дыхания. Эти сдвиги обусловлены различной степени напряжением компенсаторных механизмов, обеспечивающих возможность существования в атмосфере, обедненной кислородом. Несмотря на наследственную закрепленность, приспособительные механизмы, обеспечивающие поддержание гомеостаза на необходимом уровне, в условиях низкого барометрического давления и сниженного содержания кислорода при возникновении патологических состояний могут утрачиваться (А. М. Чарный, 1961). Указанное позволяет предполагать, что вирусно-бактериальные инфекции, являющиеся стрессом, в ряде случаев вызывают поломку приспособительных реакций и патологический легочный процесс в силу этого приобретает более тяжелое течение у детей в условиях высокогорья.

В доступной отечественной и иностранной литературе, посвященной изучению особенностей патогенеза бронхолегочных заболеваний у детей в различных климато-географических условиях, нами не было найдено работ, отражающих влияние высокогорья на показатели газов крови и кислотно-щелочной баланс (КЩБ).

В результате проведенного обследования 194 детей раннего возраста, заболевших острой пневмонией в условиях высокогорья Центрального Тянь-Шаня (г. Нарын, 2020 м над уровнем моря), нами было отмечено преобладание у них в клинической картине заболевания в первые дни гипоксии. Практически крайне редко на ранних этапах болезни в качестве ведущего синдрома выступает токсикоз. Первыми проявлениями пневмонии у 188 детей являлась одышка с последующим весьма бурным развитием дыхательной недостаточности, осложняющейся легочно-сердечной недостаточностью.

По мнению Ю. Ф. Домбровской (1960), у детей развитие одышки возникает задолго до сколь-нибудь существенных расстройств газообмена, что объясняется рефлекторной реакцией вследствие раздражения инфекционным агентом нервных окончаний респираторной системы. По-видимому, указанное характерно для условий равнинной местности и не может экстраполироваться на детей-горцев, поскольку при проведенном нами обследовании 135 детей раннего возраста, не страдающих легочными заболеваниями, на высоте 2020 м над уровнем моря досто-

верно ($P < 0,05$) снижено pO_2 крови до $60,0 \pm 1,304$ мм рт. ст. и повышено pCO_2 до $40,7 \pm 1,291$ мм рт. ст., повышено общее содержание углекислоты в крови до $24,1 \pm 0,953$ мэкв/л, нарушен КЩБ — субкомпенсированный респираторный ацидоз. Определенные изменения наблюдаются и в pH крови: pH — истинная составляет $7,31 \pm 0,013$, а pH — метаболическая — $7,27 \pm 0,208$. Кроме того, у детей раннего возраста в условиях высокогорья выявляются повышенные показатели содержания окисленного гемоглобина в крови (до $94,9 \pm 0,141\%$). Известно, что повышение содержания окисленного гемоглобина в крови способствует улучшению элиминации углекислоты из альвеол, в связи с чем выявленные сдвиги следует рассматривать как проявление компенсации.

Следует отметить, что при глубоком анализе многочисленных показателей газов крови и КЩБ у здоровых детей первых двух лет жизни внутри стандартных возрастных подгрупп (за исключением периода новорожденности) выраженных достоверных различий не получено. У новорожденных детей на высоте 2020 м над уровнем моря сдвиги в изучаемых показателях могут рассматриваться как декомпенсированный респираторный ацидоз. Наличие отягощенного преморбидного фона (гипотрофии, рахита, анемии) существенно отражается на ряде показателей КЩБ. Так, у детей 4—6-месячного возраста BE при отсутствии отягощений преморбидного фона составляет $-2,50 \pm 0,413$ мэкв/л, а при наличии отягощений — $3,73 \pm 0,751$ мэкв/л. Значительно более выражена разница в величинах BE у детей более старшей возрастной подгруппы — 7—9 мес. При этом BE в случае отсутствия отягощений составляет $-1,50 \pm 0,632$ мэкв/л, а при наличии такового — $4,10 \pm 0,602$ мэкв/л.

Таким образом, полученные нами при обследовании здоровых детей — аборигенов высокогорья, данные могут рассматриваться как результат максимального напряжения у них компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза. Ряд показателей КЩБ и газов крови выявляет несостоятельность компенсаторных реакций, что дает основания к заключению о наличии у детей первых двух лет жизни в условиях высокогорья «скрытой дыхательной недостаточности». Отсутствие резерва компенсаторных возможностей проявляется у детей при развитии острой пневмонии, в связи с чем на ранних этапах болезни у них возникают выраженные гипоксические нарушения, обуславливающие тяжесть состояния. Так, при обследовании 194 больных острой пневмонией в возрасте до двух лет жизни отмечается резкое снижение у них pO_2 ($51,14 \pm 3,574$ мм рт. ст.), повышение pCO_2 до $40,91 \pm 3,881$ мм рт. ст., снижение BE до $-8,41 \pm 1,36$ мэкв/л, снижение AB, SB. Наиболее выраженные изменения газов крови и КЩБ отмечаются при развитии пневмонии на отягощенном преморбидном фоне. Так, у детей 4—6-месячного возраста при пневмонии, протекающей на отягощенном преморбидном фоне, BE составляет $-7,75 \pm 0,668$ мэкв/л, в то время как при пневмонии, протекающей на неотягощенном преморбидном фоне, $-2,10 \pm 1,851$ мэкв/л.

Следовательно, развитие острой пневмонии у указанных детей в горных условиях сопровождается выраженными метаболическими нарушениями на фоне гипоксии, что проявляется клинически выраженной дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью. Принимая во внимание выявленные сдвиги в газовом составе крови и КЩБ, даже на ранних этапах развития острой пневмонии одышка не может рассматриваться как компенсаторная реакция или как следствие действия этнологического фактора на интрапульмональные рецепторы. Известно, что

увеличение скоростей газотока в дыхательных путях может способствовать углублению нарушений газообмена. Вероятно, указанные патогенетические особенности острой пневмонии у детей-горцев, наряду с другими факторами, способствуют развитию тяжелых состояний.

В современных классификациях острой пневмонии у детей разграничение форм заболевания осуществляется с учетом выраженности токсического синдрома: простая локализованная, токсическая, токсикосептическая формы пневмонии. В условиях высокогорья в первые дни болезни, в период, когда решаются основные диагностические и тактические вопросы, при острой пневмонии у детей раннего возраста наибольшую значимость имеет степень выраженности дыхательной и легочно-сердечной недостаточности, поскольку эти синдромы являются ведущими у 90% детей. Из 194 наблюдаемых нами больных дыхательная недостаточность 3 степени установлена у 107, второй степени — у 76 и первой степени — только у 11 детей. При стафилококковых пневмониях (11 наблюдений) во всех случаях имела место дыхательная недостаточность 3 степени. При сегментарных вирусно-бактериальных пневмониях у подавляющего большинства больных регистрировалась крайняя степень тяжести дыхательной недостаточности. При субсегментарном характере инфильтративно-пневмонических изменений дыхательная недостаточность 3 степени установлена в 60%. На более поздних стадиях развития пневмонии у детей усиливаются проявления инфекционного токсикоза и в ряде случаев этот синдром становится ведущим, наряду с дыхательной недостаточностью.

Полученные данные свидетельствуют о наличии определенных патогенетических и клинических особенностей острой пневмонии у детей раннего возраста в условиях высокогорья Центрального Тянь-Шаня, что не может не учитываться в лечении детей. При раннем начале и адекватном проведении коррекции газовых и кислотно-щелочных нарушений у 92% детей в течение первых-вторых суток наступает значительное улучшение состояния, что свидетельствует о первостепенной важности организации палат интенсивной терапии в стационарах высокогорных больниц, позволяющих осуществлять полноценную борьбу с дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

УДК 616.127—003.96:612.27—092.9

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ МИОКАРДА У КРЫС ПРИ АДАПТАЦИИ К БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ

В. А. Кононова

Киргизский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

В настоящее время имеется много работ, посвященных гистохимическому изучению обменных процессов миокарда при различных экстремальных условиях (Г. Д. Князева, 1967; В. С. Жданов, 1967; А. И. Струков и соавт., 1967; К. М. Данилова, 1968; Roche, 1958). Однако исследований по изучению ферментативных нарушений в миокарде при общей гипоксии организма еще недостаточно. В основном имеются биохимические исследования в этом направлении (Ф. З. Меерсон, 1968; Ф. З. Меерсон и соавт., 1970; Glinos, 1960). Лишь в некоторых работах

увеличение скоростей газотока в дыхательных путях может способствовать углублению нарушений газообмена. Вероятно, указанные патогенетические особенности острой пневмонии у детей-горцев, наряду с другими факторами, способствуют развитию тяжелых состояний.

В современных классификациях острой пневмонии у детей разграничение форм заболевания осуществляется с учетом выраженности токсического синдрома: простая локализованная, токсическая, токсикосептическая формы пневмонии. В условиях высокогорья в первые дни болезни, в период, когда решаются основные диагностические и тактические вопросы, при острой пневмонии у детей раннего возраста наибольшую значимость имеет степень выраженности дыхательной и легочно-сердечной недостаточности, поскольку эти синдромы являются ведущими у 90% детей. Из 194 наблюдаемых нами больных дыхательная недостаточность 3 степени установлена у 107, второй степени — у 76 и первой степени — только у 11 детей. При стафилококковых пневмониях (11 наблюдений) во всех случаях имела место дыхательная недостаточность 3 степени. При сегментарных вирусно-бактериальных пневмониях у подавляющего большинства больных регистрировалась крайняя степень тяжести дыхательной недостаточности. При субсегментарном характере инфильтративно-пневмонических изменений дыхательная недостаточность 3 степени установлена в 60%. На более поздних стадиях развития пневмонии у детей усиливаются проявления инфекционного токсикоза и в ряде случаев этот синдром становится ведущим, наряду с дыхательной недостаточностью.

Полученные данные свидетельствуют о наличии определенных патогенетических и клинических особенностей острой пневмонии у детей раннего возраста в условиях высокогорья Центрального Тянь-Шаня, что не может не учитываться в лечении детей. При раннем начале и адекватном проведении коррекции газовых и кислотно-щелочных нарушений у 92% детей в течение первых-вторых суток наступает значительное улучшение состояния, что свидетельствует о первостепенной важности организации палат интенсивной терапии в стационарах высокогорных больниц, позволяющих осуществлять полноценную борьбу с дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

УДК 616.127—003.96:612.27—092.9

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ МИОКАРДА У КРЫС ПРИ АДАПТАЦИИ К БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ

В. А. Кононова

Киргизский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

В настоящее время имеется много работ, посвященных гистохимическому изучению обменных процессов миокарда при различных экстремальных условиях (Г. Д. Князева, 1967; В. С. Жданов, 1967; А. И. Струков и соавт., 1967; К. М. Данилова, 1968; Roche, 1958). Однако исследований по изучению ферментативных нарушений в миокарде при общей гипоксии организма еще недостаточно. В основном имеются биохимические исследования в этом направлении (Ф. З. Меерсон, 1968; Ф. З. Меерсон и соавт., 1970; Glinos, 1960). Лишь в некоторых работах

делалась попытка их гистохимической идентификации. Однако оценка интенсивности ферментативных реакций в срезах приводится на основании визуальных данных без количественного анализа. Это затрудняет суждение о функциональной значимости тех или иных обменных отклонений (З. Г. Цагарели, 1973; Neogal и соавт., 1959).

Мы поставили перед собой задачу изучить особенности обменных процессов миокарда животных при ступенчатой адаптации к барокамерной гипоксии. Исследование проведено на 45 взрослых беспородных белых крысах, которым проводился «подъем» в барокамере последовательно на высоту 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 тыс. метров ежедневно по 6 часов. Контролем служили 6 крыс, находившиеся в условиях вивария.

В миокарде крыс на гистологических препаратах, приготовленных в криостате, изучали активность следующих ферментов: цитохромоксидазы (ЦХО), сукцинатдегидрогеназы (СДГ), по Nachlas; лактатдегидрогеназы (ЛДГ), НАД-диафоразы, кислой и щелочной фосфатазы, по Gomori; аденозинтрифосфатазы (АТФ), по Wachstein, Meisel. Изучение ферментов проводилось в трех отделах миокарда: в субэпикардальной зоне, среднем слое и в субэндокардальной зоне правого и левого желудочков.

Количественная оценка ферментов проведена на цитоспектрофотометре «Кпott». Цифровой материал обработан статистически. Содержание нейтральных мукополисахаридов в миокарде выявляли PAS-реакцией (контроль амплазой) после фиксации ткани сердца в жидкости Карнуа.

При гистохимическом исследовании миокарда у контрольных животных отчетливо выражена активность сукцинатдегидрогеназы, цитохромоксидазы, НАД-диафоразы и аденозинтрифосфатазы в стенках артерий, артериол и капилляров. Миофибриллярная активность АТФ выражена умеренно. Умеренная активность щелочной фосфатазы обнаружена в мелких артериолах и более выражена в капиллярах. Низкая активность кислой фосфатазы выявляется в ядрах мышечных волокон. Количественное содержание изучаемых ферментов в условных единицах, по данным цитоспектрофотометрии, приведены в таблицах 1, 2. Как видно из указанных таблиц, активность окислительно-восстановительных ферментов в сердце интактных крыс неоднородная как в левом и правом желудочках, так и в различных слоях миокарда. Это связано, по-видимому, с различной функциональной активностью отдельных мышечных волокон сердца (А. И. Струков и соавт., 1967).

В процессе адаптации к барокамерной гипоксии на различные высоты в миокарде в первую очередь происходят сдвиги со стороны ферментативных процессов. Они выражаются в достоверном снижении активности СДГ (табл. 1). Уже при «подъеме» крыс на высоту 2—3 тыс. метров отмечается резкое снижение активности СДГ как в правом, так и в левом желудочках, преимущественно в среднем слое миокарда ($P < 0,001$). Зерна формазана приобретают неоднородный вид. Мелкие зерна располагаются по ходу миофибрилл. Укрупненные зерна формазана располагаются группами, образуя глыбки. Отмечается фокусное расположение грубогранулярного формазана. Дальнейшее пребывание в барокамере на «высоте» 4—5 тыс. метров сопровождается незначительным усилением активности СДГ в субэпикардальных зонах желудочков по сравнению с таковой у контрольных животных. В средних слоях миокарда активность СДГ остается резко сниженной. На высоте 6 тыс. метров активность фермента вновь снижается во всех отделах миокарда обоих желудочков и прогрессивно падает по мере дальнейше-

Таблица 1

Показатели активности сукциндегидрогеназы в миокарде крыс при адаптации их к барокамерной гипоксии (в условных единицах, по данным цитофотометрии)

Высота «подъема», в тыс. метров	Правый желудочек			Левый желудочек		
	субэпикардиальный слой	средний слой	субэндокардиальный слой	субэпикардиальный слой	средний слой	субэндокардиальный слой
Контроль	63,25±2,08	63,06±1,47	54,3 ±1,02	64,1 ±2,17	60,75±1,46	50,1 ± 1,03
2	42,35±1,09	43,85±1,13	42,75±1,22	43,45±1,83	35,55±1,96	41,6 ± 2,23
3	51,64±0,88	43,13±1,38	53,6 ±1,19	53,85±3,09	44,9 ± 1,55	60,2 ± 2,16
4	55,5 ±1,91	43,75±0,67	51,95±0,8	50,2 ±1,5	42,2 ±1,39	53,18± 0,45
5	66,6 ±1,4	46,5 ±1,28	59,9 ±2,74	76,1 ±2,08	51,4 ±1,40	61,2 ±27,9
6	48,4 ±2,56	32,7 ±2,37	32,13±1,36	44,0 ±3,09	36,0 ±1,43	47,0 ± 2,0
7	20,8 ±1,75	13,5 ±1,61	19,7 ±2,65	19,33±0,71	15,83±1,13	32,0 ± 1,88
8	32,16±2,15	16,71±3,03	38,0 ±2,66	21,16±0,79	16,71±1,57	38,14± 0,79
9	60,09±1,02	50,61 ±2,3	63,45±2,28	66,09±1,92	55,61±4,3	65,45± 2,21

го «подъема» крыс на высоту 7—8 тыс. метров ($P<0,001$). При микроскопическом исследовании миокарда крыс, адаптированных к высоте 9 тыс. метров, отмечается наличие преимущественно грубогранулярного формазана, беспорядочно ориентированного в мышечных волокнах, а также выявляются мелкие пылевидные зерна формазана. В то же время цитоспектрофотометрические показатели активности СДГ в средних слоях миокарда возрастают по сравнению с таковыми в предыдущие сроки наблюдения, а в субэндокардиальных зонах и под эпикардом даже несколько (статистически недостоверно $P>0,05$) превышают исходные цифры.

Аналогичные изменения были обнаружены в миокарде крыс при изучении активности НАД-диафотазы, данные цитоспектрофотометрии которой приведены в таблице 2. При ступенчатом «подъеме» животных на высоту 2—3—4 тыс. метров отмечается статистически достоверное снижение активности этого фермента в различных слоях миокарда правого и левого желудочков сердца ($P<0,001$).

Таблица 2

Показатели активности НАД-диафотазы в миокарде крыс при адаптации их к барокамерной гипоксии (в условных единицах, по данным цитофотометрии)

Высота «подъема», в тыс. метров	Правый желудочек			Левый желудочек		
	субэпикардиальный слой	средний слой	субэндокардиальный слой	субэпикардиальный слой	средний слой	субэндокардиальный слой
Контроль	71,78±1,56	60,50±2,3	70,33±0,63	74,7 ±1,22	69,9 ±1,67	65,0 ±0,80
2	47,9 ±0,51	45,36±0,94	47,45±0,77	53,94±1,55	49,62±1,47	47,0 ±1,02
3	39,9 ±0,68	38,1 ±1,81	37,63±1,54	50,38±2,62	42,83±2,16	43,38±2,69
4	49,3 ±1,79	50,13±2,44	46,23±1,21	50,0 ±3,04	42,29±2,44	43,4 ±1,67
5	56,6 ±1,79	60,35±2,28	53,48±1,66	55,05±1,32	52,76±0,81	51,45±2,31
6	63,86±1,91	66,53±1,76	64,42±1,53	67,75±1,4	62,39±1,4	60,90±1,34
7	45,15±3,02	45,61±3,24	47,42±3,48	37,54±1,29	33,11±0,98	37,37±1,45
8	48,44±2,72	41,00±2,74	46,33±2,66	53,75±2,11	47,87±0,93	50,5 ±2,63
9	50,66±2,05	63,86±2,08	70,71±1,47	55,66±2,05	62,66±2,68	77,71±1,41

При последующем «подъеме» на высоту 5 и 6 тыс. метров отмечается усиление активности НАД-диафотазы по сравнению с таковой в предыдущие сроки, хотя активность фермента остается сниженной по сравнению с таковой у контрольных животных. У крыс, адаптированных к высоте 7—8 тыс. метров, активность НАД-диафотазы вновь достоверно

снижена ($P < 0,001$). На высоте 9 тыс. метров цитоспектрофотометрические показатели активности фермента несколько возрастают. Интересно отметить, что активность НАД-диафоразы в первую очередь резко снижается в стенках сосудов, в то время как в кардиомиоцитах она еще сохраняется.

Активность ЦХО и АТФ остается достоверно сниженной во всех слоях миокарда крыс по мере возрастания высоты «подъема» ($P < 0,001$). При «подъеме» на высоту до 4—5 тыс. метров на больших полях миокарда при определении активности ЦХО обнаруживается грубодисперсный формазан, причем зерна его с увеличением высоты становятся крупнее, различаются по форме и размерам и приобретают склонность к образованию конгломератов. Наряду с этим, в субэндокардиальных зонах отмечаются участки мышечных волокон, где активность ЦХО почти отсутствует. Зерна формазана приобретают мелкий вид. Такие нарушения осадка формазана особенно четко видны на гистологических препаратах миокарда у крыс, адаптированных к большим высотам (7—9 тыс. метров).

Активность ЛДГ, по данным цитоспектрофотометрии, в миокарде крыс оставалась увеличенной по мере возрастания высоты «подъема». При этом максимальное увеличение содержания ЛДГ имело место при «подъеме» крыс на высоту 3—5 и 6 тыс. метров. В последующие сроки наблюдения содержание ЛДГ оставалось статистически повышенным ($P < 0,001$). При гистохимическом исследовании отмечалось неоднородное содержание гранул формазана в различных слоях миокарда. Более интенсивное окрашивание зерен формазана наблюдается в субэндокардиальных зонах. В сосудах активность фермента оставалась то сниженной (по сравнению с таковой у контрольных животных) при адаптации крыс к высоте до 5 тыс. метров, то несколько повышенной — при «подъеме» крыс на высоту 6 тыс. метров и более (по сравнению с предыдущими исследованиями).

Наличие грубогранулярного формазана является косвенным свидетельством набухания, разрушения митохондрий и снижения их физиологических функций с одновременным уменьшением активности дегидрогеназ, локализованных в них, и, вследствие отмеченного, о значительном подавлении энергетического обмена в сердечной мышце (А. М. Вихерт, Н. М. Черпаченко, 1975; А. И. Струков и соавт., 1967; Nachlas, 1963; Necht, 1975).

Щелочная фосфатаза в норме выявлялась преимущественно в эндотелии и адвентиции мелких артериол и в капиллярах. При «подъеме» животных на высоту 2—4 тыс. метров снижалась активность фермента в стенках капилляров в средних слоях миокарда и под эндокардом. При дальнейшем «подъеме» животных активность щелочной фосфатазы существенно не изменялась.

При выявлении кислой фосфатазы отмечается повышение ее активности в ядрах кардиомиоцитов крыс уже при «подъеме» на высоту 2—3 тыс. метров. На протяжении остальных сроков наблюдения обнаруживались мышечные волокна, в которых активность ее не выражена, а в других миоцитах она высокая.

Изучение гистохимических особенностей гликогена показало, что уже в первые дни гипоксической гипоксии в миокарде крыс резко снижается содержание преимущественно крупнозернистого гликогена. На высоте 5—6 тыс. метров гликоген в миокарде выявляется в малом количестве в виде мелких пылевидных зерен, расположенных под сарколеммой. В субэндокардиальных зонах в некоторых мышечных волокнах

гликоген содержится в чрезмерно большом количестве. В различных участках сердца встречаются мышечные волокна, которые вовсе не содержат гликогена.

При «подъеме» крыс на большие высоты, наряду с крупнозернистым, уменьшается также и мелкозернистый гликоген. Однако распределение его неравномерное. Отдельные мышечные волокна содержат гликоген в большом, или слегка уменьшенном количестве. Наши данные согласуются с исследованиями Б. Н. Степаненко (1958), С. С. Касабян (1961), Л. Я. Коберидзе (1962), Л. И. Музыкант (1963), свидетельствующими о том, что крупнозернистый гликоген является более лабильным веществом и расходуется в первую очередь при гипоксических состояниях сердца.

Анализируя полученные результаты, мы считаем, что основные изменения в обмене веществ в сердце при гипоксической гипоксии состоят в угнетении дыхания и связанного с ним аэробного фосфорилирования. Об этом свидетельствует снижение активности окислительно-восстановительных ферментов.

При гипоксическом состоянии миокарда происходит мобилизация компенсаторных сил организма, направленных на устранение дефицита АТФ. Одним из компенсаторных механизмов при нарушении синтеза АТФ является анаэробный гликолизный процесс, проявляющийся в уменьшении количества гликогена и увеличении активности лактатдегидрогеназы. Аналогичные изменения наблюдались в аварийной стадии экспериментальной компенсаторной гиперфункции сердца (Ф. З. Меерсон, Н. Р. Райхлин, 1961) и в наиболее функционально отягощенной зоне — вокруг очага инфаркта миокарда (Е. Ф. Лушников, 1962).

В условиях ступенчатой адаптации крыс к барокамерной гипоксии развивается картина неравномерного распределения ферментативной активности в различных слоях миокарда. При этом отмечается волнообразное течение процесса. Период начального резкого снижения активности окислительно-восстановительных процессов, отмечающийся при подъеме животных на высоту от 2 до 4 тыс. метров, сменяется периодом некоторой активации ферментов на высоте 5—6 тыс. метров с последующим снижением активности ферментов по мере дальнейшего «подъема» на высоту до 9 тыс. метров.

В условиях прерывистого действия гипоксии в тканях при нарушении нормального хода биологического окисления одновременно протекают два противоположных процесса: один из них приводит к инактивации, второй — к усилению ферментативной активности. По мнению В. В. Португалова (1967), эти процессы можно рассматривать как своеобразный саморегулирующий механизм живой системы, который направлен на восстановление дефицита энергетического баланса клетки. В условиях нарастающей высотной гипоксии сердце не только подвергается действию самой гипоксии, но и происходит гиперфункция его, необходимая для транспорта к тканям увеличенного объема бедной кислородом крови (Ф. З. Меерсон и соавт., 1964, 1969; М. М. Миррахимов, 1968).

Следовательно, гипоксия и сопровождающая ее гиперфункция сердца в процессе ступенчатой адаптации к возрастающим высотам оставляет след в виде повреждения структурных компонентов кардиомиоцитов с падением ферментативной активности в них и накопления продуктов распада структурных белков.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРО- И ЛЕЙКОПОЭЗА У СПЛЕНЭКТОМИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

А. Ю. Тилис, Б. К. Кыдырмаев

Кафедра патологической физиологии Кирггосмединститута

Вопросы, касающиеся влияния высокогорной гипоксии на различные физиологические системы организма, привлекают внимание многих исследователей различного профиля.

Среди физиологических систем организма, реагирующих на действие гипоксии, большое значение принадлежит системе крови.

В литературе достаточно представлены материалы, касающиеся изучения влияния высотной гипоксии на систему красной крови (Н. Н. Сиротинин, 1933, 1940, 1971; М. М. Миррахимов, 1964, 1968; В. А. Исабаева, 1966, 1972; Hurtado, 1932; Talbott, 1936; и др.).

Значительно меньшее внимание уделяется выяснению наступающих при этом сдвигов со стороны лейкопоэза. Наконец, отсутствуют работы, касающиеся исследований взаимосвязи эритро- и лейкопоэза при воздействии высокогорной гипоксии.

В настоящей работе изучался характер изменений эритро- и лейкопоэза у животных в процессе адаптации к высокогорной гипоксии, а также предпринята попытка выяснить соотношение содержания эритро- и лейкопоэтинов в этих условиях.

Учитывая влияние селезенки на процессы кроветворения, были проведены исследования, касающиеся изменения гемопоэза у животных в условиях высокогорья после удаления этого органа.

Опыты проводились на научной базе Кирггосмединститута — перевале Туя-Ашу (высота 3200 м над уровнем моря). Выполнено 3 серии опытов на 23 кроликах весом 3—3,5 кг.

Первая серия опытов проводилась на интактных животных, у них в течение двухмесячной адаптации в горах изучалось состояние эритро- и лейкопоэза. Вторая серия опытов проводилась на неадаптированных кроликах после удаления селезенки. В третьей серии изучались изменения лейко- и эритропоэза у адаптированных спленэктомированных животных (60 дней пребывания в горах).

В первые дни пребывания интактных животных в условиях высокогорного климата отмечено незначительное падение у них количества эритроцитов (в среднем на 480 тысяч) и гемоглобина (на 0,8 г%).

Полученные результаты совпадают с таковыми в работах Н. Н. Сиротинина (1933, 1940), М. М. Миррахимова (1964), А. А. Алмерековой (1965), Г. И. Тилис (1966) и др. Возможно, первоначальное падение гематологических показателей у животных в указанных условиях проходит в результате наступающего под влиянием гипоксии эритродиэреза, который в свое время обнаружил Я. Г. Ужанский (1946, 1974). Не исключено, что в указанном процессе определенное значение принадлежит некоторому разжижению крови, о чем свидетельствуют выявленные нами изменения гематокритного показателя.

В дальнейшем уровень гемоглобина и эритроцитов повышался. К концу срока пребывания в горах (на 60 день) количество эритроцитов составляло у животных $4900 \pm 87,98$ тыс., вместо исходных $4350 \pm 128,75$ тыс., а содержание гемоглобина — $14,6 \pm 0,27$ г%, вместо первоначальных $12,5 \pm 0,30$ г%. В горах на 30 день у животных увеличилось количе-

ство ретикулоцитов в периферической крови до $2,0 \pm 0,15$, вместо исходных $0,6 \pm 0,08\%$, а в пунктатах костного мозга — до $3,8 \pm 0,08$, вместо исходных $1,9 \pm 0,6\%$. В последующие сроки наблюдения число ретикулоцитов несколько уменьшилось, но к концу двухмесячного пребывания животных в горах все еще оставалось выше исходного уровня.

Омоложение периферической крови обусловлено активацией процессов эритропоэза. В пунктатах костного мозга выявляется увеличение эритробластического ростка, в основном, за счет базофильных и полихроматофильных элементов (Б. К. Кыдырмаев, 1976).

Усиление функции костного мозга сопровождалось увеличением точного эритропоэза и ускорением процесса созревания ретикулоцитов.

Указанное, несомненно, свидетельствует о стимулирующем воздействии высокогорной гипоксии на выработку эритропоэтина у животных. Наши исследования, проведенные методом гемокультур и на полицистических мышцах, показали, что на 60 день пребывания животных в горах эритропоэтическая активность сыворотки в 9 раз превышает исходные показатели.

Таким образом, под влиянием высокогорной гипоксии усиливается образование эритропоэтинов, которые, в свою очередь, стимулируют эритропоэз.

Лейкоцитарная реакция в горах у интактных животных характеризуется фазным течением. В первые дни содержание лейкоцитов в крови значительно повышалось (до $10500 \pm 816,16$, вместо исходных $6300 \pm 327,34$). Однако в дальнейшем, начиная с 15 дня наблюдения, число лейкоцитов уменьшалось, возвращаясь к исходному уровню. Изменение лейкоцитарной формулы в начальные сроки исследования характеризуется некоторым повышением у животных количества гранулоцитов. Затем к 29 дню их число возвращается к норме, а к 60 дню устанавливается ниже исходного уровня. Соответственно уменьшению числа гранулоцитов несколько повышается количество лимфоцитов. Таким образом, в ответ на воздействие фактора гипоксии у животных устанавливается своеобразное взаимодействие между системой эритро- и лейкопоэза. Начальная реакция в горах проявляется некоторым снижением уровня эритроцитов и гемоглобина с последующим нарастанием этих гематологических показателей. В дальнейшем кривая красной крови и кривая, указывающая на уровень лейкоцитов, идут параллельно. Так происходит до 15 дня пребывания в горах. Затем число эритроцитов нарастает, а уровень лейкоцитов снижается (рис. 1).

С целью выяснения патогенеза фазового изменения лейкоцитарной реакции в горах мы предприняли попытку изучить динамику изменения лейкопоэтинов у животных в горах в различные периоды адаптации к гипоксии. В настоящее время еще недостаточно изучены механизмы регуляции лейкопоэза под влиянием лейкопоэтинов. Определенные трудности возникают и в методическом отношении, поскольку известна высокая реактивность лейкоцитов к различным эндогенным и экзогенным факторам. Наличие лейкопоэтинов мы определяли по изменению общего количества лейкоцитов в периферической крови, у животных-реципиентов с учетом функционального состояния белого ростка костного мозга.

Плазма животных, взятая на 5—10 день их пребывания в горах, вводилась интактным крысам один раз внутривенно из расчета 1 мл на 100 г веса. Уже на второй день количество лейкоцитов в периферической крови реципиентов увеличилось на 33,3, а в некоторых случаях до 50%. В препаратах костного мозга обнаружено увеличение содержания незре-

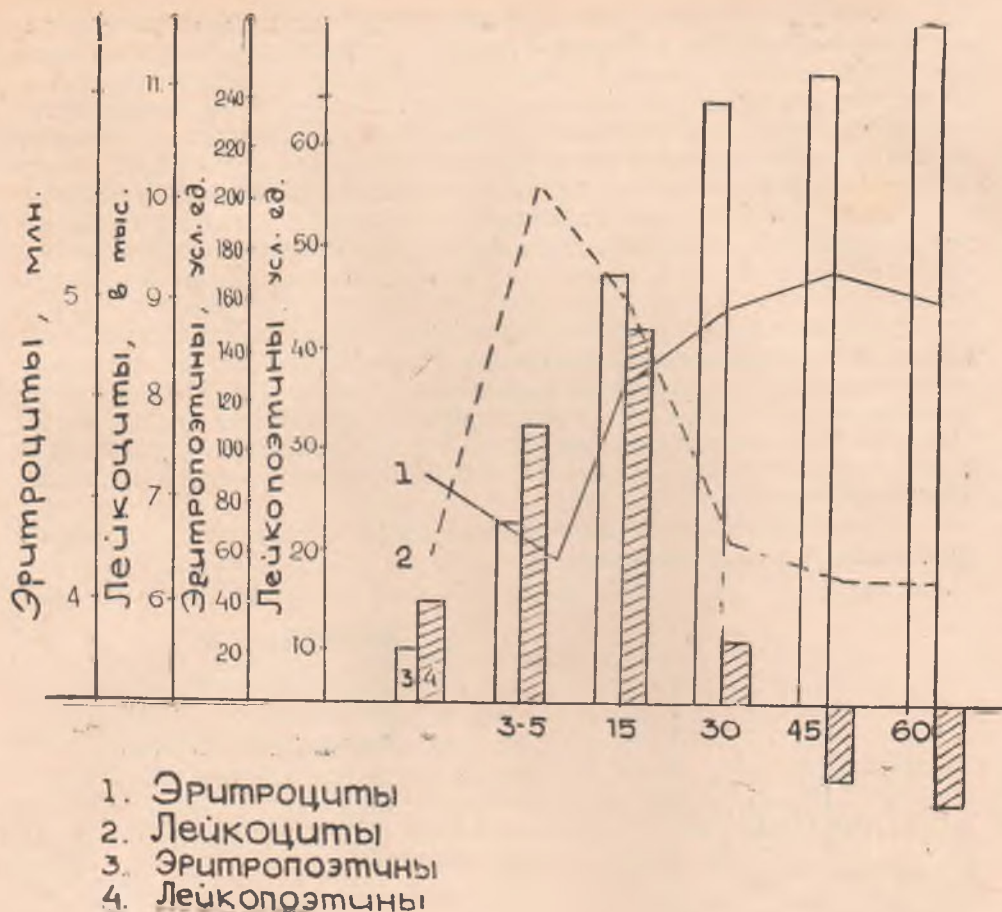


Рис. 1. Взаимосвязь эритро- и лейкопоза у животных под влиянием высокогорной гипоксии.

лых гранулоцитов (в основном, миелокариоцитов) за счет уменьшения числа лимфоидных клеток. Судя по этим показателям, у животных-реципиентов под влиянием испытуемого материала происходит заметная активация лейкопоза. Следовательно, в плазме животных под влиянием воздействия гипоксического фактора увеличивается количество биологически активных веществ — лейкопоэтинов. Однако такой результат выявлен лишь только в ответ на кратковременное пребывание в горах.

При введении плазмы, взятой на 30 и 60 дни воздействия высокогорной гипоксии, в пунктатах костного мозга у животных-реципиентов наблюдается выраженное снижение митотической активности и уменьшение количества незрелых гранулоцитов. Лейкопоэтическая активность сыворотки крови снизилась на 8,2%. Полученные результаты свидетельствуют о том, что после достижения определенной степени адаптации в горах в крови подопытных животных появляются лейкопоэзтормозящие вещества.

Таким образом, в первые дни пребывания животных в горах наблюдается некоторое угнетение эритропоза и усиление лейкопоза. Лейко-эритробластический индекс на 5 день адаптации составляет у животных

3,2 : 1, вместо исходных 2,7 : 1. С 15 дня у животных развивается эритроцитарная гиперплазия костного мозга при одновременном увеличении всех элементов эритроидного ряда. Лейкоэритробластический индекс составляет 1,6 : 1—1,7 : 1, вместо исходных 2,3 : 1—2,4 : 1. Можно предположить о некотором торможении лейкопоэза. Дальнейшее изучение миелограмм показало, что наступившая стимуляция эритроидного роста костного мозга сохраняется до конца пребывания животных в горах.

В следующих сериях исследований мы изучили характер кроветворения у спленэктомированных животных в условиях высокогорья с тем, чтобы в последующем выявить влияние селезенки на эритро- и лейкопоэз.

Удаление этого органа в горах у неадаптированных животных сопровождается снижением концентрации гемоглобина и числа эритроцитов с последующим развитием выраженной анемии. На 15 день после спленэктомии содержание гемоглобина составляло у животных $8,2 \pm 0,39$ г%, вместо исходных $12,3 \pm 0,18$ г%. Количество эритроцитов к этому времени снижалось до $2850000 \pm 147,50$, вместо исходных $4280000 \pm 156,85$ (рис. 2).

Восстановление клеточного состава крови наблюдается через 60 дней после удаления селезенки.

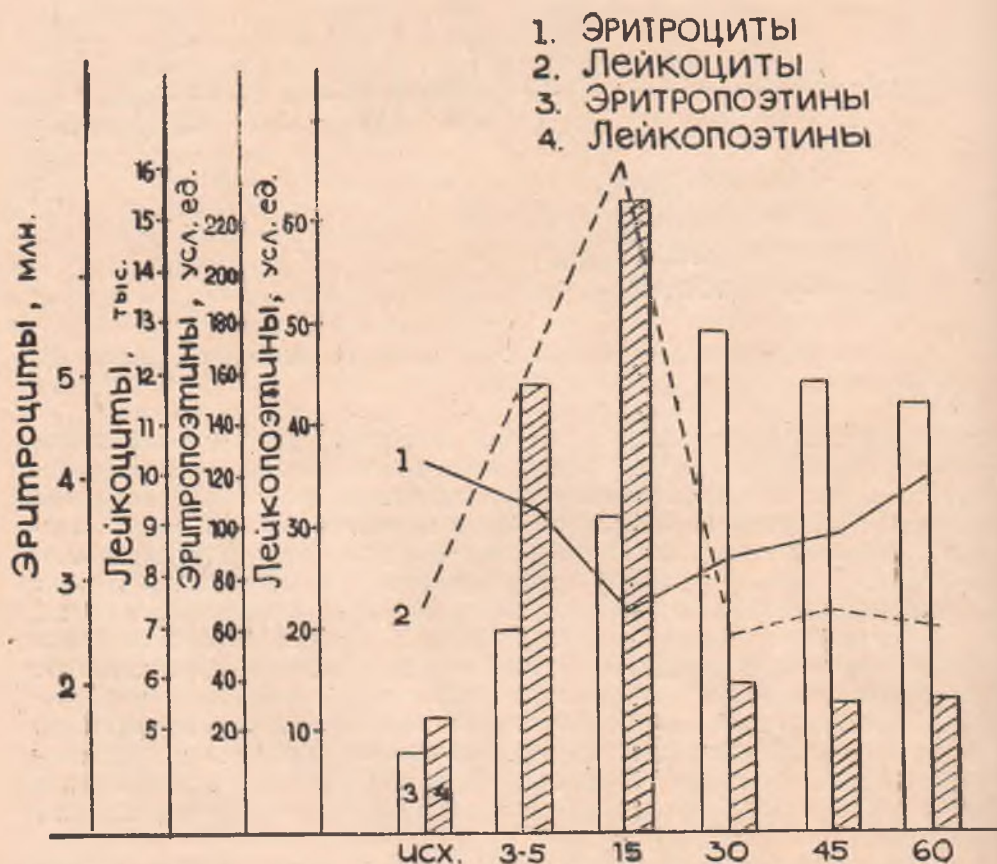


Рис. 2. Взаимосвязь эритро- и лейкопоэза у неадаптированных спленэктомированных животных в условиях высокогорья.

Анемия после спленэктомии в первые дни сопровождалась у животных уменьшением количества ретикулоцитов в периферической крови и в пунктатах костного мозга. Так, на 15 день количество ретикулоцитов составляло в периферической крови $0,3 \pm 0,08\%$, вместо исходных $1,5 \pm 0,05\%$, а в пунктатах костного мозга — $0,8 \pm 0,08\%$, вместо исходных $2,4 \pm 0,12\%$. В дальнейшем их количество в периферической крови повысилось на $0,8\%$, а в пунктатах костного мозга — на $1,2\%$.

Таким образом, становится очевидным, что удаление селезенки, особенно в первые две недели пребывания животных в горах, приводит к угнетению эритропоэза.

Такой вывод с наибольшей полнотой вытекает в результате изучения миелограмм костного мозга. Действительно, уже с третьего дня после спленэктомии количество клеток красного ряда снизилось у животных на 10% от исходного уровня. В дальнейшем (на 15—20 день) общее количество клеток эритроидного ряда оставалось уменьшенным ($19,4\%$, вместо исходных $31,4\%$). Кроме того, после удаления селезенки отмечается ослабление интенсивности клеточного деления. Соотношение лейкоэритробластического индекса сдвигается в сторону лейкоэритического ряда.

Вместе с тем удаление селезенки сопровождается у животных нарастанием эритропоэтинов. Их количество превышало исходные показатели в 10 раз.

При такой высокой эритропоэтической активности сыворотки крови угнетение эритропоэза, видимо, является результатом отсутствия фактора, вырабатываемого селезенкой, под влиянием которого обеспечивается утилизация эритропоэтина костным мозгом.

В наших предыдущих исследованиях (А. Ю. Тилнс, А. А. Алмеркова, 1965) было показано, что у спленэктомированных животных кровопотеря хотя и усиливает образование эритропоэтина, но процессы регенерации крови при этом остаются заторможенными.

Что касается белой крови, то удаление селезенки в горах у неадаптированных животных сопровождалось нарастанием количества лейкоцитов в общей циркуляции. Максимально высокий лейкоцитоз обнаружен на 15 день после спленэктомии (16500 ± 1480 клеток в ед. объема крови). Начиная с 30 дня после удаления селезенки число лейкоцитов нормализуется. Содержание лейкопоэтинов в сыворотке крови у таких животных к 15 дню повышалось на 85% , однако к 30—35 дню их уровень снижался до исходных показателей (рис. 2).

Следовательно, после удаления селезенки у животных сохраняется фазность реакции белой крови — повышение количества лейкоцитов в начальном периоде пребывания в горах с последующим выравниванием их уровня (к 6 дню).

В отличие от интактных кроликов, у спленэктомированных животных лейкоцитоз под влиянием фактора гипоксии сочетается с явлениями анемизации.

У адаптированных животных после удаления селезенки также происходит снижение гемоглобина и эритроцитов (соответственно на $3\text{ г\%}$ и 1 млн клеток), однако степень анемизации у них менее выражена по сравнению с таковой у неадаптированных животных. Количество ретикулоцитов в крови и в пунктатах костного мозга в первые дни после спленэктомии у животных снижалось. Начиная с 10 дня после операции их число повышалось, оставаясь на высоком уровне до конца наблюдений. Так, на 20 день число ретикулоцитов в периферической крови сос-

тавляло $3,6 \pm 0,06\%$, вместо исходных $2,4 \pm 0,08\%$, а в пунктах костного мозга — $4,8-0,10\%$, вместо исходных $3,4-0,08\%$.

Уровень эритропоэтинов у животных постепенно повышался, хотя его нарастание носило умеренный характер.

Лейкоцитарная реакция после удаления селезенки у адаптированных животных характеризовалась повышением количества лейкоцитов в первые 5 дней (до $12300 \pm 418,26$, вместо исходных $6800 \pm 31,24$). Начиная с 10 дня число лейкоцитов у животных уменьшалось, причем особенно низких величин достигало содержание лимфоцитов (14%, вместо исходных 38%). Лейкопоэтическая активность сыворотки крови в первые дни у животных повышалась, а в дальнейшем (к 15 дню после удаления селезенки) их уровень снизился на 15,6% (рис. 3).

Именно в этот период у спленэктомированных животных наблюдается усиление функции красного ростка костного мозга.

Лейкоэритробластический индекс к 15 дню составляет $1,6 \pm 1,0$, вместо исходных $2,5:1,0$. Дальнейшее изучение миелограмм показало, что наступившая стимуляция костного мозга сохраняется у животных до конца наблюдения. Восстановление клеточного состава крови наступает на 30 день, т. е. вдвое быстрее, чем у неадаптированных животных.

Следовательно, в связи с адаптацией к гипоксии, удаление селезенки не оказывает столь тормозящего влияния на функцию красного

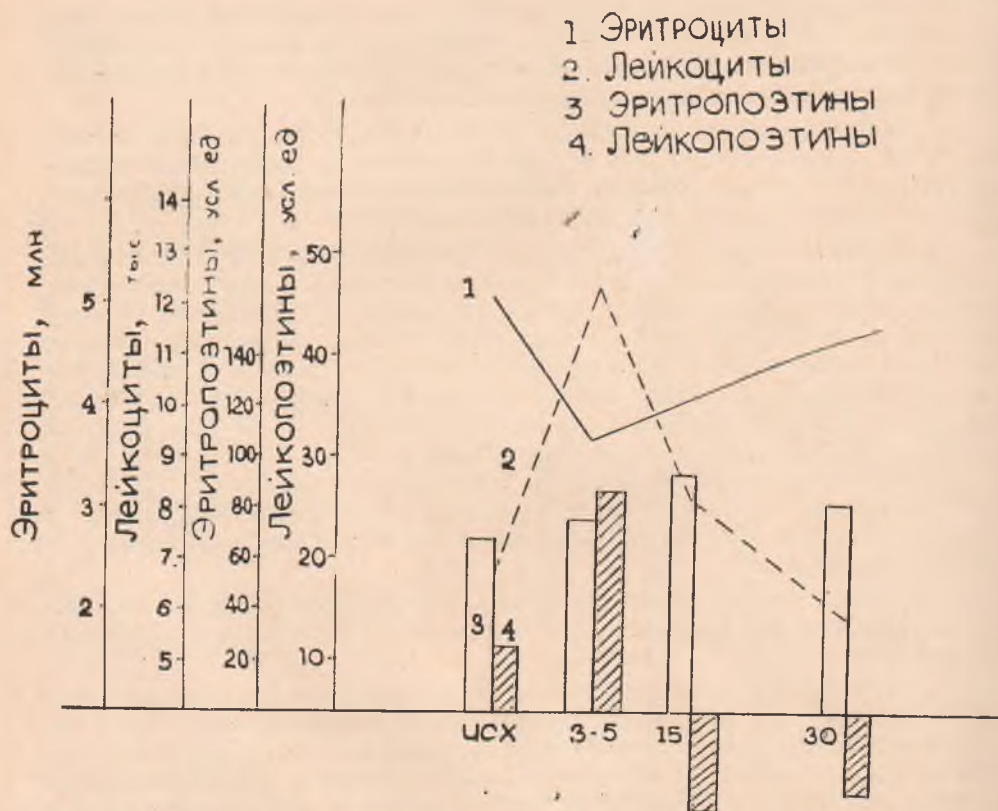


Рис. 3. Взаимосоотношение эритро- и лейкопоэза у адаптированных спленэктомированных животных в условиях высокогорья.

ростка костного мозга. Лейкоцитарная реакция при этом изменяется в обычном направлении, хотя продолжительность периода лейкоцитоза у адаптированных к высокогорью животных по сравнению с неадаптированными, почти вдвое укорачивается.

Суммируя проведенные исследования, можно заключить, что изменение гемопоэза под влиянием высокогорной гипоксии обусловлено различной направленностью действия гуморальных факторов, участвующих в регуляции процессов кроветворения.

В горах изменения состава периферической крови и функции костного мозга у животных зависят от установившегося взаимодействия эритропоэтинов и лейкопоэтинов, где усиление эритропоэза сперва происходит на фоне активации лейкопоэза, а затем развивается некоторое торможение функции белого ростка костного мозга.

На основании полученного материала можно допустить, что под влиянием высокогорной гипоксии гуморальные вещества, регулирующие процесс кроветворения, находятся в реципрокной взаимосвязи: эритропоэтины, стимулируя эритропоэз и пролиферацию эритроидных элементов костного мозга, тем самым подавляют пролиферацию лейкопоэтической ткани. Однако в связи с удалением селезенки, особенно у неадаптированных животных, обнаруживается в известной мере самостоятельность реакции красного и белого ростка костного мозга. Видно, в процессе взаимодействия гуморальных стимуляторов гемопоэза (эритро- и лейкопоэза) определенная роль принадлежит функциональному состоянию селезенки и степени адаптации животных к высокогорной гипоксии.

В плане проведенных исследований является перспективным изучение патогенетического значения нарушения этих взаимоотношений при различных заболеваниях системы крови.

УДК 616.24—002:616.24—002.5

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

В. Л. Морозов, Г. В. Хитрина, С. Л. Цыбизова

Лаборатория иммунологии и Клинический отдел КиргНИИ туберкулеза

Сочетание туберкулеза и хронической пневмонии наблюдается довольно часто во фтизиатрической клинике. Это связано как с тем, что в современных условиях вообще имеется тенденция к росту хронических бронхолегочных заболеваний, так и с деформацией легочной паренхимы и воздухопроводящих путей в ходе развития специфического туберкулезного процесса (А. Е. Рабухин, 1967; М. П. Петрунина, 1973; Е. Н. Логинов, 1975; А. М. Коваленко, 1975; Pudleski, Kalarus, 1970; и др.).

Течение пневмонии на фоне туберкулеза отличается рядом клинических особенностей. К ним относится склонность к развитию выраженного склероза легочной ткани, а также к частым рецидивам и обострениям (А. А. Литвинов, 1973; Г. Б. Миринов, 1975). По-видимому, это связано с участием двух или более инфекций в прогрессировании патологического процесса и с особенностями иммунологической реактивности у больных туберкулезом.

ростка костного мозга. Лейкоцитарная реакция при этом изменяется в обычном направлении, хотя продолжительность периода лейкоцитоза у адаптированных к высокогорью животных по сравнению с неадаптированными, почти вдвое укорачивается.

Суммируя проведенные исследования, можно заключить, что изменение гемопоэза под влиянием высокогорной гипоксии обусловлено различной направленностью действия гуморальных факторов, участвующих в регуляции процессов кроветворения.

В горах изменения состава периферической крови и функции костного мозга у животных зависят от установившегося взаимодействия эритропоэтинов и лейкопоэтинов, где усиление эритропоэза сперва происходит на фоне активации лейкопоэза, а затем развивается некоторое торможение функции белого ростка костного мозга.

На основании полученного материала можно допустить, что под влиянием высокогорной гипоксии гуморальные вещества, регулирующие процесс кроветворения, находятся в реципрокной взаимосвязи: эритропоэтины, стимулируя эритропоэз и пролиферацию эритроидных элементов костного мозга, тем самым подавляют пролиферацию лейкопоэтической ткани. Однако в связи с удалением селезенки, особенно у неадаптированных животных, обнаруживается в известной мере самостоятельность реакции красного и белого ростка костного мозга. Видимо, в процессе взаимодействия гуморальных стимуляторов гемопоэза (эритро- и лейкопоэза) определенная роль принадлежит функциональному состоянию селезенки и степени адаптации животных к высокогорной гипоксии.

В плане проведенных исследований является перспективным изучение патогенетического значения нарушения этих взаимоотношений при различных заболеваниях системы крови.

УДК 616.24—002:616.24—002.5

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

В. Л. Морозов, Г. В. Хитрина, С. Л. Цыбизова

Лаборатория иммунологии и Клинический отдел КиргНИИ туберкулеза

Сочетание туберкулеза и хронической пневмонии наблюдается довольно часто во фтизиатрической клинике. Это связано как с тем, что в современных условиях вообще имеется тенденция к росту хронических бронхолегочных заболеваний, так и с деформацией легочной паренхимы и воздухопроводящих путей в ходе развития специфического туберкулезного процесса (А. Е. Рабухин, 1967; М. П. Петрунина, 1973; Е. Н. Логинов, 1975; А. М. Коваленко, 1975; Pudleski, Kalarus, 1970; и др.).

Течение пневмонии на фоне туберкулеза отличается рядом клинических особенностей. К ним относится склонность к развитию выраженного склероза легочной ткани, а также к частым рецидивам и обострениям (А. А. Литвинов, 1973; Г. Б. Миринов, 1975). По-видимому, это связано с участием двух или более инфекций в прогрессировании патологического процесса и с особенностями иммунологической реактивности у больных туберкулезом.

Исходя из этого представлялось важным изучить состояние иммунологической реактивности у больных, страдающих хронической пневмонией на фоне туберкулеза легких.

Под нашим наблюдением находилось 78 больных, из которых 34 страдали туберкулезом легких (очаговым и инфильтративным), 20—хронической неспецифической пневмонией I—IIб степени и 24—сочетанием очагового или инфильтративного туберкулеза с хронической пневмонией.

В качестве контроля обследованы 30 доноров станции переливания крови.

Титр антител определяли с помощью реакции потребления комплемента (РПК), по Chudomel, Iezkova (1961), в нашей модификации (В. Л. Морозов, 1978), реакцию бласттрансформации лимфоцитов (РБЛ) проводили, по Pearmain et al. (1963), реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) — по George, Vaughan (1962), в модификации David (1968), ППН — по В. А. Фрадкину (1952). В качестве антигенов использовали сухой очищенный туберкулин и водно-солевую вытяжку из легкого мертворожденного плода 0 (I) группы крови.

Результаты определения специфической аллергии представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели туберкулиновой аллергии у больных туберкулезом
и хронической неспецифической пневмонией

Группы обследованных	n	РБТ, %	РТМЛ, индекс*	ППН	РПК, ед. комплемента
I. Больные туберкулезом:					
активным	24	$3,29 \pm 0,79$	$\frac{0,737 \pm 0,036}{0,731 \pm 0,067}$	$0,177 \pm 0,053$	$4,13 \pm 1,14$
неактивным	10	$3,75 \pm 0,74$	$\frac{0,766 \pm 0,070}{0,789 \pm 0,069}$	$0,068 \pm 0,009$	$1,88 \pm 1,36$
II. Больные хронической пневмонией					
	20	$6,08 \pm 1,85$	$\frac{0,781 \pm 0,063}{0,758 \pm 0,076}$	$0,087 \pm 0,022$	$0,62 \pm 0,67$
III. Больные хронической пневмонией, сочетающейся с туберкулезом:					
активным	8	$3,36 \pm 0,80$	$\frac{0,710 \pm 0,040}{0,684 \pm 0,070}$	$0,083 \pm 0,021$	$1,00 \pm 0,56$
неактивным	16	$3,75 \pm 0,77$	$\frac{0,851 \pm 0,069}{0,753 \pm 0,055}$	$0,031 \pm 0,017$	$5,67 \pm 2,48$
IV. Здоровые—доноры (контроль)					
	30	$1,53 \pm 0,35$	$\frac{1,110 \pm 0,060}{1,120 \pm 0,040}$	$0,005 \pm 0,003$	$0,63 \pm 0,39$

* — в числителе индекс торможения миграции лейкоцитов при концентрации туберкулина 20 мкг/мл, в знаменателе — 200 мкг/мл.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных туберкулезом легких определяется повышенная чувствительность к туберкулину, что проявляется как в гуморальных, так и в клеточных реакциях.

В частности, отмечалось повышение способности лимфоцитов трансформироваться в бласты ($P < 0,05$), торможение миграции лейкоцитов при контакте с туберкулином ($P < 0,01$), повышение показателя повреждения нейтрофилов ($P < 0,01$) и титра антитуберкулиновых анти-тел ($P < 0,02$).

Наиболее четкая зависимость уровня показателя от фазы процесса наблюдалась со стороны ППН.

У больных хронической пневмонией показатели туберкулиновой аллергии не отличались существенно от таковых у здоровых доноров ($P > 0,05$). Исключение составляла степень бласттрансформации лимфоцитов, которая была достоверно выше, чем в контроле ($P < 0,02$). Можно думать, что высокие цифры бласттрансформации в этой группе связаны с контингентом обследованных лиц: нами обследованы больные хронической пневмонией, находящиеся на лечении во фтизиатрическом стационаре; длительный контакт с больными туберкулезом, по-видимому, сенсibiliзирует их организм.

Повышенная чувствительность к туберкулину у больных хронической пневмонией, сочетающейся с туберкулезом, преимущественно определяется наличием специфического процесса. Свидетельством этого является то, что уровень большинства исследованных показателей у этих больных не отличался значимо от таковых у обследованных лиц I группы. Можно отметить лишь достоверно более высокие уровни ППН и титров антител у больных активным туберкулезом, не страдающих неспецифическим процессом. Возможно, это связано с некоторыми различиями в степени активности туберкулеза у лиц этих групп.

В таблице 2 приведены результаты изучения аутоаллергии у обследованных больных.

Таблица 2

Показатели аутоаллергии у больных туберкулезом
и хронической неспецифической пневмонией

Группы обследо- ванных	n	РТМЛ, индекс	ППН	РПК, ед. ком- племента
I. Больные туберкуле- зом:				
активным	23	$0,758 \pm 0,012$	$0,108 \pm 0,017$	$4,70 \pm 1,03$
неактивным	10	$0,848 \pm 0,058$	$0,039 \pm 0,003$	$5,00 \pm 1,36$
II. Больные хрониче- ской пневмонией	19	$0,835 \pm 0,069$	$0,033 \pm 0,021$	$0,30 \pm 0,29$
III. Больные хрониче- ской пневмонией, со- четающейся с тубер- кулезом:				
активным	8	$0,612 \pm 0,060$	$0,094 \pm 0,017$	$4,86 \pm 4,61$
неактивным	16	$0,804 \pm 0,072$	$0,059 \pm 0,013$	$2,18 \pm 0,85$
IV. Здоровые—доноры (контроль)	30	$1,000 \pm 0,080$	$0,030 \pm 0,001$	$0,18 \pm 0,17$

Представленные данные свидетельствуют о наличии аутоиммунных сдвигов как у больных туберкулезом, так и у больных хронической пневмонией. В частности, у больных активным туберкулезом выявлено повышение аутоиммунной альтерации нейтрофилов ($P < 0,01$), титра

антилегочных антител ($P < 0,02$), снижение индекса торможения миграции лейкоцитов ($P < 0,02$). При неактивном туберкулезе нормализовались величины ППН и РТМЛ, титр аутоантител продолжал оставаться повышенным ($P < 0,02$).

У больных хронической пневмонией выявлено лишь повышение аутоиммунной альтерации нейтрофилов ($P < 0,05$).

В группе больных хронической пневмонией, сочетающейся с туберкулезом, уровень аутоаллергии, в основном, определялся специфическим процессом. В отличие от больных II группы, у больных при сочетании пневмонии с активным туберкулезом отмечено достоверное снижение индекса аутоиммунного торможения миграции лейкоцитов ($P < 0,01$); титр аутоантител в крови больных хронической пневмонией в сочетании с неактивным туберкулезом значимо превышал таковой у больных пневмонией ($P < 0,05$). Уровень ППН высок у больных пневмонией и активным туберкулезом и снижается по мере снижения активности специфического процесса ($P < 0,05$).

Следует сказать, что уровень аутоаллергического торможения миграции лейкоцитов в группе больных пневмонией и активным туберкулезом значимо превышал таковой и у больных активным туберкулезом, и у больных пневмонией ($P < 0,02$). Очевидно, совместное влияние двух инфекций оказывает более выраженное аутоаллергизирующее действие, нежели действие каждой из них в отдельности.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что пневмония у больных туберкулезом легких протекает на фоне иммунологической реактивности, измененной специфическим процессом. У больных этой группы отмечается повышенная туберкулиновая аллергия и высокая аутоенсибилизация. В этом плане следует отметить, что, по мнению Б. Н. Быковой (1963), А. И. Борохова (1973), А. И. Николаева (1977), О. А. Уваровой и Л. Е. Гедымина (1977) и др., высокая аутоиммунизация может способствовать активизации бронхолегочных инфекций с распространением воспалительного процесса в легких. Поэтому можно думать, что указанные выше особенности клинического течения хронических пневмоний у больных туберкулезом определяются высокой аутоаллергией, в основе которой лежит стимулирующее воздействие микобактерий. По-видимому, лечебные мероприятия, направленные на снижение аллергической реактивности больных туберкулезом, являются существенным моментом в профилактике развития и рецидивов хронических пневмоний.

В ы в о д

1. Хроническая пневмония у больных туберкулезом легких протекает на фоне иммунологической реактивности, измененной специфическим процессом. Повышенная специфическая аллергия и аутоиммунизация лежат в основе своеобразного клинического течения пневмоний у больных туберкулезом легких.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

С. К. Кулбаева, Д. И. Покотило

Лаборатория иммунологии и функциональных исследований КиргНИИ туберкулеза

Работами ряда авторов показано, что туберкулез легких сопровождается отчетливыми функциональными сдвигами со стороны сердечно-сосудистой системы (П. М. Кузюкович, М. И. Щукин, 1972; В. Н. Дзяк, Э. В. Романова, 1973; Г. А. Паин, В. Н. Заикина, 1975; И. Т. Пятночка, 1975; Р. Н. Шевченко с соавторами, 1975; и др.).

По данным В. Н. Дзяк, Э. В. Романовой (1973), Г. А. Паин, В. Н. Заикиной (1975), Р. Н. Шевченко с соавторами (1975), туберкулезный процесс приводит к активации работы сердца, что проявляется увеличением ударного и минутного объемов сердца на фоне снижения тонуса артериол. В то же время А. К. Герман, Б. П. Ли и Л. П. Сорокотяга (1972), В. А. Сахаров (1975) установили, что активный туберкулез легких сопровождается уменьшением сердечного выброса (минутного и ударного объемов крови), увеличением сосудистого сопротивления и среднего гемодинамического артериального давления, а также замедлением полного кругооборота крови. П. М. Кузюкович и М. И. Щукин (1972) путем зондирования сердца у больных с распространенными формами туберкулеза легких наблюдали увеличение среднего гемодинамического давления в легочной артерии, систолического давления крови правого желудочка, в то время как величина минутного объема крови не выходила за пределы физиологических колебаний у здоровых лиц.

Указанная разноречивость данных литературы, по-видимому, связана с неодинаковым контингентом обследованных лиц, а также с различными методами исследования, примененными в описанных работах.

Задачей настоящей работы было изучение состояния гемодинамики у больных туберкулезом легких, выявление зависимости функционального состояния сердечно-сосудистой системы от клинической формы и фазы активности туберкулезного процесса, а также исследование взаимодействия показателей гемодинамики в процессе лечения больного.

Исследование гемодинамики проводили методом механокардиографии (Н. Н. Савицкий, 1963). Артериальное давление определялось с помощью осциллографии и учитывались следующие показатели: минимальное артериальное давление (АД мин.), среднее гемодинамическое давление (АД ср), максимальное давление (АД макс.), боковое систолическое давление (АД бок.), пульсовое давление (ПД), гемодинамический удар (ГДУ).

По электрокардиограмме определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС). Сердечный выброс (ударный объем — УО, минутный объем — МО) вычисляли по формуле Бремзера и Ранке. Объемную скорость выброса (ОСВ), мощность сокращения левого желудочка (М), расход энергии на продвижение каждого литра крови (РЭ), работу левого желудочка (А) определяли по формуле М. И. Сывороткина (В. П. Никитин, 1967). Периферическое сопротивление сосудов (W) высчитывали по формуле Пуазейля, должный минутный объем крови — по формуле Н. Н. Савицкого (1963).

Обследовано 198 лиц (95 женщин и 103 мужчины) из них 158 — больных активным туберкулезом легких. Возраст больных варьировал от 18 до 60 лет. Для контроля обследовано 40 здоровых лиц того же возраста. Очаговым туберкулезом страдало 48 больных, инфильтративным — 70, фиброзно-кавернозным — 40.

Обследование проводилось в условиях, приближенных к условиям основного обмена. Состояние гемодинамики изучали при поступлении в стационар, через два месяца после начала лечения и перед выпиской больных.

Результаты обследования представлены в таблице 1, 2, 3. Как видно из таблиц, активный туберкулез легких сопровождается достоверным увеличением минутного объема крови.

Работами В. В. Парина и Ф. Э. Меерсона (1960) доказано, что увеличение минутного и ударного объемов крови в активной фазе заболевания в условиях гипоксии происходит благодаря рефлекторному влиянию аортальной и синокаротидной зон. Поддержание постоянства внутренней среды организма и достаточное как в количественном, так и в качественном отношении снабжение тканей кислородом обеспечивается в первую очередь изменением минутного объема циркуляции (Н. Н. Савицкий). В то же время увеличение минутного объема крови является неблагоприятным явлением, способствующим неэкономному расходу сил самого сердца.

Наблюдение за частотой сердечных сокращений выявило достоверное ее учащение у больных в активной фазе заболевания туберкулезом.

При всех клинических формах заболевания параллельно увеличению сердечного выброса у больных отмечено возрастание работы

Таблица 1

Состояние сердечно-сосудистой системы при инфильтративном туберкулезе легких

Тесты	Контрольная группа	При поступлении	Через 2 мес. лечения	Перед выпиской
АД мин., мм рт. ст.	74,85± 1,09	68,81± 1,22*	72,37± 2,60	75,22± 2,33
АД ср., мм рт. ст.	84, 2± 1,24	85,76± 0,96	84,33± 1,67	82,44± 1,16
АД бок., мм рт. ст.	99,36± 0,15	97,85± 1,42	96,51± 2,02	97,72± 1,87
АД макс., мм рт. ст.	116, 5± 1,17	115,06± 1,42	108,09± 2,02*	116,77± 1,94
ПД, мм рт. ст.	24, 2± 0,95	26,36± 1,14	24,33± 0,97	22,61± 1,29
ГДУ, мм рт. ст.	17,72± 1,61	17,19± 3,75	15,67± 0,97	18,38± 1,68
УО, мл	48,85± 2,47	78,15± 3,75*	69,76± 2,78*	71,84± 5,11*
ЧСС, в 1 мин.	71,59± 0,62	77,33± 2,22*	75,16± 1,43*	72,46± 2,477
МО, л	3,58± 0,22	5,57± 0,27*	5,41± 0,19*	5,18± 0,37*
А, кгм	4,22± 0,33	6,17± 0,33*	6,06± 0,3*	5,98± 0,52*
W, дин.				
сек. см ⁻³	2175,53±98,83	1484,76±60,71*	2033,02±70,45	1385,93±71,46*
ОСВ, мл	232,15±13,15	319,66±14,08*	304,38±14,5*	298,63±18,91
М, ватт	2,27± 0,4	3,76± 0,18*	3,53± 0,42*	2,34± 0,2*
ВИМО, сек.	17,94± 0,4	16,75± 1,85	17,25± 0,42	17,62± 2,0
РЭ, ватт мин.	11,61± 0,2	12,12± 0,34	11,54± 0,1	11,85± 0,34

Примечание: * — различие с показателями у здоровых лиц достоверно.

(А кгм) и мощности (М ватт) левого желудочка, повышение объемной скорости выброса крови.

Проведенные исследования свидетельствуют о гиперфункции сердца у больных в активной фазе туберкулеза. При изучении у больных туберкулезом легких периферического сопротивления сосудов, отражающего тонус прекапилляров, нами было обнаружено достоверное снижение этого показателя при всех клинических формах заболевания.

Следовательно, в ответ на увеличение минутного объема циркуляции в соответствующей степени увеличивается проходимость прекапиллярной системы. Можно думать, что этот процесс также имеет компенсаторную направленность, способствующую повышению поглощения кислорода тканями.

Изучение состояния артериального давления у больных туберкулезом легких выявило достоверное снижение диастолического давления крови в активной фазе болезни, что свидетельствует о снижении у них тонуса сосудов. Достоверное повышение средне-гемодинамического давления отмечено у больных очаговой формой туберкулеза. Уровень бокового давления не выходил за пределы нормальных величин. Систолическое давление уменьшилось только у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Таблица 2

Состояние сердечно-сосудистой системы при очаговом туберкулезе легких

Тесты	Контрольная группа	При поступлении	Через 2 мес. лечения	Перед выпиской
АД мин., мм рт. ст.	74,85± 1,09	71,07± 1,17*	70,26± 1,37*	72,88± 3,59
АД ср., мм рт. ст.	84, 2± 1,24	86, 8± 1,09*	84,74± 1,19	85,77± 2,69
АД бок., мм рт. ст.	99,36± 0,15	99,55± 1,32	95,11± 1,46	97,11± 3,14
АД макс., мм рт. ст.	116, 5± 1,17	114, 4± 1,39	111,74± 1,64*	117,77± 3,14
ПД, мм рт. ст.	21, 2± 0,95	27,78± 1,29*	25,53± 1,46	23,11± 1,34
ГДУ, мм рт. ст.	17,72± 1,61	14,6 ± 0,95	15,63± 1,09	22,66± 1,57
УО, мл	48,85± 2,47	78,16± 4,03*	82,08± 4,83*	81,72± 8,87*
ЧСС, в 1 мин.	71,59± 0,62	74,92± 1,43*	71,83± 1,59	74,21± 3,46
МО, л	3,58± 0,22	5,82± 0,21*	5,77± 0,39*	6,11± 0,74*
А, кгм	4,22± 0,33	6,61± 0,34*	6,02± 0,52*	6,89± 1,02*
W, дин. сек. см ⁻⁵	2175,53±98,83	1339,15±21,27*	1283,82±65,92*	1375,65±88,01*
ОСВ, мл	232,15±13,15	326,34±16,4*	340,45±21,97*	329,12±35,34*
М, ватт	2,27± 0,4	3,42± 0,19*	3,7 ± 0,29*	3,75± 0,48*
ВИМО, сек.	17,94± 0,4	17,38± 0,29	17,58± 0,44	18,19± 2,74
РЭ, ватт/мин.	11,61± 0,2	11,32± 0,19	11,59± 0,35	11,25± 0,38

Примечание: — * различие с показателями у здоровых лиц достоверно.

При рассмотрении функционального состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от клинической формы заболевания нами установлено, что фиброзно-кавернозный туберкулез легких сопровождается более выраженными сдвигами гемодинамики. У этих больных увеличение минутного объема крови было более значительно, чем у больных другими формами заболевания, и превышало показатели здоровых лиц

почти в два раза. Отмечено достоверное снижение минимального и максимального давления крови, что свидетельствует о снижении у указанных больных сократительной способности сердечной мышцы. Можно думать, что эти изменения связаны с более выраженной интоксикацией организма при этой форме заболевания.

При очаговом и инфильтративном туберкулезе легких показатели гемодинамики не позволили обнаружить каких-либо особенностей этих клинических форм заболевания.

Изучение состояния сердечно-сосудистой системы через два месяца после начала лечения больных туберкулезом легких выявило нормализацию минимального артериального давления у больных с очаговой и фиброзно-кавернозной формой заболевания. Систолическое давление при этом снизилось. Объемы сердечного выброса (УО, МО, ОСВ) оставались на повышенных уровнях. Высокими были работа (А кгм) и мощность (М ватт) левого желудочка, что свидетельствует о сохранении гиперфункции сердца.

По данным многих исследователей (В. Л. Эйнис, 1957; Н. А. Шмелев, 1959; Р. Н. Димакова, Э. Н. Шаврова, 1964), клиническое излечение туберкулеза легких у большинства больных (96—98%) заканчивается развитием остаточных изменений в легких (плотные очаги, рубцовые изменения, метатуберкулезный пневмосклероз). Вследствие нарушения альвеолярной вентиляции и снижения парциального давления кислорода в альвеолах может наступить гипоксемия и гипоксия тканей (Н. Н. Савицкий и А. А. Трегубов, 1940). Можно думать, что именно эти нарушения лежат в основе наблюдающейся гиперфункции миокарда при стабилизации туберкулезного процесса.

Таблица 3

Состояние сердечно-сосудистой системы при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких

Тесты	Контрольная группа	При поступлении	Через 2 мес. лечения	Перед выпиской
АД мин., мм рт. ст.	74,85 ± 1,09	69,82 ± 2,31*	69,09 ± 4,38	77,7 ± 1,48*
АД ср., мм рт. ст.	84,2 ± 1,24	86,36 ± 1,47	88,54 ± 2,85	86,94 ± 2,16
АД бок., мм рт. ст.	99,36 ± 0,15	98,36 ± 1,36	96,91 ± 4,0	99,64 ± 2,3
АД макс., мм рт. ст.	116,5 ± 1,17	111,36 ± 1,57*	111,2 ± 3,43	108,94 ± 2,84*
ПД, мм рт. ст.	24,2 ± 0,95	27,31 ± 1,47	30,18 ± 3,24	21,64 ± 1,22*
ГДУ, мм рт. ст.	17,72 ± 1,61	12,0 ± 0,94	12,36 ± 2,28	16,58 ± 0,9*
УО, мл	48,85 ± 2,47	72,81 ± 4,8*	98,04 ± 11,28*	63,42 ± 2,28*
ЧСС, в 1 мин.	71,59 ± 0,62	82,61 ± 2,93*	72,42 ± 3,83	73,09 ± 2,79
МО, л	3,58 ± 0,22	6,06 ± 0,62*	6,51 ± 0,6*	4,62 ± 0,23*
А, кгм	4,22 ± 0,33	6,85 ± 0,17*	7,92 ± 0,88*	5,1 ± 0,34*
W, дин.				
сек. см	2175,53 ± 98,83	1225,56 ± 115,7*	1417 ± 70,45*	1685,28 ± 79,5*
ОСВ, мл	232,15 ± 13,15	366,29 ± 27,58*	396,98 ± 42,94*	258,96 ± 11,39*
М. ватт	2,27 ± 0,4	3,65 ± 0,35*	4,8 ± 0,67*	3,06 ± 0,21*
ВИМО сек.	17,94 ± 0,4	18,66 ± 0,43	17,94 ± 0,89	18,53 ± 0,31*
РЭ, ватт мин.	11,61 ± 0,2	10,75 ± 0,32	12,76 ± 0,38	11,53 ± 0,29

Примечание: * — различие с показателями у здоровых лиц достоверно.

Следует указать, что, по данным Г. А. Паина, В. Н. Занкиной (1975), гемодинамические показатели при длительном лечении туберкулеза нормализуются. Мы же в своих исследованиях не наблюдали нормализации показателей гемодинамики. Возможно, это связано с тем, что большинство обследованных нами больных наблюдалось в течение 5—6 мес., тогда как указанные авторы проводили обследование на протяжении 10—14 месяцев.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что активный туберкулез легких сопровождается у больных отчетливыми сдвигами гемодинамики, направленными преимущественно в сторону гиперфункции сердечно-сосудистой системы. Исходя из этого следует рекомендовать тщательное наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких и своевременную коррекцию ее нарушений.

В ы в о д ы

1. Активный туберкулез легких сопровождается увеличением у больных показателей гемодинамики (ударного и минутного объемов сердца, объемной скорости выброса крови, мощности сокращения левого желудочка), что свидетельствует о гиперфункции сердца у них.

2. Комплексная терапия больных туберкулезом легких в течение 5—6 месяцев не приводит к полной нормализации наступающих при этом сдвигов гемодинамики, что указывает на необходимость удлинения срока активного лечения.

3. Раннее выявление нарушений сердечно-сосудистой системы и их своевременная коррекция являются необходимыми компонентами восстановления трудоспособности больных туберкулезом легких.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

УДК 616.981.49

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА В г. ФРУНЗЕ ПО ДАННЫМ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

*П. Н. Дьяченко, Н. Д. Джумалиев,
К. С. Омурзакова, Н. А. Галушко,
А. П. Бестужева, Г. Е. Матвеева, Л. Л. Чернова*

КиргНИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В условиях нарастания заболеваемости сальмонеллезом в целом по Советскому Союзу и, в частности в Казахской и Узбекской ССР, в Киргизии, по данным лечебных учреждений и с/с, не наблюдается столь широкого распространения этой инфекции.

Создается впечатление, что резкая активизация сальмонеллеза среди сельскохозяйственных животных и водоплавающей птицы (Э. Х. Нигматуллин, 1968; И. А. Жбрыкунов, 1973; В. Ф. Свириденко и И. А. Жбрыкунов, 1975) не оказывает существенного влияния на заболеваемость людей. Мы поставили перед собой задачу — получить данные о состоянии инфицированности населения сальмонеллезом в условиях интенсивного поражения таковым животных.

Следует указать, что, по данным Г. А. Паина, В. Н. Занкиной (1975), гемодинамические показатели при длительном лечении туберкулеза нормализуются. Мы же в своих исследованиях не наблюдали нормализации показателей гемодинамики. Возможно, это связано с тем, что большинство обследованных нами больных наблюдалось в течение 5—6 мес., тогда как указанные авторы проводили обследование на протяжении 10—14 месяцев.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что активный туберкулез легких сопровождается у больных отчетливыми сдвигами гемодинамики, направленными преимущественно в сторону гиперфункции сердечно-сосудистой системы. Исходя из этого следует рекомендовать тщательное наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы у больных туберкулезом легких и своевременную коррекцию ее нарушений.

В ы в о д ы

1. Активный туберкулез легких сопровождается увеличением у больных показателей гемодинамики (ударного и минутного объемов сердца, объемной скорости выброса крови, мощности сокращения левого желудочка), что свидетельствует о гиперфункции сердца у них.

2. Комплексная терапия больных туберкулезом легких в течение 5—6 месяцев не приводит к полной нормализации наступающих при этом сдвигов гемодинамики, что указывает на необходимость удлинения срока активного лечения.

3. Раннее выявление нарушений сердечно-сосудистой системы и их своевременная коррекция являются необходимыми компонентами восстановления трудоспособности больных туберкулезом легких.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

УДК 616.981.49

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА В г. ФРУНЗЕ ПО ДАННЫМ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИХ И СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

*П. Н. Дьяченко, Н. Д. Джумалиев,
К. С. Омурзакова, Н. А. Галушко,
А. П. Бестужева, Г. Е. Матвеева, Л. Л. Чернова*

КиргНИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены

В условиях нарастания заболеваемости сальмонеллезом в целом по Советскому Союзу и, в частности в Казахской и Узбекской ССР, в Киргизии, по данным лечебных учреждений и с/с, не наблюдается столь широкого распространения этой инфекции.

Создается впечатление, что резкая активизация сальмонеллеза среди сельскохозяйственных животных и водоплавающей птицы (Э. Х. Нигматуллин, 1968; И. А. Жбрыкунов, 1973; В. Ф. Свириденко и И. А. Жбрыкунов, 1975) не оказывает существенного влияния на заболеваемость людей. Мы поставили перед собой задачу — получить данные о состоянии инфицированности населения сальмонеллезом в условиях интенсивного поражения таковым животных.

Учитывая, что население г. Фрунзе обеспечивается продуктами Фрунзенского мясокомбината, а животноводческое сырье перерабатывается на предприятиях города, мы решили изучить роль убойных животных и птицы как возможных источников сальмонеллеза для населения путем заражения через мясо и мясопродукты. Инфицированные животные выявлялись бактериологическим методом, реакцией нейтрализации антител для выявления антигена (РНАТ) и реакцией пассивной гемагглютинации (РПГА). По уровню иммунных тел в крови мы судили об интенсивности циркуляции отдельных групп сальмонелл среди животных, а также о характере эпизоотического процесса. Использование указанных методов диагностики давало возможность более достоверно оценить полученные результаты.

От забитых животных забирались отдельные пробы органов (печень, желчный пузырь, селезенка, кишечник, аппендикс), которые подвергались растиранию посредством приспособленного для этой цели измельчителя тканей «РТ-2». Эмульгированная ткань вносилась в среду обогащения (магниевая среда) с последующим высевом на висмут-сульфит-агар.

Всего обследовано 1067 животных и 701 утка, крупного рогатого скота — 112, свиней — 116. Наиболее часто сальмонеллы выделялись от уток и овец, соответственно в 12,8 и 12,5%, от свиней — в 6,6%. Крупный рогатый скот не был поражен сальмонеллами.

Из 29 штаммов, изолированных из кишечника, 21 принадлежал к сальмонеллам тифимуриум и остальные — к сальмонеллам анатум и холера сунс.

Учитывая, что выборочное исследование органов не могло дать полного представления о прижизненном инфицировании животных, мы решили провести серологические исследования, позволяющие ретроспективно установить контакт с возбудителем.

Кровь от 389 животных получали в период убоя. Изучение антител проводилось в РПГА с эритроцитарным сальмонеллезным «О»- и «Ви»-диагностикумом. В результате проведенных исследований выявлено, что в крови животных к отдельным серологическим группам сальмонелл антитела обнаруживались в значительном проценте. Так, к группе С₂ — в $87,47 \pm 3,0\%$, С₁ — в $83,4 \pm 4,0\%$, Д — в $84,3 \pm 4,0\%$ и к В — в $79,3 \pm 4,0\%$. Высокие титры — 1:80 и выше — обнаруживались у овец в $4,64 \pm 2,2\%$, у крупного рогатого скота — в $6,77 \pm 2,6\%$, у яков — в $8,56 \pm 2,9\%$ и у лошадей — в $20,6 \pm 4,0\%$. При этом характерно, что высокий уровень антител выявлялся лишь к отдельным группам возбудителей. У крупного рогатого скота и овец антитела в титре 1:80 и выше к серологическим группам соответственно составили: к С — $12,8 \pm 3,6\%$ и $6,7 \pm 2,6\%$, к группе В — $7,46 \pm 2,6\%$ и $8,0 \pm 2,7\%$, Д — $8,82 \pm 3,0\%$ и $8,0 \pm 2,7\%$. К группам Е и А указанный уровень титров не превышал $1,98 \pm 1,4\%$. Наряду с этим, полученные отрицательные бактериологические результаты у крупного рогатого скота не согласуются с положительными серологическими исследованиями. По данным РПГА, крупный рогатый скот, как и другие виды животных, значительно инфицирован сальмонеллами. Кроме того, установлено, что в крови животных содержатся антитела к «Ви»-антигену, который является компонентом антигенной структуры возбудителя брюшного тифа, паратифа С и некоторых кишечных палочек.

Полученные данные на материале убойных животных побудили нас изучить связи между пораженностью последних отдельными группами сальмонелл и степенью «проэпидемичивания» таковыми населе-

ния. В связи с этим дальнейшие исследования были направлены на изучение иммунологической структуры населения и типового состава сальмонелл, выделенных в сточных водах в сопоставлении с таковыми у больных и бактерионосителей. В связи с поставленной задачей изучению подвергалась кровь здоровых людей и частично лиц, находившихся на лечении в соматических отделениях. Всего обследовано 1610 человек. Сыворотка крови изучалась по общепринятой методике в реакции пассивной гемагглютинации с эритроцитарными сальмонеллезными «О»- и «Ви»-диагностикумами, обеспечивающими выявление антител к А, В, С₁, С₂, Д и Е группам сальмонелл, для чего проведено 8531 исследование. При этом частота инфицирования людей, по данным серологических исследований, изучалась в разрезе возрастных групп населения. В целом антитела содержались у $60,0 \pm 2,2\%$ от числа обследованных. Однако не ко всем серологическим группам возбудителя антитела выявлялись одинаково часто. Иммунные тела к сальмонеллам групп В составили $58,8 \pm 2,2\%$, С₂— $56,83 \pm 2,2\%$, С₁— $48,8 \pm 2,2\%$. Несколько ниже их удельный вес оказался к серогруппам Е и Д, соответственно— $45,0 \pm 2,2\%$, и $43,6 \pm 2,2\%$. Низкий уровень отмечен к сальмонеллам группы А— $26,1 \pm 2,8\%$. Вп-антитела, обусловленные возбудителем брюшного тифа и паратифа С, выявлялись в малом числе сывороток—14,6 на 100 исследований. Титры антител 1:80 и выше к сальмонеллам групп Д составили $1,64 \pm 0,9\%$, В— $1,15 \pm 0,44\%$ и С— $0,87 \pm 0,44\%$. Несколько ниже их концентрация была к группам Е— $0,54\%$ и А— $0,18\%$.

Анализируя формирование противосальмонеллезного иммунитета в возрастном аспекте, необходимо отметить, что у детей в возрасте одного года иммунные тела к отдельным серологическим группам возбудителей встречались в пределах от $27,0 \pm 8,7\%$ до $42,0 \pm 9,9\%$ от числа обследованных. При этом, как и у взрослых, наиболее часто они выявляются к сальмонеллам группы В, что, по-видимому, обусловлено широким распространением сальмонелл тифмуреум.

С увеличением возраста детей нарастала частота выявления антител ко всем группам сальмонелл. К 15 годам количество сывороток с положительным результатом достигало $84,0 \pm 2,4\%$ при перерасчете ко всем шести серологическим группам. Однако по-прежнему незначительная концентрация иммунных тел была к сальмонеллам групп Е и А. Наиболее низкий процент сывороток с антителами оказался к указанным группам у людей в возрасте 30—39 лет и к отдельным серологическим группам он не превышал $13,0 \pm 2,9\%$ и $32,0 \pm 3,9\%$.

При анализе активности иммунологического ответа на «проэпидемичивание» выявляется, что высокие титры иммунных тел—1:80 и выше—наиболее часто формировались у детей от 1 года до 14 лет, в то время как у людей старших возрастов их уровень не превышал титра 1:40. Возрастная характеристика иммунитета у людей к сальмонеллам групп В и Д имела иную структуру, что, по-видимому, обусловлено характером эпидемического процесса. И, в частности, тем обстоятельством, что с возникновением заболеваемости сальмонеллезом в конце пятидесятых и начале шестидесятых годов эпидемический процесс захватил преимущественно детское население города, которое в дальнейшем сохранило наиболее выраженную иммунологическую перестройку к 1976 году, т. е. к началу изучаемого нами периода.

Из представленного материала видно, что в эпидемический процесс сальмонеллеза вовлечены значительные контингенты людей города. В связи с этим возникла необходимость изучить взаимосвязи

между иммунологической структурой населения и типовым составом сальмонелл, циркулирующих на его территории. Наиболее приемлемым в этом плане оказалось изучение канализационных вод, которые более точно отражают эпидемическую обстановку, чем результаты массового обследования людей. И тем более, что последнее представляет трудно выполнимую работу. В то же время учитывалось, что сточные воды могут обсеменяться населением и в результате переработки животных на мясокомбинате. В связи с этим исследовались воды из головного коллектора и отдельных его ответвлений, исключая стоки последнего. В целом обсемененность канализационных вод сальмонеллами оказалась значительной. Из 239 исследованных проб в 108, или в $45,0 \pm 7,1\%$ обнаружено 10 серологических типов сальмонелл. Выделенные сальмонеллы принадлежали к серологическим типам: миссион — $30,5 \pm 9,2\%$, тифимуриум — $16,8 \pm 7,2\%$, холера сиус — $10,5 \pm 6,0\%$, ньюпорт — $15,7 \pm 7,2\%$, лексингтон — $6,3 \pm 4,8\%$, чикаго — $5,2 \pm 4,4\%$, ораниенбург — $5,26 \pm 4,4\%$, сенфтенберг — $4,25 \pm 3,9\%$, анатум — $3,12\%$, стенли — $2,1\%$. Наиболее часто в сточных водах выявлялись сальмонеллы групп С₁ — $46,26 \pm 10,0\%$, В — $18,19 \pm 8,0\%$ и несколько реже С₂ — $15,7 \pm 7,2\%$, Е — $13,67 \pm 7,2\%$ и М — $5,5 \pm 4,4\%$.

При сопоставлении типового состава сальмонелл, выделенных от людей и из сточных вод, отмечена идентичность типов. В числе выделенных культур от больных преобладал тип тифимуриум — $88,0 \pm 1,9\%$, другие типы составили $12,0 \pm 1,9\%$. В то же время среди редко встречающихся типов наибольший удельный вес занимают сальмонеллы миссион — $30,5 \pm 9,9\%$, ньюпорт — $15,7 \pm 7,2\%$.

В этиологической структуре больных сальмонелла тифимуриум преобладает над миссион и ньюпорт почти в 20 раз, в то же время частота обнаружения двух последних серотипов в сточных водах оказалась значительной, что требует дальнейших исследований по выявлению причины этого обстоятельства.

Характер иммунологического процесса при сальмонеллезах у людей и обсемененность сточных вод сальмонеллами обусловлены эпидемической обстановкой. В г. Фрунзе с 1960 по 1973 г. сальмонеллез регистрировался в виде единичных случаев. В указанный период максимальный показатель годовой заболеваемости составил 13,0 на 100 тысяч населения. В 1974 году наметилась тенденция к росту сальмонеллеза. В 1976 г. показатель заболеваемости достиг 103,6 на 100 тысяч населения.

Значительно возрос удельный вес сальмонеллезоз в группе острых кишечных заболеваний. Так, в 1973 г. он составил 1,0%, в 1974 г. — 2,9%, в 1975 г. — 1,4%, в 1976 г. — 12,0%, в 1977 г. возрос до 19%.

Обострение эпидемической обстановки повлекло за собой изменение в возрастной структуре больных. В период с 1973 по 1976 год среди заболевших превалировало взрослое население — от 58,0 до 75,0% в отдельные годы. В 1974 году наибольший удельный вес заболевших составляли дети в возрасте до 7 лет. В 1976 г. при исчислении показателей на 1000 населения каждой возрастной группы высокая заболеваемость отмечалась у детей первых двух лет жизни — до 1 года — 25, от 1 года до 2-х лет — 9,2. В других возрастных группах частота пораженности сальмонеллезом значительно ниже. Так, в возрасте 3—6 лет — 1,6, 7—14 лет — 0,4, 15—19 лет — 0,4, 30—39 лет — 0,2, старше 40 лет — 0,08. Отмечается нарастание заболеваемости среди неорганизованного детского населения в возрасте от 1 года до 3-х лет. В 1976 г. она в 2,6 раза превысила таковую у детей, посещающих детские ясли.

Одной из особенностей сальмонеллеза является резкое нарастание бактерионосительства. Число выявленных носителей до 1974 г. составляло 5% от числа выявленных больных. В 1974 г. сальмонеллоносительство возросло до 9%, в 1976 г. составило 17%. Максимальное носительство выявлено среди лиц в возрасте 20—29 лет—31%, а также среди детей в возрасте 7—14 лет—18%.

Анализ типового состава сальмонелл показал, что в 88,0% случаев выделялся тип тифимуриум, в единичных случаях сальмонеллы ньюпорт, миссион, хейдельберг.

В ы в о д ы

1. Иммунологическая структура населения при сальмонеллезах характеризуется однотипностью с таковой у сельскохозяйственных животных, что обусловлено идентичностью возбудителей (сальмонеллы тифимуриум, миссион, ньюпорт, ораниенбург, сенфтенберг и др.), участвующих в эпидемическом и эпизоотическом процессах.

2. Наметилась некоторая тенденция повышения заболеваемости сальмонеллезом в городской местности. В возрастной структуре заболевших преобладают дети до 2-х лет. Возросла заболеваемость среди неорганизованных детей в возрасте 1 года — 3 лет.

3. В условиях обострения эпидемического процесса отмечается нарастание бактерионосительства среди переболевших. В 1976 году по сравнению с 1973 годом сальмонеллоносительство, обусловленное *S. тифимуриум*, возросло в 3,5 раза. Наибольший удельный вес бактерионосители составили в возрасте 20—29 лет—31,0% и 7—14 лет—18,0%.

4. Канализационные воды г. Фрунзе обсеменены сальмонеллами, типовой состав которых совпадает с таковым у больных, бактерионосителей. Изучение типового состава сальмонелл в сточных водах жилых микрорайонов и коммунально-бытовых объектов может быть использовано при осуществлении эпидемического надзора за состоянием заболеваемости сальмонеллезом на соответствующих территориях.

5. Противоэпидемические мероприятия по борьбе с сальмонеллезом должны быть направлены прежде всего на выявление источников инфекции среди людей и разрыва путей и факторов, реализующих передачу инфекции от источника — от животных человеку.

В ПОМОЩЬ
ПРАКТИЧЕСКОМУ
ВРАЧУ

УДК 616.248—053.2—079.4

К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФОРМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Т. И. Покровская, Л. М. Наричына

Кафедра факультетской педиатрии Кирггосмединститута

В настоящее время существует несколько классификаций бронхиальной астмы. Одна из них, например классификация Каганова (1963), предусматривает выделение двух форм заболевания: атопической и ин-

Одной из особенностей сальмонеллеза является резкое нарастание бактерионосительства. Число выявленных носителей до 1974 г. составляло 5% от числа выявленных больных. В 1974 г. сальмонеллоносительство возросло до 9%, в 1976 г. составило 17%. Максимальное носительство выявлено среди лиц в возрасте 20—29 лет—31%, а также среди детей в возрасте 7—14 лет—18%.

Анализ типового состава сальмонелл показал, что в 88,0% случаев выделялся тип тифимуриум, в единичных случаях сальмонеллы ньюпорт, миссион, хейдельберг.

В ы в о д ы

1. Иммунологическая структура населения при сальмонеллезах характеризуется однотипностью с таковой у сельскохозяйственных животных, что обусловлено идентичностью возбудителей (сальмонеллы тифимуриум, миссион, ньюпорт, ораниенбург, сенфтенберг и др.), участвующих в эпидемическом и эпизоотическом процессах.

2. Наметилась некоторая тенденция повышения заболеваемости сальмонеллезом в городской местности. В возрастной структуре заболевших преобладают дети до 2-х лет. Возросла заболеваемость среди неорганизованных детей в возрасте 1 года — 3 лет.

3. В условиях обострения эпидемического процесса отмечается нарастание бактерионосительства среди переболевших. В 1976 году по сравнению с 1973 годом сальмонеллоносительство, обусловленное *S. тифимуриум*, возросло в 3,5 раза. Наибольший удельный вес бактерионосители составили в возрасте 20—29 лет—31,0% и 7—14 лет—18,0%.

4. Канализационные воды г. Фрунзе обсеменены сальмонеллами, типовой состав которых совпадает с таковым у больных, бактерионосителей. Изучение типового состава сальмонелл в сточных водах жилых микрорайонов и коммунально-бытовых объектов может быть использовано при осуществлении эпидемического надзора за состоянием заболеваемости сальмонеллезом на соответствующих территориях.

5. Противоэпидемические мероприятия по борьбе с сальмонеллезом должны быть направлены прежде всего на выявление источников инфекции среди людей и разрыва путей и факторов, реализующих передачу инфекции от источника — от животных человеку.

В ПОМОЩЬ
ПРАКТИЧЕСКОМУ
ВРАЧУ

УДК 616.248—053.2—079.4

К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФОРМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Т. И. Покровская, Л. М. Наричына

Кафедра факультетской педиатрии Кирггосмединститута

В настоящее время существует несколько классификаций бронхиальной астмы. Одна из них, например классификация Каганова (1963), предусматривает выделение двух форм заболевания: атопической и ин-

фекционно-аллергической; другие авторы, например Т. С. Соколова (1971), выделяют еще и смешанную форму. Существование различных точек зрения на классификацию бронхиальной астмы свидетельствует о том, что имеются определенные трудности в дифференциальной диагностике форм заболевания. В то же время бесспорен факт, что наиболее эффективным методом лечения бронхиальной астмы является специфическая иммунотерапия.

Наши данные, основанные на наблюдении за 185 больными бронхиальной астмой детьми, позволяют считать, что при длительном (год и больше) наблюдении за ребенком, после санации очагов хронической инфекции, а иногда даже после проведения курсов неспецифического лечения антигистаминными препаратами, гистаглобулином повторное обследование позволяет уточнить не только форму заболевания, но в большинстве случаев и ведущий этиологически значимый аллерген.

В диагностике бронхиальной астмы трудно переоценить значение анамнеза, выясняя который необходимо обратить самое пристальное внимание на семейный аллергологический анамнез. Более чем у половины наблюдаемых больных (54,70%) имела место наследственная отягощенность. Наследственность расценивалась как отягощенная, если у матери или отца, либо у родственников имелись проявления аллергических заболеваний. Причем, отягощенная наследственность отмечалась преимущественно по линии матери у $55,91 \pm 5,15\%$ детей, более чем в 2 раза реже ($23,66 \pm 4,18\%$) по линии обоих родителей и лишь в $20,43 \pm 4,18\%$ наследственная отягощенность зарегистрирована только по линии отца. У $43,75 \pm 10,12\%$ больных с наследственной отягощенностью в семейном анамнезе имела бронхиальная астма, которая по линии матери регистрировалась в 1,5 раза чаще, чем по линии отца. Характерно, что при атопической форме бронхиальной астмы аллергические заболевания имеются у родственников больных значительно чаще (у $62,35 \pm 10,50\%$), чем при инфекционно-аллергической ($47,05 \pm 10,82\%$) $t > 2$.

Изучая анамнез детей, больных бронхиальной астмой, следует обращать внимание на преморбидный фон. Неблагоприятное преморбидное состояние отмечается у 91,43% детей. Причем более чем у половины из них, независимо от формы заболевания, имеется симптомокомплекс преаастмы, то есть сочетание часто рецидивирующих бронхолегочных проявлений с патологией со стороны носоглотки, экссудативным диатезом, эпизодическими полиморфными манифестациями пищевой или медикаментозной аллергии, реакциями на прививки. Кроме того, из анамнеза больного необходимо уточнить еще такие ценные для диагностики сведения, как частота и сезонность приступов удушья. Если приступы возникают преимущественно летом, то следует думать, что причиной бронхиальной астмы у ребенка является сенсibilизация пылью растений. Если же обострения наступают преимущественно в холодный период года и приступам удушья предшествуют вирусные заболевания или обострение очагов хронической инфекции, то можно предполагать с большой долей вероятности сенсibilизацию бактериальным аллергеном. Наконец, есть дети, у которых приступы не имеют сезонности, но чаще возникают в домашней обстановке или при контакте с животными, — в таком случае причиной заболевания может быть сенсibilизация бытовым или эпидермальным аллергенами.

Определенную информацию, позволяющую уточнить форму заболевания, дает объективное исследование больного. Согласно нашим данным, у подавляющего большинства детей с бронхиальной астмой име-

ются сопутствующие заболевания. Так, при атопической форме болезни в среднем на одного больного приходится 1,62 сопутствующего заболевания, а при инфекционно-аллергической — 2,21.

В структуре заболеваний, сопутствующих атопической форме бронхиальной астмы, аллергические болезни составляют 56,24%, тогда как при инфекционно-аллергической форме в качестве сопутствующих заболеваний у 58,44% больных диагностируются очаги хронической инфекции. Тем не менее аллергический ринит как сопутствующее заболевание встречается как при атопической, так и при инфекционно-аллергической форме болезни. Зато кожные проявления аллергии (крапивница, экзема, дерматит) в 4 раза чаще встречаются у больных с атопической формой бронхиальной астмы. Среди очагов хронической инфекции на первый план выступает хронический тонзиллит, который диагностируется у 55,84% больных с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой и в 1,5 раза реже при атопической форме. В довольно большом проценте случаев дети с бронхиальной астмой страдают кариезом зубов — 42,86% детей с инфекционно-аллергической и 29,69% — с атопической бронхиальной астмой. Что касается очагов внутрилегочной инфекции, то хроническая пневмония выявлена только у 19,48% детей инфекционно-аллергической бронхиальной астмой и не сопутствует атопической форме заболевания, а деформирующий бронхит сочетается с инфекционно-аллергической астмой у 24,68% больных и с атопической — у 6,25%.

Если дети, страдающие атопической бронхиальной астмой, в межприступном периоде чувствуют себя практически здоровыми, а приступ удушья развивается у них быстро при контакте с «виновными» аллергенами, то при инфекционно-аллергической форме болезни имеют место признаки интоксикации, приступы возникают одновременно или вслед за обострением очагов хронической инфекции, развиваются постепенно и плохо купируются бронхолитическими препаратами, улучшение наступает после включения в комплексную терапию противовоспалительного лечения.

Интересно отметить, что в периферической крови, независимо от формы болезни и от периода заболевания, редко регистрируется лейкоцитоз, но имеется разница в лейкоцитарной формуле, особенно у детей первых пяти лет жизни. Так, эозинофилия, как правило, имеет место независимо от периода заболевания, но при атопической форме количество эозинофилов в 1,5—2 раза выше, чем при инфекционно-аллергической. В приступном периоде бронхиальной астмы при обеих формах может появляться сегментоядерный сдвиг, который в межприступном периоде довольно скоро исчезает при атопической форме и долго (1—1,5 м-ца) сохраняется при астме, обусловленной сенсibilизацией бактериальными аллергенами.

В белковом спектре сыворотки крови в межприступном периоде регистрируется диспротеинемия, которая при атопической форме обусловлена увеличением α_2 -глобулиновой фракции, тогда как при инфекционно-аллергической форме увеличивается α_1 -глобулиновая фракция, особенно у детей с тяжелым течением заболевания.

Резюмируя изложенное, следует сказать, что, несмотря на известную вариабельность, показатели периферической крови и белкового спектра сыворотки крови в совокупности с данными клинического обследования могут служить дифференциально-диагностическими критериями форм бронхиальной астмы у детей.

Как уже упоминалось, определенное значение в дифференциальной диагностике имеют аллергологические и иммунологические методы обследования больного. У подавляющего большинства больных методом кожного тестирования подтверждается поливалентная сенсibilизация: при atopической форме бронхиальной астмы у каждого больного получаем 2—4 положительные кожные пробы с небактериальными аллергенами и 1—2 — с бактериальными; при инфекционно-аллергической — 2—3 положительные пробы с бактериальными и не более двух — с небактериальными аллергенами. Причем степень выраженности проб с бактериальными и небактериальными аллергенами находится в прямой зависимости от формы заболевания.

Несмотря на то, что при кожном тестировании выявляется поливалентная сенсibilизация, тем не менее более чем у 70% больных удается выявить ведущий аллерген. В целях идентификации этиологически значимого аллергена применяются иммунологические методы обследования, в частности реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Она ставится с тем аллергеном, сенсibilизация к которому предполагается.

В случае, если кожные пробы оказались отрицательными, а анамнез и клиника позволяют предположить сенсibilизацию к какому-то виду аллергенов (например, к бытовым), ценную информацию может дать реакция пассивного переноса антител Прауснитца-Кюстнера с предполагаемым видом аллергенов. Для диагностики гиперчувствительности к бактериальным аллергенам информативным тестом является показатель повреждения нейтрофилов (ППН), который был положительным у $72,50 \pm 14,12\%$ наблюдаемых нами больных с предполагаемой сенсibilизацией к стафилококку. Несмотря на то, что у части здоровых детей ($37,51 \pm 17,68\%$) также наблюдается повреждение нейтрофилов при контакте со стафилококковым антигеном, этот тест все-таки является диагностически ценным, поскольку средняя величина его у больных была $0,13 \pm 0,06$, то есть значительно выше, чем у здоровых ($0,06 \pm 0,01$; $P=0,05$). Колебания ППН у больных были в пределах $0,12—0,22$, тогда как в контроле показатель не превышал $—0,16$. По-видимому, положительный тест ППН у части детей контрольной группы свидетельствует о наличии у них сенсibilизации к стафилококку, которая не проявляет себя клинически. Если в патогенезе atopической формы бронхиальной астмы решающую роль играют аллергические реакции немедленного типа, то при инфекционно-аллергической форме заболевания известная роль принадлежит реакциям замедленного типа, для диагностики которых используется тест бластной трансформации лимфоцитов (БТЛ). По нашим данным, при стимуляции культуры лимфоцитов аллергеном гемолитического стафилококка, который предполагался как ведущий этиологически значимый аллерген, положительная БТЛ наблюдалась у $60,00 \pm 17,80\%$ больных. Количество бласттрансформировавшихся клеток колебалось от $3,20\%$ до $14,80\%$. В контрольных культурах количество бластных клеток не превышало 3% .

Все вышеизложенное позволило предложить таблицу дополнительных дифференциально-диагностических критериев форм бронхиальной астмы у детей, которая, на наш взгляд, удобна для повседневной работы врача (табл.).

Пользуясь предложенным комплексом критериев дифференциальной диагностики форм бронхиальной астмы, мы выявили, что в структуре бронхиальной астмы у детей как в г. Фрунзе, так и в Ошской области преобладает atopическая форма, составляющая $58,30 \pm 10,80\%$. У $40,00 \pm 1,63\%$ больных с atopической формой болезни диагности-

**Таблица дополнительных дифференциально-диагностических критериев форм
бронхиальной астмы у детей**

Критерии диагностики	Бронхиальная астма, атопическая форма	Бронхиальная астма, инфекционно-аллергическая форма
Наследственная отягощенность аллергическими заболеваниями Преморбидный фон	Более характерна (у $62,35 \pm 10,50\%$ больных) Отягощен, в основном, пред- астмой	Менее характерна (у $47,05\%$ больных) Отягощен предастмой и пов- торными респираторными забо- леваниями без проявлений ал- лергии.
Сопутствующие заболевания	В основном, аллергические (аллергический ринит, кожные проявления аллергии)	В основном, очаги хрониче- ской инфекции (токсико-аллер- гический тонзиллит, деформи- рующий бронхит, хроническая пневмония, кариес зубов)
Периферическая кровь в межприступ- ном периоде (у детей до 5-ти лет) эозинофилия нейтрофилез диспротеинемия	выражена незначительный в основном, за счет увеличения α_2 -глобулиновой фракции	незначительная более выражен в основном, за счет увеличения α_1 -глобулиновой фракции
Характер сенсibili- зации	Поливалентная, но чаще встречается и более выражена к аллергенам неинфекционно- го происхождения. Выявляются гемагглютинирующие антитела к небактериальным аллергенам в невысоком титре. «Ведущий» аллерген помогают уточнить реакция Прауснитца-Кюстнера и провокационные пробы	Поливалентная, но чаще встре- чается и более выражена к бактериальным аллергенам. Выявляются гемагглютинирую- щие антитела к бактериальным аллергенам в невысоком титре. Ведущий аллерген помогает уточнить тест ППП и РБТЛ

руется бытовая сенсibilизация, у $26,67 \pm 0,99\%$ на первый план высту-
пает сенсibilизация пылью растений, а у $6,67 \pm 0,83\%$ — гиперчувст-
вительность к эпидермальным аллергенам. Лишь у $26,67 \pm 0,99\%$
больных, несмотря на то, что диагностирована атопическая форма
болезни, выявить ведущий аллерген не удалось, поскольку имелась
одинаково выраженная сенсibilизация к аллергенам различных групп.
При инфекционно-аллергической форме заболевания наиболее часто
встречается сенсibilизация к гемолитическому стафилококку, кишеч-
ной палочке, гемолитическому стрептококку, энтерококку.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что, несмотря на труд-
ности, дифференциальная диагностика форм бронхиальной астмы воз-
можна только при сопоставлении данных, полученных при комплекс-
ном обследовании больного. Ни один из методов, взятый изолированно,
не может служить достоверным критерием диагностики. Диагноз «Сме-
шанная форма бронхиальной астмы» правомочен только при условии
недостаточно длительного наблюдения и неполного обследования ре-
бенка. Стремление установить преимущественно атопическую или ин-
фекционно-аллергическую форму болезни диктуется выбором наиболее
эффективного метода терапии на высоте приступа и в межприступном
периоде, а также выбором целенаправленной профилактики. Чем рань-
ше установлен диагноз бронхиальной астмы, а тем более уточнена

форма, тем большего эффекта можно ждать от целенаправленно проводимого лечения и профилактики.

УДК 616.321—089

ЛЕЧЕНИЕ ФАРИНГЕАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ МЕТОДОМ КРИОВОЗДЕЙСТВИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ И ЭКСТИРПАЦИЙ ГОРТАНИ

В. А. Насыров

Клиника болезней уха, носа и горла Кирггосмединститута и Лор-отделение Республиканской клинической больницы Минздрава КиргССР

Криохирургия в оториноларингологии применяется в СССР немногим более 10 лет. Метод криовоздействия широко используется при лечении вазомоторных и аллергических ринитов, полипозного этмоидита, хронического тонзиллита, гранулезного фарингита, папилломатоза гортани и сосудистых опухолей лор-органов. Локальное замораживание оказывает благотворное действие на процесс заживления трофических и туберкулезных язв.

Фарингеальные свищи у больных после операций на гортани доставляют много неприятностей больному. Они могут стать причиной аспирационных пневмоний, поскольку несомненна опасность попадания в трахею и бронхи при этом слюны, слизи, пищи и раневого отделяемого. Фарингосвищи препятствуют своевременному удалению носо-пищеводного зонда и задерживают перевод больного на пероральное питание. Кожа вокруг свищей мацерирована, ухудшается процесс заживления раны. К хирургическому их закрытию можно прибегнуть только спустя некоторое время (1—2 месяца) после операции на гортани. Криовоздействие же можно с успехом применять в раннем послеоперационном периоде. Можно думать, что закрытие свища после криовоздействия происходит вследствие стимулирующих свойств локального замораживания (В. К. Апакидзе, 1967; И. И. Потапов, П. Г. Рудня, Л. С. Тарлычева, Б. В. Шеврыгин, 1975).

В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о лечении фарингосвищей вышеотмеченным способом у больных после резекций и экстирпаций гортани. Это побудило нас поделиться своим опытом лечения фарингеальных свищей (В. С. Погосов, В. А. Насыров, 1976).

Криовоздействие у большинства больных осуществляли криозондами и криоаппликатором с парожидкостной циркуляцией азота (при температуре наконечника — 196°). Выбор наконечника обуславливался формой и размером свища. Для локального замораживания хода свища применяли наконечники диаметром 3 мм. Криооперации проводили без анестезии, т. к. во время процедуры больные не испытывали боли. При наличии у больных свища диаметром 3—5 мм наконечник intimately соприкасался со всей поверхностью хода свища; если диаметр свища был больше указанного размера, для замораживания всей его поверхности требовались дополнительные аппликации.

Мы пользовались методикой двухциклового криовоздействия с экспозицией замораживания от 20 до 60 сек. Криооперация не нарушала общего состояния больного. В послеоперационном периоде он не испытывал боли, температура тела оставалась нормальной. Закрытие свища наблюдалось на 3—6 день после криовоздействия.

форма, тем большего эффекта можно ждать от целенаправленно проводимого лечения и профилактики.

УДК 616.321—089

ЛЕЧЕНИЕ ФАРИНГЕАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ МЕТОДОМ КРИОВОЗДЕЙСТВИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ И ЭКСТИРПАЦИЙ ГОРТАНИ

В. А. Насыров

Клиника болезней уха, носа и горла Кирггосмединститута и Лор-отделение Республиканской клинической больницы Минздрава КиргССР

Криохирургия в оториноларингологии применяется в СССР немногим более 10 лет. Метод криовоздействия широко используется при лечении вазомоторных и аллергических ринитов, полипозного этмоидита, хронического тонзиллита, гранулезного фарингита, папилломатоза гортани и сосудистых опухолей лор-органов. Локальное замораживание оказывает благотворное действие на процесс заживления трофических и туберкулезных язв.

Фарингеальные свищи у больных после операций на гортани доставляют много неприятностей больному. Они могут стать причиной аспирационных пневмоний, поскольку несомненна опасность попадания в трахею и бронхи при этом слюны, слизи, пищи и раневого отделяемого. Фарингосвищи препятствуют своевременному удалению носо-пищеводного зонда и задерживают перевод больного на пероральное питание. Кожа вокруг свищей мацерирована, ухудшается процесс заживления раны. К хирургическому их закрытию можно прибегнуть только спустя некоторое время (1—2 месяца) после операции на гортани. Криовоздействие же можно с успехом применять в раннем послеоперационном периоде. Можно думать, что закрытие свища после криовоздействия происходит вследствие стимулирующих свойств локального замораживания (В. К. Апакидзе, 1967; И. И. Потапов, П. Г. Рудня, Л. С. Тарлычева, Б. В. Шеврыгин, 1975).

В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о лечении фарингосвищей вышеотмеченным способом у больных после резекций и экстирпаций гортани. Это побудило нас поделиться своим опытом лечения фарингеальных свищей (В. С. Погосов, В. А. Насыров, 1976).

Криовоздействие у большинства больных осуществляли криозондами и криоаппликатором с парожидкостной циркуляцией азота (при температуре наконечника — 196°). Выбор наконечника обуславливался формой и размером свища. Для локального замораживания хода свища применяли наконечники диаметром 3 мм. Криооперации проводили без анестезии, т. к. во время процедуры больные не испытывали боли. При наличии у больных свища диаметром 3—5 мм наконечник плотно соприкасался со всей поверхностью хода свища; если диаметр свища был больше указанного размера, для замораживания всей его поверхности требовались дополнительные аппликации.

Мы пользовались методикой двухциклового криовоздействия с экспозицией замораживания от 20 до 60 сек. Криооперация не нарушала общего состояния больного. В послеоперационном периоде он не испытывал боли, температура тела оставалась нормальной. Закрытие свища наблюдалось на 3—6 день после криовоздействия.

Таким методом нами проведено лечение более чем у 50 больных. Закрывание свищей наступило у 96% больных. Данный метод лечения нами был проведен у больных в лор-клинике ЦОЛИУ врачей.

УДК 616.45—053

ТАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ

И. Ф. Алексеев

Кафедра госпитальной педиатрии Кирггосмединститута

Врачам-педиатрам хорошо знаком контингент больных детей, составляющих большой процент поликлинического приема, в возрасте 4—8 лет, родители которых предъявляют довольно типичные жалобы на бледность ребенка, плохой аппетит, изредка боли в животе, лиловые тени под глазами, обильные сыпачков на голеньях, иногда носовые кровотечения и пр. Другими словами, у этих детей имеется явная клиническая симптоматика хронической интоксикации. В зависимости от опыта врача, его сложившейся амбулаторной практики обследования и лечения в последующем часть из этих, казалось бы, однотипных по жалобам больных начинают бесконечно обследоваться и лечиться у лор-врача, другая часть надолго оказывается связанной с различными лабораториями, у многих детей (при соответствующем усердии родителей) неделями ищут и далеко не всегда находят глисты или лямблии. У части детей подозревают латентно текущий ревматизм, особенно если на ЭКГ изменен зубец Р и снижен зубец Т в нескольких отведениях. Более опытные врачи сразу же начинают «снимать интоксикацию» так называемой общеукрепляющей терапией, придавая меньшее значение всевозможным обследованиям. Вся эта история хорошо знакома врачам поликлинического приема. В итоге часть из указанной категории детей признается лор-врачом, ревматологом, гельминтологом и пр. «своими», но большой процент больных, будучи никем не признанным, так и остается клинически неясным. В таком случае врачи нередко прибегают к спасительному: «перерастет — поправится».

Что же собой представляет этот контингент больных и какова должна быть наиболее целесообразная тактика врача по отношению к ним?

Данное сообщение не претендует на абсолютность и бесспорность всего сказанного ниже, но нам представляется, что тот опыт, которым мы бы хотели поделиться с читателями, некоторой части из них окажется полезным для понимания некоторых клинических ситуаций и одновременно поможет сократить время, потраченное на множество часто не удовлетворяющих врача консультаций.

Наш опыт обследования и лечения таких больных свидетельствует о том, что отмеченная ранее клиническая симптоматика является специфической для данного возрастного периода легко выраженной глюкокортикоидной недостаточностью надпочечников, в чем уже теперь не приходится сомневаться. Вся проблема, однако, состоит в том, чем вызвана эта недостаточность? Исходя из собственных наблюдений мы считаем, что таких больных, имеющих симптомокомплекс хронической интоксикации, можно разделить на две группы:

Таким методом нами проведено лечение более чем у 50 больных. Закрывание свищей наступило у 96% больных. Данный метод лечения нами был проведен у больных в лор-клинике ЦОЛИУ врачей.

УДК 616.45—053

ТАКТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ

И. Ф. Алексеев

Кафедра госпитальной педиатрии Кирггосмединститута

Врачам-педиатрам хорошо знаком контингент больных детей, составляющих большой процент поликлинического приема, в возрасте 4—8 лет, родители которых предъявляют довольно типичные жалобы на бледность ребенка, плохой аппетит, изредка боли в животе, лиловые тени под глазами, обильные сыпачков на голеньях, иногда носовые кровотечения и пр. Другими словами, у этих детей имеется явная клиническая симптоматика хронической интоксикации. В зависимости от опыта врача, его сложившейся амбулаторной практики обследования и лечения в последующем часть из этих, казалось бы, однотипных по жалобам больных начинают бесконечно обследоваться и лечиться у лор-врача, другая часть надолго оказывается связанной с различными лабораториями, у многих детей (при соответствующем усердии родителей) неделями ищут и далеко не всегда находят глисты или лямблии. У части детей подозревают латентно текущий ревматизм, особенно если на ЭКГ изменен зубец Р и снижен зубец Т в нескольких отведениях. Более опытные врачи сразу же начинают «снимать интоксикацию» так называемой общеукрепляющей терапией, придавая меньшее значение всевозможным обследованиям. Вся эта история хорошо знакома врачам поликлинического приема. В итоге часть из указанной категории детей признается лор-врачом, ревматологом, гельминтологом и пр. «своими», но большой процент больных, будучи никем не признанным, так и остается клинически неясным. В таком случае врачи нередко прибегают к спасительному: «перерастет — поправится».

Что же собой представляет этот контингент больных и какова должна быть наиболее целесообразная тактика врача по отношению к ним?

Данное сообщение не претендует на абсолютность и бесспорность всего сказанного ниже, но нам представляется, что тот опыт, которым мы бы хотели поделиться с читателями, некоторой части из них окажется полезным для понимания некоторых клинических ситуаций и одновременно поможет сократить время, потраченное на множество часто не удовлетворяющих врача консультаций.

Наш опыт обследования и лечения таких больных свидетельствует о том, что отмеченная ранее клиническая симптоматика является специфической для данного возрастного периода легко выраженной глюкокортикоидной недостаточностью надпочечников, в чем уже теперь не приходится сомневаться. Вся проблема, однако, состоит в том, чем вызвана эта недостаточность? Исходя из собственных наблюдений мы считаем, что таких больных, имеющих симптомокомплекс хронической интоксикации, можно разделить на две группы:

1. Дети, у которых глюкокортикоидная слабость на момент обследования является следствием интоксикации из различных локальных очагов инфекции, а также интоксикации глистами и лямблиями.

2. Дети, глюкокортикоидная слабость которых является как бы «чистой», без сопутствующей интоксикации. Ее истоки уходят в раннее детство. Это, как правило, дети, имевшие на первом году жизни признаки экссудативного диатеза и, по существу, — это дети, имеющие «видоизмененный» экссудативный диатез в более старшем возрасте. Разумеется, и у них могут быть рыхлые миндалины, лимфоаденопатия и пр., но признаки интоксикации у них не доминируют. По общей клинической симптоматике эти две категории детей очень похожи, тем более, что первая группа это, по существу, те же дети, страдающие экссудативным диатезом, но которые уже прошли этап «чистой» глюкокортикоидной слабости и обзавелись интоксигирующими очагами инфекции.

Мы считаем, что практическому врачу, к которому попадает на прием такой ребенок, необходимо в первую очередь определить, к какой из двух указанных групп больных принадлежит данный ребенок. Это принципиально важно, ибо от того, каким образом ориентируется врач, так или иначе с его благословения будут вовлечены в сферу обследования и лечения множество его коллег. Если, страдая слабостью к мнению консультантов, врач-педиатр отправит больного первой группы в длительное «путешествие», то кто-нибудь из специалистов, наконец, признает его «своим». Но пустив по консультативному кругу больного второй группы, врач с полным непониманием встретится с ним после целого ряда не давших никакой диагностической ориентации консультаций.

Каким же образом можно осуществить эту своеобразную «первичную сортировку» указанной категории детей? В этом отношении можно и, как нам представляется, весьма целесообразно использовать два нижеследующих критерия, основанных на изучении реакции белой крови.

Во-первых, необходима должная оценка белой крови. Применительно к решению поставленного нами вопроса она должна интерпретироваться нижеследующим образом, что сразу же продемонстрируем примерами.

Двое больных детей 5 лет, у которых имеются почти аналогичные жалобы: плохой аппетит, тошнота, бледность, лиловые тени под глазами, иногда боли в животе, обилие синячков на голенях при нормальном количестве тромбоцитов. У одной из больных дважды было необильное носовое кровотечение. Их анализы крови следующие:

I.	лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
	7 800	4	2	16	70	8	15
			1404		5460		
II.	лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
	4800	1	1	20	71	7	6
			1008		3404		

Два приведенных нами примера реакции белой крови, будучи совершенно различными, сопровождают, однако, практически одну и ту же клиническую картину.

Количество нейтрофилов является показателем глюкокортикоидной функции надпочечников. У обоих больных оно ниже должествующей возрастной нормы (около 2500 нейтрофилов), т. е. у обоих оно отражает наличие глюкокортикоидной слабости. Но у первого больного уменьшение нейтрофилов сочетается с наличием весьма выраженного избыточного для данного возраста количества лимфоцитов. Это значит, что

стоящие за ними механизмы регуляции функционально не подавлены, что в данном случае кровь не испытывает интоксикации и что соответственно его нейтрофилопения (читай глюкокортикоидная слабость!) отнюдь не интоксикационная.

Обратимся ко второму анализу. Здесь нейтрофилопения более выражена, что указывает на большую глюкокортикоидную слабость надпочечников. Эта слабость сочетается с более низким уровнем лимфоцитов, чем у первого больного. У второго ребенка — 3408 лимфоцитов, это даже несколько больше его возрастной нормы. Но значит ли это, что в данном случае тимус, регулирующий лимфоцитопоез, функционирует активно? Соответственно хорошо установленной биологической закономерности глюкокортикоидная недостаточность всегда «растормаживает» функционально полноценный тимус, вследствие чего возрастает лимфоцитоз. В данном случае такого «растормаживания» нет. Стало быть, несмотря на то, что, казалось бы уровень лимфоцитов у второго больного соответствует норме, эта ситуация отражает явную функциональную подавленность тимуса, которая в сочетании с глюкокортикоидной слабостью в подавляющем большинстве случаев отражает проявление интоксикации. Установление этого факта уже позволит врачу разделить обсуждаемую категорию больных на два потока. У больных, аналогичных тому, который представлен во втором примере, надлежит искать очаговую инфекцию, в том числе в комплексе с различными специалистами; с больными, аналогичными первому, врач-педиатр на данном этапе наших возможностей пока должен работать один.

Однако такой «сортировке» поддаются не все больные. Обратимся к примеру:

Мальчик П. О., 6 лет. Жалобы родителей на бледность ребенка, очень плохой аппетит, отставание в физическом развитии, временами боли в суставах и икроножных мышцах, обилие синячков на голенях, всегда ярко-малиновые губы. За последнее время было два ночных носовых кровотечения. Обследовался у гематолога. Количество тромбоцитов и тромбоцитарная формула в норме, агглютинабельность хорошая, свертывающая система крови без особенностей. Анализ крови:

лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
6700	2	3	60	30	5	13

Наш опыт свидетельствует о том, что для подавляющего большинства поликлинических врачей-педиатров такая ситуация оказывается тупиковой: с одной стороны, он видит явно интоксигированного ребенка, с другой, — находит практически нормальную кровь, прочитывая за этим так называемую «нормальную реактивность» организма. В аспекте обсуждаемой нами проблемы в такой ситуации, по нашим наблюдениям, очень хорошую услугу оказывает в практическом отношении очень легко выполнимая и совершенно безопасная проба на чувствительность организма к глюкокортикоидам. Используя глюкокортикоидную терапию при самых различных заболеваниях, мы давно заметили, что в случаях более выраженной бактериальной интоксикации нейтрофилостимулирующий эффект кортикостероидов значительно слабее по сравнению с таковым у больных, где стероиды назначаются на ином фоне, т. е. интоксикация создает своеобразную рефрактерность к глюкокортикоидам. Это обстоятельство и послужило нам основой для использования реакции чувствительности к глюкокортикоидам с целью своеобразной сортировки больных. Обследуемому делается контрольный анализ крови, затем *per os* дается однократно (!) преднизолон в дозе 1 мг/кг веса. Через 24 часа анализ крови повторяется. Вывод делается в зависимости от полученного результата. Посмотрим несколько примеров:

Контрольный анализ крови следующий:

лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
6400	2	2	61	30	5	11

4032

Мальчику дана однократная доза преднизолона в 25 мг утром.

Через 24 часа анализ крови:

лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
6600	2	3	65	27	3	12

Таким образом, доза преднизолона в 25 мг способствовала приросту нейтрофилов $4488 - 4032 = 456$.

Больная С. К., 7 лет. Контрольный анализ крови:

лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
5950	2	2	58	32	6	14

После дачи 25 мг преднизолона анализ крови стал следующим:

лейк.	э.	п.	с.	л.	м.	РОЭ
8100	1	4	66	25	4	9

5670

Прирост нейтрофилов у этой больной составил 2130.

Итак, мы видим совершенно различную чувствительность к глюкокортикоидам у продемонстрированных больных, хотя клинически по интоксикационному комплексу они очень похожи, да и конкретные исходные анализы крови у них очень близки. У первого больного имеется резко пониженная чувствительность к стероидам, несомненно, он испытывает тяжелую бактериальную интоксикацию. Кажущийся на первый взгляд нормальным его анализ белой крови — это явное напряжение стимулируемых и одновременно интоксигируемых бактериальными токсинами надпочечников.

За последние годы Parroport, Majer (1974) показано, что бактериальные токсины блокируют цитозольные глюкокортикоидные рецепторы клеток, нарушая течение нормальных процессов клеточного метаболизма. Естественно, что в условиях наличия токсинов в организме его чувствительность к стероидам будет снижаться. Рассматривая в этом аспекте анализ крови второй больной, мы видим совершенно иную картину. В данном примере со стороны нейтрофилов не наступило теоретически необходимой реакции (это составляет особый аспект проблемы), однако количество нейтрофилов существенно увеличилось и если сопоставить эту реакцию с реакцией крови предыдущего больного, то легко заметить, что у данной девочки чувствительность к стероидам в 5 раз выше при одной и той же дозе преднизолона. Таким образом, клиническая схожесть симптомов интоксикации у обоих больных имеет, однако, различную основу своего возникновения. В первом случае — это несомненная глюкокортикоидная недостаточность, обусловленная выраженной интоксикацией и, с позиций тактики «сортировки», он подлежит обследованию по выявлению одного или нескольких очагов инфекции с последующей их санацией, затем восстановлением глюкокортикоидной функции надпочечников. Что же касается второй больной, то при такой реакции крови нельзя дать полной гарантии, что она вовсе не испытывает бактериальной интоксикации, но даже в таком случае она не является доминирующей, и больная нуждается в активном восстановлении функции надпочечников как первичном терапевтическом принципе. В сказанном относительно принципов терапевтического подхода нет ничего нового. Цель данной работы в ином: показать простую возможность понимания больного с хронической интоксикацией с тем, чтобы в последующем врач-педиатр, проводя должным образом «сортировку», избрал не только правильную терапевтическую тактику, но, что не менее важно, правильно сориентировался относительно необходимости вовлечения в работу с больным круга консультантов, уменьшив тем

самым необоснованность их нагрузки, к тому же облегчив душевное состояние родителей, вызванные излишними подозрениями относительно несуществующих клинических состояний.

УДК 616—71—018.46—002

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ФИСТУЛОГРАФИИ И ТОМОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ У ДЕТЕЙ

В. С. Кононов

Кафедра детской хирургии Кирггосмединститута

Рентгенологическое исследование, проводимое в динамике остеомиелитического процесса, позволяет устанавливать время отграничения секвестра, достаточную степень образования вокруг него костного футляра, восстанавливающего анатомическую целостность кости, и тем самым помогает хирургу выбрать подходящий момент для оперативного вмешательства. Рентгенологическое исследование иногда производится и во время операции, чтобы проследить за удалением секвестров, а также после операции для суждения о заживлении костной полости. Под нашим наблюдением находились 1485 больных с хроническим гематогенным остеомиелитом. Почти всем больным с наличием свищей, кроме обычного рентгенологического исследования, а в некоторых случаях томографии, производилась фистулография подогретым 40% раствором иодолипола. Лишь в единичных случаях пользовались диододом.

О необходимости и полезности фистулографии при свищевых формах хронического остеомиелита пишут П. Г. Корнев (1951), В. Д. Чаклин (1955), И. С. Венгеровский (1964), М. В. Гринев (1962, 1968), Porkirov (1961), Rosemeyer (1973) и др. Фистулография позволяет определить размер и форму полости, расположение свищевого хода, связь его с костным очагом, что особенно важно при склеротических формах остеомиелита, ибо позволяет уточнить расположение в кости очага гноеобразования. В ряде случаев фистулография позволяла дифференцировать остеомиелитический очаг от межмышечных хронических гнойных затеков, которые могут быть причиной длительного гноетечения из свища. Иногда свищ располагался на таком значительном удалении от пораженной кости, что возникало подозрение на множественное поражение костей и только фистулограмма позволяла выработать правильную хирургическую тактику.

Больная С., 12 лет, поступила в клинику детской хирургии 9/II 1964 года с диагнозом: «Хронический гематогенный остеомиелит VIII ребра справа (рис. 1) и правой малоберцовой кости, свищевая форма (рис. 2)». Свищ открывался на наружной поверхности верхней трети правой голени. Создавалось впечатление, что свищ поддерживался остеомиелитическим процессом в малоберцовой кости. Однако фистулография показала, что свищевой ход идет через все бедро (рис. 3) на грудную клетку. Резекция ребра с частичным иссечением свища привели к выздоровлению больной.

Для получения тугого заполнения свищевого хода контрастной массой и избежания ее растекания по коже в свищевой ход вводится пластиковая трубочка, которая проводится через резиновую пробку от пени-

самым необоснованность их нагрузки, к тому же облегчив душевное состояние родителей, вызванные излишними подозрениями относительно несуществующих клинических состояний.

УДК 616—71—018.46—002

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ФИСТУЛОГРАФИИ И ТОМОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ У ДЕТЕЙ

В. С. Кононов

Кафедра детской хирургии Кирггосмединститута

Рентгенологическое исследование, проводимое в динамике остеомиелитического процесса, позволяет устанавливать время отграничения секвестра, достаточную степень образования вокруг него костного футляра, восстанавливающего анатомическую целостность кости, и тем самым помогает хирургу выбрать подходящий момент для оперативного вмешательства. Рентгенологическое исследование иногда производится и во время операции, чтобы проследить за удалением секвестров, а также после операции для суждения о заживлении костной полости. Под нашим наблюдением находились 1485 больных с хроническим гематогенным остеомиелитом. Почти всем больным с наличием свищей, кроме обычного рентгенологического исследования, а в некоторых случаях томографии, производилась фистулография подогретым 40% раствором иодолипола. Лишь в единичных случаях пользовались диододом.

О необходимости и полезности фистулографии при свищевых формах хронического остеомиелита пишут П. Г. Корнев (1951), В. Д. Чаклин (1955), И. С. Венгеровский (1964), М. В. Гринев (1962, 1968), Porkirov (1961), Rosemeyer (1973) и др. Фистулография позволяет определить размер и форму полости, расположение свищевого хода, связь его с костным очагом, что особенно важно при склеротических формах остеомиелита, ибо позволяет уточнить расположение в кости очага гноеобразования. В ряде случаев фистулография позволяла дифференцировать остеомиелитический очаг от межмышечных хронических гнойных затеков, которые могут быть причиной длительного гноетечения из свища. Иногда свищ располагался на таком значительном удалении от пораженной кости, что возникало подозрение на множественное поражение костей и только фистулограмма позволяла выработать правильную хирургическую тактику.

Больная С., 12 лет, поступила в клинику детской хирургии 9/II 1964 года с диагнозом: «Хронический гематогенный остеомиелит VIII ребра справа (рис. 1) и правой малоберцовой кости, свищевая форма (рис. 2)». Свищ открывался на наружной поверхности верхней трети правой голени. Создавалось впечатление, что свищ поддерживался остеомиелитическим процессом в малоберцовой кости. Однако фистулография показала, что свищевой ход идет через все бедро (рис. 3) на грудную клетку. Резекция ребра с частичным иссечением свища привели к выздоровлению больной.

Для получения тугого заполнения свищевого хода контрастной массой и избежания ее растекания по коже в свищевой ход вводится пластиковая трубочка, которая проводится через резиновую пробку от пени-



Рис. 1. Больная С., 12 лет. «Хронический гематогенный остеомиелит VIII ребра справа». Ребра утолщено, контуры его неровные, видны две костные полости.

случаях были легкие явления йодной непереносимости, проявляющиеся в виде сыпей; серьезных осложнений не наблюдалось. Фистулография была произведена 113 больным 134 раза, так как некоторые больные поступали повторно. Причиной гноетечения у 56 больных являлись мелкие костные очаги, невидимые на фоне мощного склерозирования кости. Во время оперативного очищения этих мелких очагов в них зачастую обнаруживались вялые патологические грануляции, включающие иногда мелкие секвестры. Видимые на обычных рентгенограммах секвестры обнаружены у 28 больных. Фистулограмма в этом случае выявляла свищевой ход, наличие или отсутствие ветвистых ходов и затеков. У 21 больного на рентгенограммах были видны остаточные костные полости и фистулограмма позволяла определить, которая из них служила причиной свища. И, наконец, у 8 детей на фистулограмме не было выявлено сообщений свищевого хода с полостью. При затихшем костном процессе гноетечение поддерживалось пиогенными капсулами старых абсцессов в мягких тканях. У шести из этих больных наблюдалось спонтанное закрытие свищевых ходов после введения в них подолipoла.

Уже из этого краткого перечня причин гноетечения из свищей ясно, какую важную роль играет фистулография, особенно произведенная в двух проекциях, для уточнения показаний к операции и тактики хирурга во время вмешательства. Она делалась после обзорных рентгенограмм и в ряде случаев после томографии. Фистулография полезна для уточнения распространенности свищевых ходов в мягких тканях, но не может дать точного представления о внутрикостных ходах и полостях, которые обычно заполнены грануляционной тканью. В этих случаях помогает томография. При хроническом остеомиелите ценность томографии заключается в обнаружении глубоко расположенных секвестров, окруженных склерозированной костью и невидимых на обычных рентгенограммах. Томография позволяет обнаружить мелкие очаги деструкций с минимальным размером до 0,7 мм, невидимые на обычной и жесткой рентгенограмме (Б. Н. Ерофеев, 1961).

Особенно целесообразна томография при длительно незакрывающихся свищах и частых обострениях процесса при диффузно склеротической форме остеомиелита, когда разные теневые наложения затрудняют обнаружение очагов деструкции и секвестров. На томограммах по-

циллиновых флаконов. Прижатием пробки к коже достигается герметизация и изоляция окружающей кожи от свища, что предохраняет от растекания иодолipoла по коже и позволяет вводить контрастное вещество через трубочку шприцем под некоторым давлением. Во время рентгенологического исследования трубочка и пробка не извлекаются — они служат ориентиром при снимках в разных проекциях.

Температурная реакция и боль после фистулографии наблюдались редко. В двух



Рис. 2. Больная С., 12 лет. «Хронический гематогенный остеомиелит малоберцовой кости». Малоберцовая кость деформирована, средняя и верхняя треть кости резко склерозированы.



Рис. 3. Та же больная С. Фистулограмма: свищевой ход огибает коленный сустав и ведет на бедро.

лучаются отчетливые картины остеомиелитических полостей, секвестров и внутрикостных свищевых каналов.

Томография производилась 64 больным в тех случаях, когда данные обычных снимков не выявляли очагов деструкций или секвестров. Томография, дополняемая впоследствии фистулографией, позволяла правильно ставить показания к операции и тактически верно провести само оперативное вмешательство.

В ы в о д ы

1. При наличии свищей рекомендуется производить фистулографию с целью обнаружения связи свищевого хода с костью и выявления ходов в мягких тканях. Фистулография уточняет топическую диагностику.

2. Томографическое исследование показано для составления плана операции и выбора правильной хирургической тактики в тех случаях, когда на рентгенограммах трудно отдифференцировать костные тени и наложения от секвестров.

3. Введение иодолипола в свищевой ход в ряде случаев приводит к его спонтанному закрытию.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СИСТЕМЫ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕ-
ТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

(Обзор литературы)

К. К. Кожоназаров

Кафедра госпитальной педиатрии Кирггосмединсти-
тута

Вопросы диагностики воспалительных заболеваний желчевыводящей системы являются актуальной проблемой в современной гастроэнтерологии. В отечественной литературе распространен взгляд, что среди гастроэнтерологических больных больные с патологией билиарной системы составляют значительную их часть (А. Ф. Смышляева, 1957; М. С. Маслов, 1963; А. Я. Губергриц, 1963; М. Я. Студеникин, 1966; Е. Ф. Чамокова, 1966; В. А. Аствацатрян, 1967; В. А. Галкин, Л. Д. Линденбратен, А. С. Логинов, 1972; В. А. Галкин, 1973; М. М. Челноков, 1973; М. М. Куренева, 1974; Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко, 1975; А. В. Арчакова, 1975; З. А. Спасская, 1976; Н. П. Жукова с соавт., 1976).

З. А. Спасская (1976) отмечает, что, по данным Горьковского научно-исследовательского педиатрического института, хронические воспалительные заболевания желчевыводящих путей составляют 76,4% от всех гастроэнтерологических заболеваний у детей Горьковской области. Несмотря на огромное число исследований, до настоящего времени вопросы диагностики заболеваний желчных путей остаются далеко не решенными. Так, до сих пор существуют во многом противоположные взгляды на хронические бескаменные холециститы и холангиты. В зарубежной литературе господствует мнение о редкости бескаменного холецистита у детей (З. Маржатка, 1967; Lichtman, 1953; Sherlock, 1975).

В последние годы в нашей литературе все чаще появляются критические замечания о распространенности хронического бескаменного холецистита у детей. Высказывается мнение о возможности гипердиагностики хронических воспалительных заболеваний желчевыводящих путей как у взрослых, так и у детей (Н. З. Игнатова, 1973; У. Б. Мордна, 1974; Л. И. Кравченко, 1974; А. И. Иванов, 1976; Б. Г. Апостолов, А. И. Иванов, Л. И. Кравченко, 1976).

Ряд авторов (М. З. Щетинина, 1955; А. Ф. Смышляева, 1957; В. А. Аствацатрян, 1967; А. П. Желдак, 1971; М. М. Челноков, 1973; Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко, 1975; Т. А. Лецис, 1976; Ф. Е. Вильшанская, 1976) значительное место в возникновении холециститов отдают лямблиям. По данным Е. Ф. Чамоковой (1966), у 54,7% больных причиной хронических ангиохолециститов были лямблии. Вместе с тем Р. Ф. Акимов (1969), Н. С. Зельнова (1969), Л. И. Кравченко (1974), А. И. Иванов (1976) считают, что лямблии непатогенны для человека и документируют эту точку зрения тем, что при лямблиозе кишечника лямблии не обнаруживаются в желчных путях. В значительной мере такие противоречивые представления зависят от различного подхода к оценке результатов исследования желчи. Четкое разграничение воспалительных заболеваний желчевыводящих путей и функциональных нарушений, в том числе вторичных, представляют далеко не легкую задачу.

Наиболее распространенным лабораторным методом диагностики заболеваний желчного пузыря и желчных путей остается исследование дуоденального содержимого. При этом часто основанием для диагноза холецистита считается увеличение количества лейкоцитов, а также определенные результаты посевов дуоденального содержимого (А. Я. Смышляева, 1957; М. С. Маслов, 1963; Е. Ф. Чамокова, 1966; и др.). При изучении окрашенных хлопьев И. Г. Масевичем и Н. З. Игнатовой (1971) обнаружено, что большую часть клеток составляли не лейкоциты, как это принято считать, а десквамированный округлившийся эпителий верхних отделов тонкой кишки — лейкоцитоиды.

А. И. Ивановым (1972) установлено, что порция «В» желчи разрушает отмытые жизнеспособные клетки в течение нескольких секунд. Желчь продолжает разрушать клетки крови и после разведения в 20 раз (зарегистрировано при помощи фазово-контрастной микрокиносъемки).

Таким образом, многими авторами установлено, что находящиеся в дуоденальном содержимом лейкоциты имеют обычно внежелчное происхождение (Ц. Г. Масевич, Н. З. Игнатова, 1971; Ф. И. Комаров, А. И. Иванов, 1972; Л. И. Кравченко, 1974; И. В. Гольцанд, 1975; А. И. Иванов, 1976; Т. А. Лецис, 1976; З. А. Спасская, 1976; Н. В. Епихин, Т. П. Вавилова, 1976).

Л. Н. Мотлох (1975), Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко (1975) указывают на высокий процент инфицированности желчи у детей кишечной палочкой и стафилококками в период обострения хронического ангиохолецистита.

По данным В. Г. Дорофейчук с соавторами (1974), из 356 обследованных детей с заболеваниями гепато-биллярной системы выявлено инфицирование дуоденального содержимого кишечной палочкой, стафилококками и энтерококками у 83% больных. При исследовании кишечной микрофлоры у 93% больных обнаружен дисбактериоз. Рост заболеваемости гепато-холециститами авторы объясняют широким распространением кишечного дисбактериоза за последние два десятилетия. Причем применение антибиотиков углубляет дисбактериоз и приводит к обострению болезни. А. К. Тихий с соавт. (1975) отмечает, что у детей с генерализованной формой дисбактериоза наблюдается наиболее тяжелое течение холецистита с частыми обострениями.

А. И. Иванов (1976) при бактериологическом исследовании желчи выявил, что желчь губительно действует на стрептококк и стафилококк, в то же время кишечные палочки и энтерококки давали обильный рост. Вряд ли нужно придавать большое значение бактериологическому исследованию дуоденального содержимого, так как при дуоденальном зондировании фактически чистую желчь получить невозможно.

В настоящее время во многих клиниках для диагностики заболеваний желчевыводительной системы у детей стали использовать непрерывное фракционное дуоденальное зондирование в сочетании с холецистографией и биохимическим исследованием отдельных фракций желчи.

Метод в нашей стране предложен в 1966 году Ю. Ф. Сандуловой. Л. И. Кравченко (1974), Э. И. Дружинина, А. М. Ходунова (1976) для фракционного дуоденального зондирования при холепатиях у детей применили двухканальный спиральный зонд.

При этом один из зондов (более длинный) вводится в 12-перстную кишку, а второй (короткий) — в полость желудка. Введение второго зонда в полость желудка обеспечивает постоянное отсасывание желудочного сока, что исключает попадание в порции желчи лейкоцитов эпителиальных клеток из желудка, зева и легких.

Методика введения двухканального спирального зонда и укладка больного общепринятая. С началом выделения по зонду желчи количество ее измеряется и фиксируется на графике каждые 5 минут. Весь процесс зондирования состоит из 5 этапов. В основу выделения отдельных этапов положен фактор времени.

I этап — «время холедоха» — истечение светло-желтой желчи из общего желчного протока в течение 20—30 минут, после чего по зонду вводится раздражитель — 10—15 мл теплого оливкового масла или 33% раствор сернистой магнезии.

II этап — время закрытого сфинктера Одди — после введения раздражителя, оно продолжается 3—6 минут.

III этап — «время желчи А» — начинается с открытием сфинктера Одди. В течение 3—5 минут вновь выделяется светло-желтая желчь из холедоха по 1—2 мл в одну минуту.

IV этап — «время желчи В» — начинается с выделением темной пузырной желчи. Длительность выделения 20—25 минут.

С. С. Кучкин (1970) рекомендует для более четкого различия порции «В» за 18 часов до дуоденального зондирования дать больному 0,15 г метиленовой сини. В этом случае пузырная желчь будет окрашена в синий цвет.

V этап — «время желчи С» — после опорожнения желчного пузыря начинается выделение золотистой желчи «С».

Непрерывное фракционное дуоденальное зондирование позволяет определить изменение сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря, изменение пузырного протока, а также изменение сфинктера Одди.

На современном этапе все большее признание получает для диагностики воспалительных заболеваний гепатобилиарной системы биохимическое исследование отдельных фракций желчи: определение билирубина, холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, липидного комплекса, ДНК, микроэлементов, изучение белкового и гликопротеидного спектров желчи (В. П. Варламова, 1954; М. Я. Студеникин с соавт., 1965; К. Г. Пикулина, 1967, 1972; Н. А. Пятерикова, 1968; Е. А. Бегал, А. К. Шаховская, 1969; В. А. Галкин, Г. И. Сторожук, 1973; Л. И. Кравченко, 1974; Ф. А. Звершаховский, 1974; Б. Л. Капелян, 1974; Б. Г. Апостолов с соавт., 1974, 1976; С. М. Донде, 1975; А. П. Ситниченко, 1975; Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко, 1975; Э. В. Арчакова, 1975; А. И. Иванов, 1976; Т. А. Лецис, 1976; И. Ф. Алексеенко, В. В. Кобрусев, 1976; и др.).

К. Г. Пикулина (1967) отметила, что биохимический состав желчи у больных хроническим ангиохолециститом резко отличается от такового у здоровых. У 1/3 из обследованных больных реакции желчи на С-реактивный белок была положительной, что указывало на наличие воспалительного процесса в желчном пузыре. Е. А. Бегал, А. К. Шаховская (1969) выявили, что у большей части больных хроническим холециститом концентрация липидного комплекса снижена. Б. М. Каплун (1974), Э. В. Арчакова (1975), Т. А. Лецис (1976) отмечают, что при воспалении, а также при гиперкинезии желчного пузыря биохимические изменения в пузырной желчи проявляются сниженной концентрацией билирубина, холестерина, желчных кислот, холевой кислоты и липопротеидного комплекса по сравнению с таковыми у здоровых детей. Н. А. Пятерикова (1968), С. М. Донде (1975), Е. П. Ситникова (1975) выявляют у больных холециститом повышение содержания холестерина, желчных кислот, снижение количества липопротеидов. По данным М. Я. Студеникина с соавт. (1965), А. К. Тихого и А. В. Тимченко (1973), В. А. Галкина

на и Г. И. Сторожук (1973), Л. П. Прокопенко (1973), А. А. Волковой с соавт. (1973), в пузырной желчи у больных холециститом отмечается понижение концентрации билирубина, желчных кислот, липидного комплекса и повышение холестерина.

Таким образом, по данным большинства авторов, при хроническом холецистите имеет место снижение концентрации липидного комплекса, билирубина, желчных кислот и повышение холестерина в пузырной желчи. Биохимическое исследование желчи является объективным критерием для оценки функционального состояния желчного пузыря и может использоваться в динамике наблюдения за течением патологического процесса в желчевыводящей системе.

Рентгенологический метод исследования воспалительных заболеваний желчевыводящей системы у детей приобретает все большее распространение. Он раскрывает широкие возможности распознавания не только анатомических, но, что особенно важно, и функциональных нарушений желчевыводящей системы (Л. Я. Студеникин, Д. Я. Шурова, 1965; М. А. Филипкин, 1966; О. Н. Максумов, И. А. Ачзамходжаев, 1966; Е. В. Сорокин, 1968; Т. М. Мирзоев, 1969; Л. Ф. Шурова, 1969; М. С. Бродский, 1969, 1970; М. А. Филипкин, Е. В. Сорокин, 1974; М. М. Якубова, И. Л. Тагер, М. А. Филипкин, 1974; и др.).

В основном в детском возрасте пользуются оральной холецистографией и внутривенной холангиохолецистографией. Оральная холецистография производится с помощью отечественного препарата билитраста по 0,05—0,06 г на 1 кг веса и югославского препарата холевида по 0,04—0,05 г на 1 кг веса. Оральная холецистография дает представление о конечном этапе процесса концентрации желчи, который оценивается по интенсивности тени желчного пузыря. Обычно через 13—14 часов после приема внутрь контрастного вещества желчный пузырь полностью занят контрастированной желчью.

Как правило, при оральном приеме холевида осложнений не наблюдается.

М. А. Филипкин, Е. В. Сорокин (1974), М. Я. Студеникин, Л. Ф. Шурова (1965), М. С. Бродский (1969) рекомендуют для исследования патологии желчевыводящей системы у детей внутривенную холангиохолецистографию.

Для проведения внутривенной холангиохолецистографии применяется в основном отечественный препарат билигност по 1,5 мл на 1 кг веса ребенка, но не более 20—25 мл. Но при внутривенном введении контрастного вещества, содержащего йод, могут быть различные аллергические реакции. Поэтому обязательным является накануне исследования определение чувствительности организма ребенка к этому препарату. Желательно назначить ребенку за 2—3 дня до исследования антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен) для уменьшения возможных аллергических реакций (И. Л. Тагер, М. А. Филипкин, 1974; Л. Ф. Шурова, 1969; и др.). Таким образом, рентгенологическое исследование билиарной системы является обязательным и существенным методом диагностики воспалительных процессов и дискинезий желчевыводящей системы у детей.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОСЛЕ
ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

(Случай из практики)

М. М. Мамакеев, Э. Х. Акрамов,
Л. И. Фридман, Д. А. Болотова

Кафедра госпитальной хирургии № 2 Кирггосмед-
института
Городская клиническая больница № 2

Под острой почечной недостаточностью обычно понимают клинко-гуморальный метаболический синдром, основными признаками которого являются олиго-анурия, азотемия и нарушение водно-солевого и электролитного баланса с резким нарушением гомеостаза.

А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский (1963) выделяют три категории острой почечной недостаточности, каждая из которых может возникнуть как осложнение после оперативных вмешательств.

1. Острая почечная недостаточность вследствие этиологических факторов, имеющих лишь косвенное отношение к операции, как например, переливание несовместимой крови.

2. Острая почечная недостаточность, вызванная послеоперационными осложнениями септического характера — тромбозы почечных сосудов, перитониты и др.

3. Острая почечная недостаточность как результат самого операционного акта (интра- и послеоперационные нарушения водно-электролитного равновесия, обильное кровотечение во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде и т. п.).

На основании данных литературы и нашего личного опыта, мы убедились в том, что основной причиной развития острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде является нарушение кровообращения во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде. Внезапное и резкое падение артериального давления в процессе операции или в ближайшем послеоперационном периоде может быть кратковременным и даже ускользнуть от внимания врача-анестезиолога. Особая предрасположенность к развитию острой почечной недостаточности при таких обстоятельствах имеется у больных, которые в прошлом перенесли заболевание почек, на фоне которого обычно и развивается острая почечная недостаточность.

До внедрения в клиническую практику метода внепочечного очищения организма при помощи аппарата «искусственная почка», больные с острой почечной недостаточностью, наступившей в послеоперационном периоде, обычно погибали. Только благодаря активному консервативному лечению и применению гемодиализа удается спасти жизнь многим больным с острой почечной недостаточностью, развившейся в послеоперационном периоде.

По нашим данным, на 1836 холецистэктомий острая почечная недостаточность была выявлена у четырех больных, из которых трое поправились, а один погиб.

В первые сутки после операции обычно понижается мочеотделение, удельный вес мочи повышается, и только к пятому дню после операции суточное количество мочи повышается, достигая нормы. Задержка воды в организме развивается независимо от количества вводимой жидкости.

Следовательно, переходящее снижение диуретической способности почек является компенсаторной реакцией организма на обезболивание и операционную травму.

Поэтому измерение диуреза во время больших операций, а особенно в послеоперационном периоде, является обязательным.

Приводим свои наблюдения:

Больная А., 59 лет, переведена в отделение неотложной хирургии 22/II 1977 г. из терапевтического отделения, где находилась в течение двух недель по поводу обострения хронического холецистита. Состояние больной не улучшалось, боли усилились, и она была переведена в хирургическое отделение для оперативного лечения.

При поступлении у больной имелась резкая болезненность в правом подреберье, пальпировалось дно желчного пузыря, пульс 104 удара в минуту, АД — 140/90 мм рт. ст., анализ крови: эр.—3750000, гемоглобин—60%, ц. п.—0,81, лейкоцитов—5900, б.—1, п.—7, с.—59, л.—31, м.—2, РОЭ—55 мм/час. Анализ мочи: у/в—1020, б.—нет, э/п—10 в п/з, л.—3—5 в п/з, эр.—1—2 в п/з, слизь—+. Колебания удельного веса мочи в пробе Зимницкого от 1002 до 1020 при диурезе 1155,0 мл. Остаточный азот крови—22 мг%, мочевины—16 мг%.

22/II 1977 г. операция — холецистэктомия и дренирование общего желчного протока (проф. М. М. Мамакеев).

Во время операции изменения гемодинамики не отмечалось, за исключением того, что артериальное давление повысилось до 170/100 мм рт. ст. (при исходном — 140/90 мм рт. ст.).

Послеоперационный период вначале протекал обычно: больная самостоятельно мочилась, диурез в первые двое суток колебался от 700,0 до 900,0 мл. На третьи сутки у больной остро развилась почечная недостаточность при нормальной гемодинамике. На третьи сутки получено всего около 20,0—30,0 мл мочи. Больной введен лазикс, реополиглюкин, гемодез, маннитол, платифиллин, эуфиллин. Состояние больной не улучшалось. Анурия продолжалась. Остаточный азот крови повысился до 225 мг% и больная 3 марта взята на гемодиализ.

Состояние больной оставалось тяжелым, 4 марта проведен повторный гемодиализ. Одновременно продолжено консервативное лечение.

Состояние больной начало улучшаться. 5 марта диурез составлял 700 мл, 6/III—1500 мл, 10/III—2500. Остаточный азот 10/III составил 65,2 мг%.

Затем фаза полиурии прошла. Состояние больной постепенно улучшилось. К моменту выписки диурез составлял 1295 мл при удельном весе мочи 1006—1010. Мочевина сыворотки крови—28 мг%, остаточный азот мочевины—11,6 мг%.

Больная в хорошем состоянии выписана домой. Осмотрена через месяц, жалоб нет, состояние хорошее. В анализах крови и мочи патологии не отмечается. Остаточный азот мочевины крови—11,6 мг%.

Больная С., 39 лет, доставлена в отделение неотложной хирургии 15/VIII 1977 г. с клиникой острого холецистита и механической желтухи. Анализ крови при поступлении: эр.—4450.000, гемоглобин—78%, ц. п.—0,9, лейкоцитов—21500, п.—25, с.—68, л.—3, м.—4, РОЭ—18 мм/час. Анализ мочи: уд. вес—1017, белок—0,033%, лейкоциты—7—8 в п. з., эритроциты—3—4 в п. з.

Больная в экстренном порядке прооперирована 16 августа — на операции обнаружен острый флегмонозно-калькулезный холецистит, перепузырный абсцесс. Во время операции гемодинамика оставалась стабильной, артериальное давление—110/80 мм рт. ст. Послеоперационный период в первые двое суток протекал нормально, диурез составлял от 500 до 600 мл мочи в сутки. На третьи сутки развилась острая почечная недостаточность — мочи нет, остаточный азот повысился до 117 мг%, мочевины—201 мг%. Больная 19 августа, т. е. на 3 сутки после операции взята на гемодиализ. Состояние больной оставалось тяжелым, явления острой почечной недостаточности не проходили и больная взята на повторный гемодиализ 20, 22, 23, 25, 28, 30 августа и 5 сентября. Только после 8-го гемодиализа у больной наступила фаза полиурии, присоединилось воспаление легких.

Из отделения больная выписана через 76 суток от момента операции и 74 суток после острой почечной недостаточности. При выписке состояние больной удовлетворительное, суточный диурез—1000—1500 мл, анализ крови: эр.—3500.000, гем.—54%, ц. п.—0,8, лейкоц.—6700, э.—2, п.—4, с.—64, л.—25, м.—5, РОЭ—25 мм/час. Остаточный азот—26,5 мг%, мочевины кр.—33 мг%.

Анализ мочи: уд. вес — 1006, белок — 0,33%, лейкоц. — 20 в п. з., эр. и цилиндры единичные в поле зрения.

Больной рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение у терапевта и нефролога.

Наши наблюдения подчеркивают исключительное значение измерения артериального давления и диуреза во время обширных операций и особенно в послеоперационном периоде.

При развитии острой почечной недостаточности необходимо срочно проводить комплексное лечение.

УДК 616.137.83—0

ОДНОВРЕМЕННЫЕ МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА С ИЗОЛИРОВАННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ, РАЗРЫВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

(Случай из практики)

К. С. Сыдыков, Н. И. Исабеков

Хирургическое отделение Рыбачинской городской больницы

Актуальность проблемы лечения множественных и сочетанных переломов костей скелета с каждым годом возрастает. Травмы сегодняшнего дня все чаще становятся множественными, сопровождаются острыми расстройствами кровообращения, дыхания, обмена веществ.

Все чаще хирургам и травматологам приходится решать сложные вопросы лечения множественных переломов в пределах одного или нескольких сегментов скелета при наличии одновременного повреждения внутренних органов и магистральных сосудов.

В качестве примера приводим наше наблюдение:

Больная Чолкоева А., 17 лет, доставлена каретой скорой помощи в хирургическое отделение 30/IX 1977 года в 18 часов 30 минут в крайне тяжелом состоянии. За час до поступления больную на улице сбила автомашина.

При поступлении больная возбуждена, сознание спутанное, кожные покровы бледные, покрыта холодным липким потом. В легких жесткое дыхание, пульс 120—130 ударов в одну минуту, нитевидный, слабого наполнения и напряжен. АД 50/30 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, язык сухой, живот несколько вздут, напряжен, болезнен. Перкуторно в отлогих местах определяется тупость. В правой пахово-бедренной области и крыле правой подвздошной кости имеется обширная разможенная рана размерами 10х5, 5х8 см. Кожа с клетчаткой вслоилась в виде кармана, на дне раны видны отломки горизонтальной ветви лонной кости и крыла подвздошной кости справа; из раны венозное кровотечение. Множественные раны у входа во влагалище и в промежности размерами 1х3; 1,5х2 см с глубиной до 2—3 см, с неровными краями.

Правая нижняя конечность ротирована наружу, активные движения в ней отсутствуют; конечность бледная, холодная на ощупь, пульсирующая подкожная артерия, артерий голени и стопы не определяется, умеренно выраженная контрактура мышц правой голени.

Больная срочно взята в операционную, произведена катетеризация локтевой вены на обеих верхних конечностях и струйно введены протившоковая доза морфина, полиглюкин, одноклассная кровь 0 (I) группы, резус-положительная — 600,0. Одновременно произведена катетеризация мочевого пузыря. Выпущено 10,00 мл мочи в виде кровянистых помоев, через катетер введено 100 граммов теплого раствора фурациллина, но введенный раствор фурациллина обратно не получен. Установлено наличие разрыва мочевого пузыря. В 20 часов 30/IX

Анализ мочи: уд. вес — 1006, белок — 0,33%, лейкоц. — 20 в п. з., эр. и цилиндры единичные в поле зрения.

Больной рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение у терапевта и нефролога.

Наши наблюдения подчеркивают исключительное значение измерения артериального давления и диуреза во время обширных операций и особенно в послеоперационном периоде.

При развитии острой почечной недостаточности необходимо срочно проводить комплексное лечение.

УДК 616.137.83—0

ОДНОВРЕМЕННЫЕ МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОТКРЫТЫЕ И ЗАКРЫТЫЕ ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА С ИЗОЛИРОВАННЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ, РАЗРЫВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

(Случай из практики)

К. С. Сыдыков, Н. И. Исабеков

Хирургическое отделение Рыбачинской городской больницы

Актуальность проблемы лечения множественных и сочетанных переломов костей скелета с каждым годом возрастает. Травмы сегодняшнего дня все чаще становятся множественными, сопровождаются острыми расстройствами кровообращения, дыхания, обмена веществ.

Все чаще хирургам и травматологам приходится решать сложные вопросы лечения множественных переломов в пределах одного или нескольких сегментов скелета при наличии одновременного повреждения внутренних органов и магистральных сосудов.

В качестве примера приводим наше наблюдение:

Больная Чолкоева А., 17 лет, доставлена каретой скорой помощи в хирургическое отделение 30/IX 1977 года в 18 часов 30 минут в крайне тяжелом состоянии. За час до поступления больную на улице сбила автомашина.

При поступлении больная возбуждена, сознание спутанное, кожные покровы бледные, покрыта холодным липким потом. В легких жесткое дыхание, пульс 120—130 ударов в одну минуту, нитевидный, слабого наполнения и напряжен. АД 50/30 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, язык сухой, живот несколько вздут, напряжен, болезнен. Перкуторно в отлогих местах определяется тупость. В правой пахово-бедренной области и крыле правой подвздошной кости имеется обширная разможенная рана размерами 10х5, 5х8 см. Кожа с клетчаткой вслоилась в виде кармана, на дне раны видны отломки горизонтальной ветви лонной кости и крыла подвздошной кости справа; из раны венозное кровотечение. Множественные раны у входа во влагалище и в промежности размерами 1х3; 1,5х2 см с глубиной до 2—3 см, с неровными краями.

Правая нижняя конечность ротирована наружу, активные движения в ней отсутствуют; конечность бледная, холодная на ощупь, пульсирующая подкожная артерия, артерий голени и стопы не определяется, умеренно выраженная контрактура мышц правой голени.

Больная срочно взята в операционную, произведена катетеризация локтевой вены на обеих верхних конечностях и струйно введены протившоковая доза кальция, полиглюкин, одноклассовая кровь 0 (I) группы, резус-положительная — 600,0. Одновременно произведена катетеризация мочевого пузыря. Выпущено 10,00 мл мочи в виде кровянистых помоев, через катетер введено 100 граммов теплого раствора фурациллина, но введенный раствор фурациллина обратно не получен. Установлено наличие разрыва мочевого пузыря. В 20 часов 30/IX

1977 года состояние больной несколько улучшилось, АД поднялось до 80/60 мм рт. ст., пульс 120 ударов в одну минуту, ритмичный. В 20 часов 10 минут больная интубирована и под нитратрахеальным эфирно-кислородным наркозом в первую очередь произведена первичная хирургическая обработка раны правой пахово-бедренной области. При ревизии раны установлено: подкожная клетчатка разможжена, множественные раневые карманы. Кожные раны соединены, иссечены нежизнеспособные ткани, на дне раны видны отломки горизонтальной ветви лонной кости со смещением, переломы крыла подвздошной кости, частичный разрыв пояснично-подвздошной мышцы.

Бедренная артерия на 3 см выше отхождения от нее глубокой артерии бедра на протяжении 3—4 см разможжена, имbibирована кровью, в просвете прощупывается тромб, закупоривающий просвет артерии. ниже тромба пульсация на бедренной артерии не определяется; бедренная вена не повреждена. Бедренная артерия выше и ниже расположения тромба взята на тесемки, косым разрезом вскрыт ее просвет над тромбом, удален тромб длиной 2,5—3 см. Стенки бедренной артерии на протяжении 2,5—3 см разможжены, в связи с чем резецирован ее отрезок в пределах здорового участка артерии длиной 4 см. Проверена проходимость дистального отдела бедренной артерии. Из-за невозможности наложить анастомоз дефект артерии временно замещен полиэтиленовой трубкой, чем кровотоку конечности восстановлено.

Вызван сосудистый хирург из г. Фрунзе. Произведена ниже-срединная лапаротомия, обнаружен разрыв дна мочевого пузыря размерами 5x4 см, рана мочевого пузыря ушита двухэтажным швом. предпузырная клетчатка дренирована. По прибытии сосудистого хирурга в 6 часов утра 1 октября 1977 года АД держалось в пределах 120/80 мм ртутного столба. пульс 100—110 ударов в одну минуту, ритмичный. Правая нижняя конечность на ощупь теплая, умеренно выраженной контрактура мышц голени держится.

1 октября 1977 года в 8 часов произведена операция (Осмонов) — аутовенозная пластика общей бедренной артерии на протяжении 5 см (трансплантат большой подкожной вены), анастомоз «конец-в-конец». В последующем проведена антикоагулянтная и дезинтоксикационная терапия. В последующем течение послеоперационного периода без осложнений.

18 октября 1977 года на рентгенограмме тазовых костей установлены: разрыв симфиза, перелом обеих ветвей лонной кости, крыла подвздошной кости справа со смещением левой половины тазовой кости вверх. Наложено скелетное вытяжение через бугры обеих большеберцовых костей с грузом на правую нижнюю конечность 4 килограмма, на левую нижнюю конечность — 10 килограммов. Скелетное вытяжение снято через 30 дней. На 50 день разрешено ходить. На контрольной рентгенограмме асимметрия тазового кольца устранена не полностью. При выписке 30/XI 1977 года патологии со стороны периферических сосудов не установлено.

Нам кажется, что для предотвращения омертвления конечности при повреждении магистрального сосуда с большим дефектом артерии в условиях района можно производить временное шунтирование сосуда хлорвиниловой трубкой из одноразовой системы для переливания крови.

УДК 616.12—007.61:612.27]—092.9

Последовательность изменений весового процента правого желудочка сердца у различных популяций животных в условиях высокогорья. К. С. Мустафин

У 185 животных, обитавших на различных высотах Памира, определялся в динамике адаптации к высокогорью весовой процент правого желудочка сердца методом раздельного взвешивания его по Мюллеру.

Из мигрировавших на высокогорье животных (овцы, лошади, коровы) наиболее приспособлены к условиям окружающей среды овцы. У них на высотах (2200, 3200, 3600—4200 м над уровнем моря) преобладала умеренная гипертрофия (от 80 до 88,6%), выраженная была от 2,5 до 8,5%.

У крупного рогатого скота с высотой местности преобладает выраженная гипертрофия правого сердца. Так, у коров (2200 м над уровнем моря) она отмечена в 22,2%, у лошадей (3200 м) — в 50% случаев.

У животных — постоянных обитателей гор гипертрофия правого желудочка сердца менее выражена, чем у мигрировавших в эти условия животных. Так, у сурков на высоте обитания 3200 м не найдено достоверных признаков гипертрофии правого сердца. У архаров (высота свыше 4000 м) и яков (3200 м) преобладала умеренная гипертрофия правого желудочка, а выраженная отмечена у яков лишь в 6,7% случаев.

Степень гипертрофии правого желудочка сердца зависит не только от высоты местности, но и от популяции животных.

УДК 616.132.2—008.64—078.73

О применении некоторых аутоаллергических реакций для оценки иммунного статуса больных с острой коронарной недостаточностью. М. Н. Дворкин

Проведен анализ аутоиммунных процессов при острой коронарной недостаточности в плане первичного и вторичного иммунных ответов и их связи с величиной инфаркта миокарда, предынфарктным периодом, рецидивирующим и отягощенным течением болезни.

Клинико-иммунологическое обследование проведено в динамике у 200 больных с ишемической болезнью сердца (в том числе 68 — со стенокардией и 132 — с инфарктом миокарда).

Контрольная группа включала 32 практически здоровых лица — донора. У всех обследованных ставилась реакция торможения миграции лейкоцитов по методике George, Vaughan (1962), в модификации David и соавт. (1969), применительно для клеток периферической крови (В. Я. Гергерт, 1970) для выявления гиперчувствительности замедленного типа, и проводилась реакция потребления комплемента, по А. А. Иванову (1968), для определения циркулирующих в крови антикардиальных аутоантител.

В качестве антигенов использованы 10% водно-солевые экстракты миокарда из погибших инфарктных больных с 0 (I) группой крови (отдельно некротическая и перинфарктная зоны).

Иммунологические реакции ставились с первого дня поступления больных с острой коронарной недостаточностью и затем еженедельно до момента выписки из стационара.

Выявлено, что острая коронарная недостаточность нередко сопровождается аутоиммунными сдвигами гуморального и клеточного характера.

Представляется возможным выделить два варианта иммунных сдвигов при инфаркте миокарда: первый из них обычно развивается на фоне острого инфаркта, а второй несколько позже.

Острый инфаркт миокарда, сочетающийся со вторым типом иммунного ответа, соответствует часто более тяжелому варианту болезни.

Оценка иммунограмм при инфаркте миокарда позволяет прогнозировать исход болезни.

УДК 616.24—002—053.2 : 613.12(23)

Некоторые особенности патогенеза и клиники острой пневмонии у детей раннего возраста в условиях высокогорья Киргизии. Г. А. Комаров, Х. Р. Ахмедова, Г. М. Пирова.

Обследовано 135 здоровых детей — аборигенов высокогорья. Получены данные, свидетельствующие о наличии у указанных детей скрытой дыхательной недостаточности.

ти, субкомпенсированных сдвигов кистотно-щелочного баланса. Последнее подтверждено обследованием 194 детей первых 2 лет жизни на ранних этапах развития пневмонии. Выявлены довольно грубые газовые нарушения и сдвиги в кистотно-щелочном равновесии. Отмечена высокая степень тяжести течения у указанных детей синдрома легочно-сердечной недостаточности и его ведущее значение в клинической картине заболевания.

УДК 616.127—003.96 : 612.27]—092.9

Гистохимическая характеристика обменных процессов миокарда у крыс при адаптации к барокамерной гипоксии. В. А. Кононова

Изучалось изменение активности ферментов: цитохромоксидазы, сукцинатдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, НАД-диафоразы, аденозинтрифосфатазы, кистлой, щелочной фосфатазы и гликогена в миокарде у 45 крыс при адаптации их к барокамерной гипоксии. «Подъем» крыс в барокамере проводился ежедневно по 6 часов последовательно на высоту 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 тыс. метров. Количественный анализ активности ферментов проведен методом цитоспектрофотометрии. Результаты исследований показали, что в условиях барокамерной гипоксии в миокарде у крыс происходит угнетение тканевого дыхания и связанного с ним аэробного фосфорилирования. Об этом свидетельствует снижение активности окислительно-восстановительных ферментов в миокарде у крыс. Одним из компенсаторных механизмов при нарушении синтеза АТФ является анаэробный гликолизный процесс, проявляющийся снижением содержания гликогена и увеличением активности лактатдегидрогеназы.

УДК (612.111.3+612.112.2) — 092.9] : 612.27

Изменения эритро- и лейкопоза у спленэктомизированных животных в условиях высокогорья. А. Ю. Тилис, Б. К. Кыдырмаев

На 23 животных (кроликах) изучалась динамика изменения морфологического состава белой и красной крови, исследовались парциальные миеограммы костного мозга, а также определялся уровень эритро- и лейкопэтинов.

У животных в горах (3200 м над уровнем моря) в первые дни происходит некоторое торможение эритропоза и усиление лейкопоза. Затем (с 15 дня) развивается эритроцитарная гиперплазия костного мозга при некотором торможении лейкопоза.

У неадаптированных животных после спленэктомии возникает лейкоцитоз, который сочетается с явлениями анемизации.

Удаление селезенки у адаптированных к высоте животных не оказывает столь тормозящего влияния на функцию красного ростка костного мозга при менее выраженном лейкоцитозе.

Полученный результат свидетельствует о том, что стимуляция эритроидной ткани в горах приводит к некоторому торможению белого ростка костного мозга. Определенная роль в этом процессе принадлежит функциональному состоянию селезенки и степени адаптации животных к высокогорной гипоксии.

УДК 616.24—002 : 616.24—002.5

Иммунологические особенности течения пневмонии у больных туберкулезом легких. В. Л. Морозов, Г. В. Хитрина, С. Л. Цыбизова

У больных туберкулезом легких, сочетающимся с хронической неспецифической пневмонией, изучали уровень туберкулиновой аллергии и аутоаллергии с помощью ППН, реакции торможения миграции лейкоцитов, реакции бласттрансформации, реакции потребления комплемента. Установлено, что хроническая пневмония у больных туберкулезом легких протекает на фоне иммунологической реактивности, измененной специфическим процессом. Это проявляется более высоким уровнем показателей специфической аллергии и аутосенсibilизации. Обсуждается влияние измененной иммунологической реактивности на клиническое течение пневмонии.

УДК 616.24—002.5

Состояние гемодинамики при туберкулезе легких. С. К. Кулбаева, Д. И. Покотило

На основании исследования гемодинамики у 158 больных активным туберкулезом легких методами механокардиографии и электрокардиографии установлено, что туберкулез легких сопровождается нарушением функции сердечно-сосудистой системы. Это проявляется увеличением объемов сердечного выброса (УО, МО, ОСВ), мощности (М) левого желудочка, снижением периферического сопротивления сосудов (W). Гиперфункция сердца и нарушение периферического сопротивления сосудов у указанных больных в течение 5—6-месячного лечения их не нормализуются.