

ния тем более выражены, чем больше остаточных изменений после перенесенного плеврита. Эти данные заслуживают тщательного учета и анализа при диспансеризации перенесших экссудативный плеврит.

Состоянию кожной туберкулиновой чувствительности придается очень большое значение. Принято, что гиперергические реакции свидетельствуют о большей возможности вспышки туберкулеза (А. Е. Рабухин, И. Б. Бейлин, Б. М. Хмельницкий). У исследованных нами лиц кожная аллергия изучена с помощью реакции Манту в IV разведении. Определить через 48 ч. результаты проб удалось лишь у 44. У трети исследованных наблюдались пышные туберкулиновые реакции. При этом у лиц молодого возраста слабо выраженные реакции вообще не наблюдались, а у трети больных старше 46 лет они были так же яркими. У лечившихся антибиотиками чаще наблюдались более выраженные туберкулиновые пробы. Возможно, это частично связано с относительно небольшим сроком (по сравнению с группой, где антибиотики не применялись), прошедшим после перенесенного плеврита. Пышные туберкулиновые реакции у значительной части перенесших экссудативный плеврит, по нашему мнению, указывают на необходимость длительного наблюдения этих больных в противотуберкулезных диспансерах и проведения профилактических противорецидивных курсов лечения фтивазидом в весенне-осенние периоды.

Среди перенесших экссудативный плеврит наряду со значительной частотой специфических изменений в легких различной активности (у 20 из 50) довольно часто возникают явления плевропневмосклероза в виде плевральных шварт, ограничения подвижности диафрагмы или более значительных легочных изменений — плеврогенные циррозы и бронхоэктазы. Данные изменения обуславливают снижение функции аппарата внешнего дыхания, что особенно заметно в пожилом возрасте. Отсюда делается ясной необходимость борьбы за полное рассасывание экссудата.

Пышные туберкулиновые реакции у значительного числа перенесших экссудативный плеврит показывают, что латентные очаги туберкулеза, которые, возможно, явились причиной возникновения плеврита, еще не потеряли активности и могут грозить рецидивом заболевания. Такое допущение подтверждается также наличием у группы больных явных признаков туберкулезной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гильман Л. И., Александрова А. А. В кн. Туберкулез у детей. Харьков, 1940.
2. Даль М. К. Сб. раб. Ленинградского ин-та усовершенствования врачей, 1942.
3. Закин М. М. Пробл. туб., 1953, 1.
4. Зубин И. М., Линденбратен Д. С. Сб. науч. раб. Ленинградского ин-та усовершенствования врачей. 1942.
5. Кочнева И. Е. Тез. докл. I Всесоюз. съезда фтизиатров, 1959.
6. Лемберский И. Г. Пробл. туб., 1951, 5.
7. Морарь С. С. Пробл. туб., 1956, приложение.
8. Рабухин А. Е. Туберкулезные плевриты, М., 1948.
9. Рубинштейн Г. Р. Плевриты, М., 1939.
10. Салеев А. А. Пробл. туб., 1960, 3.
11. Скворцов М. А. Сов. хир., 1929, 19.
12. Теппер П. А. Плевриты, М., 1960.
13. Феклисова М. Е. Тер. арх., 1957, 12.
14. Фомина А. С. Серозные экссудативные плевриты. Л., 1948.
15. Эндер С. С. Пробл. туб., 1941, 6.
16. Hertz C. W. Beitr. Klin. Tuberk., 1954, Bd. 112.
17. Köster K. Beitr. Klin. Tuberk., 1953, Bd. 109.
18. Schmidt T. Acta tuberc. scandin., 1957, 33, 4.
19. Szymanski A. Cruzlica. 1957, 25, 9.

Поступила 30 мая 1962 г.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ПРЕДУПРЕДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ЗАРАЖЕНИИ У ДЕТЕЙ

Н. А. Черкасова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института на базе 4-й детской больницы
(главврач — Р. Х. Савенкова)

У детей, больных туберкулезом в острой фазе заболевания, как уже нами сообщалось¹, наблюдается повышение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови. Аналогичные данные приводятся в работах А. Ц. Анасашвили и Hess с сотрудниками.

¹ Казанский мед. ж., 1961, 3.

Наряду с клинико-анатомическим улучшением и выздоровлением больного, происходит постепенное снижение и нормализация уровня сиаловой кислоты. Исходя из этого, определение уровня сиаловой кислоты может быть использовано в качестве показателя активности туберкулезного процесса.

Учитывая это, мы решили исследовать концентрацию сиаловой кислоты у детей с выражением туберкулиновых проб до появления локальных изменений, что, возможно, могло бы помочь в решении спорного вопроса о необходимости так называемой предупредительной терапии в этом периоде. До настоящего времени имеются и противники, и защитники антибактериальной терапии у детей с выражением туберкулиновых проб (М. П. Похитонова).

Как известно, при туберкулезе с самого начала имеет место поражение соединительной ткани; в острой фазе наступают ее разбухание, отек, разволокнение, распад, растворение волокон межтканевого вещества (В. А. Воробьев), изменяется и основное аргирофильное вещество (В. И. Мельниченко). В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции наиболее ярко выступают также параспецифические изменения, описанные А. И. Струковым. Изменения эти касаются мезенхимального аппарата в целом, возникают во многих органах. Составной частью основного вещества соединительной ткани являются глюкотеины (А. И. Смирнова-Замкова, Pernis, Calos, Costellani, G. Ferri, L. Bolognini, V. Craziano). Поэтому уровень глюкотеинов в сыворотке крови при туберкулезном процессе повышается (А. Ц. Анасашвили и Hess с сотр.). Поскольку уже на самом раннем этапе туберкулезной инфекции имеется поражение соединительной ткани (параспецифические изменения), можно думать о возможности повышения уровня глюкотеинов и в частности входящей в их состав сиаловой кислоты у детей с выражением туберкулиновых проб, что могло бы говорить об активности туберкулезного процесса.

Нами исследовано 22 ребенка с положительной реакцией Пиркетта без локальных изменений в возрасте от 9 мес. до 2 лет 10 мес. У 16 детей положительная туберкулиновая проба выявлена впервые, а у 6 детей несколько месяцев тому назад. Лечение всем детям не проводилось или проводилось недостаточно. У 15 детей в анамнезе были частые катары верхних дыхательных путей, бронхиты, временами субфебрильная температура, плохой аппетит. У всех отмечались бледность кожи, уменьшение подкожно-жирового слоя и понижение тургора мягких тканей, пальпировались подвижные, безболезненные, плотные, различной величины, периферические лимфатические узлы.

7 детей родители считали здоровыми. Положительная реакция Пиркетта выявлена у них при профилактическом осмотре. Однако из этой группы только 2 детей не имели признаков туберкулезной интоксикации (хорошо прибывали в весе, имели нормальный цвет кожи, хороший тургор, температура была постоянно нормальной). У остальных 5 детей при обследовании можно было выявить признаки туберкулезной интоксикации в той или иной степени.

У всех 22 детей уровень сиаловой кислоты был выше нормы (0,220 ед. — 0,370 ед. опт. плот.), в среднем 0,271.

У 25 здоровых детей, обследованных нами, уровень сиаловой кислоты был в пределах 0,140—0,197 ед. Разница в уровне сиаловой кислоты у здоровых детей и у детей с первичным заражением туберкулезом статистически достоверна ($T = 5,67$).

Можно отметить зависимость концентрации сиаловой кислоты в сыворотке крови от степени интоксикации. Наибольшие величины сиаловой кислоты (0,370—0,390 ед.) были получены у детей с более выраженной туберкулезной интоксикацией (субфебрильная температура, малая прибавка в весе, упорная анорексия, уменьшение подкожно-жирового слоя, понижение тургора мягких тканей).

Если уровень сиаловой кислоты был выше нормы у всех обследованных детей, то РОЭ оказалась ускоренной только у 9 из 22 больных (по данным Э. З. Соркиной, РОЭ была ускорена у 50% детей с выражением туберкулиновых проб).

У 12 детей определение уровня сиаловой кислоты проводилось в динамике. Вместе с улучшением общего состояния и уменьшением явлений интоксикации наступали постепенное снижение и нормализация уровня сиаловой кислоты.

Из числа детей, обследованных в динамике, у 9 нормализация уровня сиаловой кислоты произошла через 1,5—2 мес. от начала лечения, в то время как у больных с локальными изменениями в легких нормализация уровня сиаловой кислоты происходит, по нашим данным, позднее.

Более быстрая нормализация уровня сиаловой кислоты у детей с туберкулезной интоксикацией становится понятной, если учесть, что у детей раннего возраста явления интоксикации проявляются очень быстро благодаря большей чувствительности к микобактериям туберкулеза, но быстро снимаются при правильном и раннем лечении, так как влияние это еще не имеет большой длительности (М. П. Похитонова).

У одного ребенка, имевшего контакт с туберкулезным отцом, выявлено повышение уровня сиаловой кислоты еще до положительной реакции Пиркетта.

Таким образом, повышение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови, обнаруженное нами у детей раннего возраста с первичным туберкулезным заражением, дало нам новое обоснование необходимости применения антибактериальной терапии в раннем периоде туберкулезной инфекции.

1. Анасашвили А. Ц. Врач. дело, 1960, 12; Клини. мед., 1962, 1. — 2. Воробьев В. А. Пробл. туб., 1936, 2. — 3. Мельниченко А. В. Тр. совещ. патологоанатомов. М., 1952. — 4. Струков А. И. Клини. мед., 1956, 12; Пробл. туб., 1947, 2; В кн.: Вопросы патологии туберкулеза и изменчивости его возбудителя. М., 1956. — 5. Смирнова-Замкова А. И. Врач. дело, 1959, 6. — 6. Соркина Э. З. В кн.: Первичная туберкулезная инфекция у детей. М., 1960. — 7. Похионова М. П. Многог. руков. по туберкулезу, т. II, кн. I, Медгиз, 1959. — 8. Costellani A. A., Ferri G., Bolognoni L., Craziano V. Nature, 1960, 185, № 4705, 37. — 9. Hess E. L., Coburn A., Bates R., Murphy. J. Clin. Inf., 1957, 36, 3.

Поступила 4 апреля 1963 г.

О ПАТОГЕНЕЗЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ВТОРИЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНОМ ПНЕВМОЛИЗЕ

П. Л. Винников и М. Ю. Розенгартен

Кафедра туберкулеза (зав.—доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина на базе госпиталя инвалидов Отечественной войны
(нач.—А. Х. Сайфи)

Несмотря на широкое распространение операций резекций легкого при туберкулезе, коллапсотерапия отнюдь не потеряла значения, а следовательно, дальнейшее ее усовершенствование практически интересно. Одним из высокоэффективных вариантов хирургической коллапсотерапии является экстраплевральный пневмоллиз с последующим экстраплевральным пневмотораксом (ЭПП). Большое достоинство ЭПП — обратимость вмешательства.

Операция ЭПП заключается в отслойке париетальной плеврой с подлежащим легким от грудной стенки. В результате в грудной полости образуется большая раневая поверхность.

После операции, вследствие нарушения целостности сосудов, лимфореи, а также ответной реакции окружающих тканей, во вновь образованной полости скапливается экссудат, наличие которого нельзя рассматривать как осложнение. Содержимое полости повторно аспирируется, полость «высыхает» и формируется, и затем в нее для сохранения коллапса легкого повторно, на протяжении 1,5—2,5 лет, вводится воздух.

С накоплением опыта выяснилось, что хотя техническое выполнение экстраплеврального пневмоллиза не сложно, однако в некоторой части случаев в ближайшем послеоперационном периоде возникает вторичное кровотечение в полость пневмоллиза. Интенсивность его бывает различной, порой оно может носить даже угрожающий характер. Излившаяся кровь обычно приходится аспирировать. Но иногда она довольно быстро свертывается, образуя крупные сгустки. Как вторичное кровотечение, так и сгустки создают угрозу потери экстраплевральной полости, ведут к ее ригидности и таким образом могут свести на нет результаты операции. Поэтому как при выраженных вторичных кровотечениях, так и при обнаружении сгустков методом выбора является ранняя торакотомия для ревизии полости и остановки кровотечения или извлечения сгустков.

Само собой разумеется, что повторная торакотомия через несколько дней после операции пневмоллиза является для больных тяжелой физической и психической травмой, а также нередко приводит к инфицированию экстраплевральной полости.

Согласно данным отечественных и зарубежных авторов частота вторичных кровотечений в полость пневмоллиза колеблется от 3,2% до 32,7% (10, 29, 5, 26, 4, 21, 15, 20, 35, 11, 34, 28, 12, 37, 8, 41, 40, 47, 48).

Образование же сгустков варьирует от 1,9% до 27,5% (5, 32, 4, 27, 18, 17, 15, 34, 12, 8, 19, 45, 47, 43).

Таким образом, хотя частота вторичных кровотечений в полость пневмоллиза и образование в ней сгустков колеблются в довольно широких пределах, но эти осложнения отнюдь не являются редкими и за последние годы не обнаруживают тенденции к снижению.

Большинство авторов считает, что источником кровотечения являются в основном сосуды малого калибра (капилляры, мелкие артерии и вены) грудной стенки и, частично, отслоенной плеврой (31, 9).