

шим, и объясняется, по-видимому, дефектами диагностики. И действительно, как видно из книги (стр. 36), авторы не применяют повторных исследований окрашенных препаратов после провокации и, по-видимому, упускают возможность дифференцирования трихомонад от других клеток по наличию характерного ядра. Повторные исследования после провокации значительно улучшают диагностику трихомониаза (Х. Кейтель, А. М. Корчемкин).

Авторы отмечали острый трихомонадный уретрит у 10,9% мужчин. В практике поликлиник вендиспансеров этот процент бывает выше.

Не совсем ясно изложена эндоскопическая картина. Авторы, описывая инфильтраты и адениты, не выделяют формы, наблюдавшиеся другими авторами (Л. Г. Богачевой и др.), например эрозивную, гранулярную. В то же время, касаясь патогистологических изменений при трихомониазе, они неоднократно пишут об отсутствии эпителия на отдельных участках и о зернистости в области инфильтратов.

В главе о лечении больных трихомониазом авторы относят акрихин, плазмочиц, тетрациклин к малоэффективным препаратам, что резко противоречит данным Кейтеля и нашим. Подробно излагая сведения о флагиле и других препаратах метронидазола, авторы не упоминают о том, что еще нет единодушного мнения об их терапевтическом действии. Некоторые считают метронидазол только методом выбора. В последнее время встречаются отрицательные отзывы о нем. Мы также не отмечали должного эффекта при применении метронидазола у мужчин. Вопрос о флагиле и метронидазоле производит впечатление преждевременной «парадной шумихи», тем более что на местах этих препаратов часто нет, достать их очень трудно. И стоит ли, когда можно лечить другим, не менее, если не более, эффективным методом — тетрациклином с нистатином в сочетании с эритромицином? Подобная чрезмерная рекомендация препаратов типа метронидазола создает у больных психологическую неуверенность и опасение, что заболевание их нельзя излечить другими методами.

Вместо того чтобы указать, что в Москве в 1959 г. была издана первая монография о трихомониазе Н. Е. Сидорова, А. М. Корчемкина и А. П. Колесова, касающаяся и трихомониаза мужчин, как это сделал Н. С. Ляховицкий, авторы произвели Н. Е. Сидорова и соавторов в ранг сторонников трансформации кишечных трихомонад во влагалищные. Необходимо подчеркнуть, что Н. Е. Сидоров и соавторы излагали по указанному вопросу только взгляды некоторых исследователей.

В целом монография является необходимой и полезной книгой для практических врачей.

Проф. Н. Е. Сидоров, канд. мед. наук А. М. Корчемкин (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616.248

НОВОЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

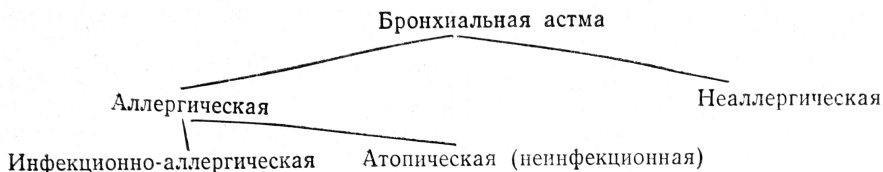
28—31/I 1967 г. в Ленинграде состоялась конференция по проблеме «Бронхиальная астма», организованная Научно-исследовательской аллергологической лабораторией АМН СССР и I Ленинградским медицинским институтом им. И. П. Павлова.

По данным лаборатории А. Д. Адо (Москва), заболевание астмой у 80% больных имеет инфекционно-аллергическую природу, возникает после различных инфекционных воспалительных заболеваний легких; в анамнезе больных астмой часто отмечаются многократные пневмонии. У некоторых больных могут быть инфекционные очаги в других частях тела (воспаление придаточных полостей носа, среднего уха, хронический и др.). Основываясь на работах П. К. Булатова и других, А. Д. Адо отметил значение нервного компонента в патогенезе инфекционно-аллергической формы астмы. Приблизительно в 20% астма обусловлена неинфекционными аллергенами (различного рода пылью, пылью растений, эпидермальными аллергенами). Докладчик выделяет 3 стадии бронхиальной астмы: астмоидный бронхит; астматические приступы; астматическое состояние.

Иммунологический ответ организма при инфекционно-аллергической бронхиальной астме определяется сенсибилизацией клеточных элементов лимфоидного ряда, реакцией эозинофилов и базофилов в легких и в крови. В патогенезе аллергической бронхиальной астмы имеют значение антитела — реагины. При соединении их с аллергеном на территории тучных гладкомышечных и нервных клеток вегетативных ганглиев происходит аллергическая алтерация клеток и освобождаются биологически активные вещества — гистамин, серотонин, ацетилхолин, «медленно действующая субстанция» и др. При изучении последнего фактора А. Д. Адо и Л. М. Ишимова установили, что он образуется в легких под влиянием реакции антиген — антитело и

освобождается из клеток (тучных клеток, эндотелия) при участии ионов калия. В патогенезе бронхоспазма имеет значение также и прямое возбуждающее действие антигена или комплекса антиген — антитело на клетки гладких мышц.

А. Д. Адо предложил следующую классификацию бронхиальной астмы, основанную на этиологическом принципе:



К неаллергическим формам астмы относятся заболевания на нервно-эндокринной почве. По наблюдениям лаборатории докладчика атопическая форма астмы имеет более легкое течение, а специфическая терапия здесь более эффективна, чем при инфекционно-аллергических формах заболевания.

П. К. Булатов (Ленинград) рассматривает бронхиальную астму как аллергическое заболевание, в основе которого у 98% больных лежит инфекционный процесс в органах дыхания. Он обращает внимание на роль патологических интероцептивных рефлексов, вызывающих спазм сенсibilизированной мускулатуры бронхов, усиление секреции слизистых бронхиальных желез, изменение капилляров и сосудов легких. Астматическое состояние может поддерживаться образовавшимися условными рефлексам; они могут действовать даже тогда, когда безусловный раздражитель — токсико-инфекционный очаг в органах дыхания — перестал существовать. Формируется патологическая доминанта бронхиальной астмы.

Т. В. Старикова и Б. М. Услонцев (Ленинград) ставили кожные пробы для определения чувствительности к стрептококковым и стафилококковым антигенам у больных бронхиальной астмой, хронической пневмонией и у здоровых лиц. Среди здоровых было 5% сенсibilизированных, среди больных бронхиальной астмой — значительно больше. Ликвидация очага хронического воспаления у больных бронхиальной астмой сопровождается снижением аллергизации.

О. Н. Сафронова (Одесса) подтвердила значение инфекционных заболеваний бронхолегочного аппарата в развитии бронхиальной астмы у детей. У 96,7% детей возникновению первого приступа астмы предшествовали заболевания органов дыхания. В посевах слизи из зева и носа при обострении астмы преобладали стафило-, стрептококки и дрожжевые грибки. Внутрикожные пробы с бактериальными аллергенами оказались положительными в 55,5% (у здоровых детей — в 12%). Относительно редко выявлялась чувствительность к одному аллергену, чаще сенсibilизация была поливалентной.

Р. Г. Гудкова (Москва) установила возможность передачи специфической полиаллергической сенсibilизации отмытыми лейкоцитами крови больных астмой морским свинкам-реципиентам.

О. Н. Мизерничкая (Москва) указала на участие внешних и конституциональных факторов в развитии астмы. По ее данным у 23% обследованных больных детей ближайшие родственники болели бронхиальной астмой, у 28% были указания на другие аллергические заболевания родственников, почти все дети страдали экссудативным диатезом.

Г. А. Михеева и Т. А. Хомицкая (Москва), исследуя больных астмой и астматическим бронхитом детей первых 4 лет жизни, у двух третей из них находили антитела к микробным и пищевым аллергенам. Однако эти данные лишь в 50% совпали с результатами кожных проб и материалами анамнеза, что, по мнению докладчиков, не дает основания для оценки выявленных антител как специфических участников аллергического процесса.

Е. С. Брусиловский (Красноярск) полагает, что бронхиальная астма может быть гетероаллергической и аутоаллергической. Каким бы ни было заболевание вначале, при дальнейшем его течении патологически измененная ткань бронхов может приобрести антигенные свойства, что влечет за собой присоединение аутоаллергического компонента, могущего обусловить хроническое течение астмы. У исследуемых автором больных выявлялись противолегочные аутоантитела.

А. И. Борохов и сотр. (Смоленск) считают, что нет оснований для признания прямого участия гуморальных противолегочных антител в патогенезе бронхиальной астмы, возникающей у больных с бронхолегочной инфекцией, так как осложнение последней синдромом бронхиальной астмы не оказывало влияния на уровень противолегочных антител в крови. Выступая в прениях, А. Д. Адо отметил, что вопрос о роли аутоаллергии находится в стадии накопления фактов, и патогенетическое значение обнаруживаемых аутоантител еще не вполне ясно.

По сообщениям ряда докладчиков, у больных бронхиальной астмой очень часто возникают и тяжело протекают лекарственные аллергии. И. П. Лернер (Киев) предлагает в связи с этим с особой осторожностью применять при бронхиальной астме

лекарственные препараты, и в первую очередь антибиотики. При назначении АКТГ следует помнить, что он сам обладает сенсибилизирующим действием.

Основываясь на данных о роли гистамина в патогенезе бронхиальной астмы, некоторые докладчики применяли для лечения гистаглобин (комбинацию гистамина с гамма-глобулином). У ряда больных (как у взрослых, так и у детей) получены благоприятные результаты. Однако педиатры находят, что лечение гистаглобином нежелательно в период приступа, а также при наличии острых воспалительных очагов или нагнаивающейся респираторной инфекции (Т. С. Соколова и А. М. Федотова).

П. Н. Юренев и сотр. (Москва), получив хороший лечебный эффект от гистаглобина и отмечая одновременное нарастание в крови у больных альбуминов, содержание которых до лечения было снижено, предлагают провести клиническую апробацию гиста-альбумина. Докладчики показали, что при бронхиальной астме во время приступов увеличивается содержание в крови нейраминовой кислоты, которая входит в состав «медленно действующего фактора»; таким образом подтверждается роль этого вещества в патогенезе бронхиальной астмы.

Р. И. Титова (Москва) сообщила о снижении минерал-кортикоидной функции надпочечников у больных бронхиальной астмой.

Согласно клиническим и экспериментальным исследованиям В. И. Пыцкого (Москва), при аллергических реакциях снабжение тканей кортизоном может страдать не только из-за снижения функции коры надпочечников, но и из-за увеличения связывания кортизона белками крови и уменьшения способности тканей использовать его.

И. П. Лернер остановился на особенностях клинического течения бронхиальной астмы. Участились заболевания бронхиальной астмой со злокачественным течением, иногда заканчивающиеся смертью. Докладчик наблюдал 5 больных, у которых смерть наступила во время приступа астмы. При гистологическом исследовании легких погибших обнаружены эозинофильные инфильтраты в стенках бронхов и в перибронхиальной ткани, эозинофилы в слизистых пробках, обтурирующих просвет бронхов, что подтверждает аллергическую природу заболевания.

С. Ю. Каганов и Л. О. Вишневецкая (Москва) подтвердили, что летальные исходы во время астматических приступов встречаются у детей не только раннего, но и школьного и дошкольного возраста. У погибших бывают ясно выражены клинические и морфологические проявления хронической бронхопульмональной инфекции, играющей большую роль в летальных исходах при астме у детей.

Причиной смерти больных астмой во время приступа Ю. В. Лапин (Ленинград) считает асфиксию, которая развивается в результате нарушения вентиляционной способности легких вследствие закупорки резко сокращенных или паралитически расширенных бронхов вязким слизистым содержимым.

М. А. Ясиновский (Одесса) и И. П. Лернер (Киев) при комплексном лечении больных астмой рекомендуют применять вначале апробированные медикаментозные средства (эфедрин, адреналин, эуфиллин и др.), воздействовать на интеркуррентные рецидивирующие инфекции дыхательного аппарата, назначать кортикостероиды строго при необходимости, избегая длительного их применения без перерывов. Нужна большая осторожность при назначении антибиотиков, особенно пенициллина; предпочтение надо отдавать сульфаниламидам пролонгированного действия. При выраженной аллергической сенсibilизации лучший клинический эффект достигается при сочетании сульфаниламидных препаратов с гормональными.

Е. Н. Сидоренко (Киев) доложила о результатах специфической десенсибилизации микробными антигенами. Хорошие и удовлетворительные результаты отмечены в 50%.

Ю. А. Порошина (Москва) проводила при сенной астме предсезонную специфическую десенсибилизацию и почти в 70% получила отличные и хорошие результаты.

Представили интерес данные о лечении бронхиальной астмы в условиях высокогорного климата. Лечение больных на базе Эльбрусской участковой больницы дало примерно у 90% хорошие и удовлетворительные результаты (В. Амагунян, Ереван).

При тяжелых формах бронхиальной астмы удаляют каротидные узлы или пересекают легочные ветви блуждающего нерва (Г. А. Сардак и соавт., Винница).

Т. Б. Толпегина (Казань)

УДК 616-002.77-616.72-002-031.13-615.83-615.834

НОВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ИНФЕКЦИОННОМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ПОЛИАРТРИТЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ КУРОРТНЫХ ФАКТОРОВ

(Всесоюзная конференция врачей, 12-14/X 1966 г., Евпатория)

По существующим официальным показаниям санаторно-курортному лечению подлежат больные ревматизмом только в неактивной фазе. Однако новейшие исследования отечественных клиницистов и курортологов доказали целесообразность курортного ле-