

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.995.121—036.2 (470.51)

Т. П. Евтеева, Б. И. Агафонов, М. С. Сафин (Ижевск). К вопросам эпидемиологии дифиллоботриоза в г. Ижевске

Результаты обследования населения г. Ижевска свидетельствуют о росте заболеваемости дифиллоботриозом (см. табл.).

Заболеваемость дифиллоботриозом в г. Ижевске за период с 1970 по 1976 г.

Годы	Всего обследовано	Выявлено больных	% пораженности	Употребление рыбы из водоемов			
				Ижевского пруда	Камы	за пределами республики	неизвестно
1970	175755	40	0,023	—	30	7	3
1971	171659	70	0,041	—	49	10	11
1972	161867	71	0,044	12	35	8	16
1973	167904	121	0,072	16	31	4	70
1974	168443	129	0,077	24	49	4	52
1975	174946	129	0,074	40	39	9	41
1976	182356	165	0,09	68	42	3	52

При дополнительном обследовании населения, проживающего вдоль берега Ижевского пруда, а также рыбаков-любителей и работников речного вокзала г. Ижевска (278 человек) пораженных широким лентецом не было зарегистрировано. Проверкой 327 жителей г. Ижевска, имеющих лодки и занимающихся систематически рыбной ловлей, выявлено 25 больных дифиллоботриозом, что составило 7,6%.

Наряду с этим нами проведено исследование рыбы, выловленной в Ижевском пруду, на наличие личиночной стадии широкого лентеца. За летний период 1974—1975 гг. было отловлено 283 экземпляра рыбы разных видов: щуки, окуней, язей, уклейки, красноперки, карасей. Из 29 окуней 6 были заражены личинками широкого лентеца. Плероцеркоиды обнаружены в мышцах и печени. Интенсивность инвазии составляла от 1 до 5 экземпляров на одного окуня. У остальных видов рыб личинки широкого лентеца не были найдены. Наши данные согласуются с литературой, указывающей на наличие личинок широкого лентеца лишь в хищных рыбах. Кроме того, нами вскрыто 63 кошки и 16 собак, отловленных в г. Ижевске. Дифиллоботриозной инвазии не было установлено. Отсутствие широкого лентеца у домашних животных дает основание предполагать, что основным источником инвазии в г. Ижевске являются люди, больные дифиллоботриозом.

УДК 616.832—002.056.3.001.6

А. М. Девятаев (Казань). Динамика активности комплемента и лизоцима при аллергическом энцефаломиелите

В настоящем сообщении приводятся результаты исследований активности комплемента и лизоцима сыворотки крови при аллергическом энцефаломиелите (АЭ). АЭ был вызван у 24 кроликов-самцов путем однократного внутривенного введения в шейно-затылочную область 0,7 мл энцефалитогенной смеси, содержащей 20% водно-солевой экстракт мозга кроликов и полный адьювант Фрейнда 1:1. Для получения стойкой мелкодисперсной эмульсии к 9 мл смеси добавляли 1 мл эмульгатора твин-80. 15 контрольным кроликам в том же объеме был введен физиологический раствор. Показателем развития АЭ служили клинические данные (потеря животными аппетита, снижение веса, парезы и параличи задних конечностей и сфинктеров). Диагноз подтверждался морфологическими исследованиями. Титрование комплемента проводили по Н. Б. Гринбаум и Г. Б. Савельвольф (1967), активность лизоцима определяли по В. Г. Дорофейчуку (1968). Исходный уровень активности комплемента составлял $49,96 \pm 6,79$ усл. ед., лизоцима — $5,22 \pm 0,15\%$ светопропускания.

На 14-й день после введения энцефалитогенной смеси (паралитическая стадия) активность комплемента у заболевших АЭ кроликов была снижена до $28,25 \pm 4,72$ ед. ($P < 0,05$), на 21-й день она возросла до $47,33 \pm 8,63$ ед. ($P > 0,5$). У 13 животных с тяжелой формой течения АЭ титр комплемента на 14-й день был равен $10,91 \pm 0,92$ ед. ($P < 0,001$) и оставался низким на 21-й день — $17,50 \pm 2,50$ ед. ($P < 0,01$). У всех оставшихся в живых кроликов к 28-му дню эксперимента активность комплемента вернулась к исходному уровню ($50,88 \pm 8,32$ ед., $P < 0,5$). Активность лизоцима после

введения энцефалитогенной смеси была значительно снижена по сравнению с контролем: на 7-й день — до $3,76 \pm 0,34\%$ ($P < 0,001$); на 14-й день — до $3,68 \pm 0,09\%$ ($P < 0,001$); на 21-й день — $3,80 \pm 0,15\%$ ($P < 0,001$). У животных с тяжелым течением АЭ активность лизоцима на 14-й день была равна $3,46 \pm 0,11\%$ ($P < 0,001$); на 21-й день — $3,02 \pm 0,16\%$ ($P < 0,001$). К 28-му дню у оставшихся в живых кроликов она несколько повысилась, но не достигала исходного уровня ($4,95 \pm 0,24\%$, $P < 0,2$).

Следовательно, активность комплемента и лизоцима имеет тенденцию к снижению в период полного развития клинической картины заболевания. Чем тяжелее протекает АЭ, тем более выражено уменьшение активности комплемента и лизоцима.

УДК 616.728.2—007.274:577.153

Г. Г. Неттов, Н. Ф. Янковская (Казань). Активность фосфомоноэстераз в капсуле тазобедренного сустава при коксартрозе

Нами проведено изучение активности щелочной и кислой фосфатаз в тканях капсулы тазобедренного сустава у 52 больных (женщин — 20, мужчин — 32; возраст — от 20 до 65 лет), страдающих коксартрозом различной этиологии. У 3 из них была 1-я стадия заболевания, у 12 — 2-я и у 37 — 3-я.

Объектом исследования служили биоптаты капсулы тазобедренного сустава, взятые при оперативных вмешательствах на суставе — межвертельной остеотомии по Мак-Маррею, операции Фосса, артродезе. Активность фосфомоноэстераз мы изучали по методу Гомори. Для сравнения исследовали активность щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ) в капсуле тазобедренного сустава у 3 практически здоровых людей, погибших от случайной травмы. Материал взят через 4—6 час. с момента смерти.

У здоровых людей ЩФ в тканях капсулы тазобедренного сустава локализуется в основном в стенках мелких артерий и артериол. В синовиальном слое капсулы активность ее достигает оценки 4+, в фиброзном слое она несколько ниже — в фиброцитах 4+, в коллагеновых волокнах 3+. Высокая активность ЩФ (5+) определена в мышечных волокнах, прикрепляющихся к фиброному слою капсулы, и в стенках артерий, проникающих в фиброзный слой капсулы из мышц.

КФ в нормальных тканях капсулы сустава локализуется главным образом в ядерных структурах, и активность ее высока (5+).

При коксартрозе ЩФ и КФ сосредоточиваются в тех же тканевых структурах капсулы, что и в норме, но активность их меняется.

При коксартрозе травматической этиологии уже в 1-й ст. обнаруживается выраженное уменьшение активности ЩФ (до 1+). В то же время активность КФ в тканях капсулы остается высокой (5+). С переходом заболевания во 2—3-ю ст. существенных сдвигов в активности ферментов не наблюдается. Эти данные указывают на то, что травма как причинный фактор коксартроза подавляет жизнеспособность сустава и репаративные процессы в нем. При травме, сопровождающейся вывихом бедра, активность ЩФ снижается особенно резко. Ввиду этого вмешательства типа операции Мак-Маррея, рассчитанные на стимулирование восстановительного процесса в пораженном суставе, вряд ли оправданы.

При диспластическом коксартрозе происходит медленное равномерное снижение активности фосфомоноэстераз, следовательно, компенсаторные возможности тканей сустава сохраняются длительное время. Поэтому операции межвертельной остеотомии можно проводить при данной форме коксартроза даже на 3-й стадии процесса.

При идиопатическом коксартрозе на ранних (1—2-я) стадиях заболевания активность фосфомоноэстераз в тканях капсулы сустава остается на довольно высоком уровне: ЩФ — 4+, КФ — 5+. Только с утяжелением течения заболевания (3-я стадия) активность ферментов угнетается: ЩФ 1+, КФ 2+. Следовательно, при коксартрозе данной этиологии операции межвертельной остеотомии патогенетически показаны на ранних (1—2-я) стадиях заболевания.

Нами отмечено, что при коксартрозе любой этиологии, протекающем с резким болевым синдромом, как правило, происходит значительное снижение активности ЩФ в капсуле тазобедренного сустава при сохранении высокой активности КФ.

УДК 616.12—001.4

В. Е. Родионов (Воскресенск ЦРБ, Горьковской области). Два случая ранения сердца

С., 17 лет, доставлен в участковую больницу 15/1 1976 г. в 23 часа. Со слов сопровождающего выяснено, что в 22 час. 30 мин. больной, находясь в состоянии алкогольного опьянения, нанес себе ножевое ранение в грудь.

Пациент в крайне тяжелом состоянии, на вопросы не отвечает, мечется; на лице холодный пот, кожные покровы бледные, губы синюшные, конечности цианотичны. Зрачки несколько расширены, реагируют на свет. В 3-м межреберье слева по парастеральной линии колотая рана размером $2 \times 0,5$ см, из которой вытекает кровь. Пульс и АД не определяются. Границы сердца расширены, тоны не выслушиваются. Дыхание редкое, прерывистое, слева ослаблено. С диагнозом «ранение сердца, тампонада сердца» больной взят на операцию через 1,5 часа после поступления в стационар.