

нетокардиограмме выявлено удлинение фазы изометрического сокращения левого желудочка сердца с 0,028 до 0,042 сек., правого — с 0,032 до 0,036 сек., периода изгнания левого желудочка с 0,226 до 0,264 сек., правого — с 0,234 до 0,279 сек.; другие показатели существенно не изменились.

Через 10 мин. после окончания вливания обзидана у больной внезапно появилась одышка, жар во всем теле, ломота в мелких суставах, рвота. В области спины, на внутренних поверхностях бедра и предплечий появились неравномерной формы высыпания, местами сливающиеся друг с другом, сопровождающиеся зудом. Сразу же внутривенно введено 30 мг преднизолона, 1% димедрол (2 мл), 10% раствор хлористого кальция (10 мл), 2,4% эуфиллина (10 мл), дан увлажненный кислород. Через полчаса после этого все местные и общие проявления аллергической реакции прошли бесследно.

В последующем успешно проводилась подготовка больной к операции, однако она отказалась от нее по семейным обстоятельствам и была выписана на амбулаторное лечение.

Данное наблюдение свидетельствует, что наряду с другими осложнениями при внутривенном введении обзидана могут возникнуть аллергические реакции. Мы столкнулись с такой реакцией в одном из 22 наблюдений, где обзидан был применен внутривенно. Представляет интерес отсутствие у больной аллергических проявлений на применение обзидана внутри.

УДК 612.1+612.2+612.3+612.37+612.41+612.44+612.46+612.7+612.824]:577.17.049

### И. А. Рязанов (Казань). Содержание некоторых микроэлементов в органах людей, проживавших в эндемичных по зобу местностях

Мы провели химический анализ различных органов, взятых у погибших от инфекционных заболеваний людей, которые проживали в местностях, сильно эндемичных по зобу — микроочагах Арского и Сабинского районов ТАССР, и слабо эндемичных — в г. Казани и Верхне-Услонском районе. Данные об эндемичности выбранных очагов почерпнуты из материалов комплексных научных экспедиций по изучению заболеваемости населения ТАССР эндемическим зобом, проводившихся с 1963 г. Анализу подвергались щитовидные, поджелудочные железы, скелетные мышцы, селезенка, почки, печень, легкие, сердце, мозг, кости. Всего исследовано 110 проб, взятых из трупов 11 мужчин в возрасте от 25 лет до 51 года (5 человек — из слабо эндемичных по зобу местностей и 6 — из сильно эндемичных). В исследуемых пробах определяли содержание стронция, железа, марганца, молибдена, ванадия и никеля.

Наиболее бедной микроэлементами оказалась ткань мозга. Наибольшее содержание стронция отмечается в костях, железа и марганца — в селезенке, легких, поджелудочной железе, молибдена — в щитовидной железе и легких, ванадия — в легких и поджелудочной железе.

Результаты сопоставительного анализа свидетельствуют, что у людей, проживавших в течение длительного времени в сильно эндемичных по зобу местностях, щитовидные железы, селезенка, почки и печень содержат больше марганца и меньше молибдена, чем у лиц, проживавших в слабоэндемичной местности ( $P < 0,05$ ). Для других микроэлементов (стронция, железа, ванадия, никеля) статистически достоверного различия не обнаружено, несмотря на то, что почти во всех органах людей, живших в районах сильной зобной эндемии, повышено среднее содержание железа и в некоторых органах (щитовидная железа, поджелудочная железа, скелетная мышца, почки, легкие) понижено содержание никеля.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616+591.2]:616,36—002.95—036.2—018(470.51)

### К ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОМОРФОЛОГИИ НЕКОТОРЫХ ГЕЛЬМИНТОЗОВ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ В УДМУРТИИ

В. Я. Глумов, Т. П. Евтеева, В. А. Глумова, Т. Г. Гордина, Л. Н. Самсонова

Кафедры патанатомии (зав.— проф. А. В. Пермяков) и биологии (зав.— доц. В. А. Глумова) Ижевского медицинского института

**Реферат.** Гельминтозы печени человека имеют значительное распространение в Удмуртии; удельный вес эхинококкоза среди причин смерти равен 0,38%. Частота данных инвазий у людей находится в прямой зависимости от наличия их у сельскохозяйственных животных. Пораженность сельскохозяйственных животных фасциолезом

достигает 15,05%, дикроцелиозом — 5,25%, эхинококкозом — 0,05%. Паразитирование ланцетовидной и печеночной двуусток в просвете желчных протоков сопровождается пролиферативным холангитом и перихолангитом. Гнойно-деструктивные изменения развиваются в случаях инфицирования. В патогенезе структурных поражений печени человека и животных при гельминтозах ведущее место занимают иммунопатологические процессы, развивающиеся в условиях аллергизации организма на паразитарный антиген.

В Советском Союзе эхинококкоз человека и животных встречается неодинаково часто в различных районах страны. Наиболее неблагополучными считаются Кавказ, Казахстан, Западная Сибирь, Крымская и Томская области, Красноярский край [2, 4].

Кировская область, Башкирская и Татарская АССР, прилежащие к Удмуртии, относятся к районам со значительным распространением эхинококковой болезни среди людей и животных [1, 3, 5, 6]. В Казани на секционном материале эхинококкоз встретился в 0,49% общего числа вскрытых [7], в Башкирии — в 0,41% [5], в Кировской области — в 0,6% [6]. В литературе мы не нашли работ, посвященных распространению гельминтозов печени у людей и животных в Удмуртской автономной республике.

Паразитологическим отделом республиканской санэпидстанции за 10 лет (1967—1976) из общего числа обследованных лиц (5392599) и умерших людей (6006) описторхоз зарегистрирован у 129 человек, эхинококковая болезнь — у 39 (альвеококкоз — у 20, эхинококкоз — у 19). В 1976 г. диагностировано по одному случаю фасциолеза (Увинский район) и дикроцелиоза (г. Ижевск).

По архивным данным республиканской прозектуры на секционном столе с 1960 по 1976 гг. выявлены 6 случаев эхинококкоза и 17 альвеококкоза, что составляет 0,38% общего числа вскрытых. Уместно подчеркнуть, что за 16 лет обнаружено 17 случаев альвеококкоза, а за один последний (1976) — 6 случаев. Из них в 13 наблюдениях клинические и патологоанатомические диагнозы не совпадали.

Известно, что пораженность гельминтозами населения находится в прямой зависимости от распространенности их у сельскохозяйственных животных. Материалы ветеринарных отделов Ижевского мясокомбината и Министерства сельского хозяйства УАССР за 10 лет свидетельствуют, что из всех гельминтозов печени наибольший процент приходится на фасциолез и дикроцелиоз у крупного и мелкого рогатого скота.

Ввиду того, что гельминтозы протекают с выраженной аллергической перестройкой организма, мы решили изучить некоторые иммуноморфологические изменения при указанных инвазиях. Материалом исследований служила печень умерших людей или оперированных по поводу эхинококкоза (58 наблюдений) и печень домашних животных, зараженных дикроцелиозом и фасциолезом (соответственно 52 и 38 животных).

Визуально эхинококкоз печени характеризовался преобладающей локализацией паразитарной кисты в правой доле (69,4%), размеры ее варьировали от 6 до 22 см в диаметре, в 28% кисты были множественными (от 2 и более), в 17% нагноившимися.

На гистологических срезах вокруг паразитов выявлены характерные морфологические изменения, соответствующие картине перипаразитарного хронического продуктивного воспаления с последующим развитием склеротических процессов. При эхинококкозе воспаление и склеротические изменения ведут к образованию фиброзной капсулы в окружающей ткани. В некоторых случаях, обычно в ранние сроки инвазии, установлено утолщение плодоносной оболочки эхинококкового пузыря за счет пролиферации клеточных элементов и образования зародышевых бугорков, из которых возникают дочерние пузыри. Проникновения сколексов и элементов герминативной оболочки паразита за пределы фиброзной капсулы не наблюдалось. Только в одном случае мелкий дочерний пузырь располагался под зоной некроза в грануляционном слое.

В прилежащей к паразиту паренхиме органа определяются атрофические изменения, крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, полнокровие синусоидов, диапедезные кровоизлияния, склероз стенок артерий и холангия. Нередко в этих участках печени обнаруживается выраженный фиброз с широкими прослойками грубоволокнистой соединительной ткани, нарушающей дольковую структуру органа. Соединительнотканые тяжи сдавливают холангии, что иногда приводит к регионарному холестазу. Описанные изменения не укладываются в картину цирроза, а представляют лишь очаговый перипаразитарный фиброз. Цирротические изменения органа мы наблюдали только в 5 случаях при наличии паразитарной кисты у ворот печени (2, 3, 4 и 8-й сегменты), сдавливающей сосудисто-нервный пучок. Анализ материала показал, что у больных, которые получали в процессе лечения гормональные препараты и антибиотики, фиброзная капсула тоньше, перипортальная соединительная ткань обеднена клеточными элементами.

Фасциолез у животных сопровождается пролиферативным холангитом, выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией перихолангитической и портальной соединительной ткани, нередко осложняется развитием гнойно-деструктивного воспаления желчных протоков. В паренхиме, как правило, выявляется жировая и зернистая дистрофия, иногда фокальные некрозы, резкое снижение гликогена в гепатоцитах. В случаях миграции молодых фасциол в паренхиме органа определяются крупные очаги поврежде-

ния с перифокальной воспалительной реакцией; в редких случаях в перихолангитической зоне отмечаются очаги абсцедирования.

Гистологическая картина при дикроцелиозе характеризуется выраженной пролиферацией эпителия протоков с образованием папилломатозных и аденоматозных структур, отличающихся высокой активностью щелочной фосфатазы и содержащих большое количество кислых мукополисахаридов. В перипортальной ткани преобладает пролиферативная реакция гистиоцитов, лимфоцитов, эозинофилов. Важно подчеркнуть, что дикроцелиоз и фасциолез независимо от интенсивности инвазии сопровождаются выраженным иммунологическими клеточными реакциями. В регионарных лимфоузлах увеличиваются зародышевые зоны фолликулов, утолщается корковый слой, повышается митотическая активность ретикулярных, лимфоидных и плазмоцитарных клеток. В мозговом слое лимфоузлов, перипортальной соединительной ткани печени и стенках внутрипеченочных холангiol отмечается выраженная лимфобластная трансформация лимфоцитов, отличающихся высокой пиронинофильностью цитоплазмы.

Следует подчеркнуть, что все гельминтозы печени, особенно в ранние сроки инвазии, сопровождаются заметными иммунологическими клеточными реакциями как в самой печени, так и в регионарных лимфоузлах и соединительной ткани. По-видимому, гормональные препараты, снижая лимфобластную трансформацию лимфоцитов, значительно изменяют структурную патологию печени при данных гельминтозах.

Наряду с лимфоплазмоцитарной и эозинофильной инфильтрацией стенок холангiol и перихолангитической соединительной ткани при фасциолезе и дикроцелиозе постоянно отмечается выраженная пролиферативная реакция эпителия желчных протоков, которая появляется до внедрения в просвет желчных путей половозрелых гельминтов, способных вызывать травматическое повреждение эпителия. Очевидно, что пролиферация эпителия протоков является не только выражением регенеративных процессов, сколько составным компонентом паразитарного пролиферативного холангита без признаков на гноения. Гнойно-деструктивные изменения в протоках характерны для осложненного холангита, развивающегося на фоне бактериальной инфекции.

По-видимому, ведущее место в патогенезе структурных поражений печени человека и животных при гельминтозах занимают иммунопатологические процессы, развивающиеся в условиях аллергизации организма на паразитарный антиген.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев И. П. Сб. тр. ин-та усовершенствования врачей в Казани. Казань, 1933, т. 3. — 2. Волох Ю. А. Эхинококкоз человека, опыт изучения, активного выявления больных и организации борьбы с этой инвазией в Киргизской ССР. Автореф. докт. дисс., Алма-Ата, 1958. — 3. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. Медицина, М., 1968. — 4. Дудкевич Г. А. Эхинококковая болезнь. Ярославль, 1958. — 5. Каиров И. Г. В кн.: Материалы по борьбе со злокачественными опухолями. Уфа, 1953. — 6. Протасова А. Ф. Мед. паразитол., 1965, 2. — 7. Ширенкова О. В. Тр. Казанского мед. ин-та. Казань, 1938, в. 3.

Поступила 19 апреля 1977 г.

УДК 616—036.2

## УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КАРТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

*Ф. Ф. Габбасов, Н. В. Пигалова*

Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина, Нижнекамская городская санэпидстанция

**Р е ф е р а т.** Отмечены недостатки действующей карты эпидемиологического обследования очага кишечного инфекционного заболевания, сделана попытка усовершенствовать отдельные ее разделы. Использование усовершенствованной карты способствовало большей выявляемости источника возбудителя дизентерии в последние годы.

В связи с изменением клиники современной дизентерии, более легким ее течением выявление источника возбудителя инфекции, установление путей передачи и связей между отдельными очагами требуют от эпидемиолога значительно больших усилий. В этих условиях несомненное практическое значение имело бы усовершенствование действующей карты эпидемиологического обследования очага кишечного инфекционного заболевания, на что указывают многие практические врачи-эпидемиологи [1—3].