

10 с ревматическим полиартритом, 20 с различными поражениями клапанного аппарата с Н II-III ст. и 26 со II—III ст. Титр АСЛ-О мы определяли по методу Раинца и Рэндэл, модифицированному в институте им. Гамалея, стрептококкового антигена — по методике В. И. Иоффе в модификации И. М. Лямпerta. Стрептококковый антиген и титр АСЛ-О исследовали в динамике по 4—6 раз у каждого больного.

После пенициллинотерапии титр стрептококкового антигена снижался в 85% ($P < 0,05$).

Аналогичные нашим данные получены и другими авторами. Только в 15% не было выявлено снижения уровня стрептококкового антигена (возможно, в связи с тем, что в этот период больным проводили санацию очаговой инфекции). В последующем наблюдавшиеся нами больные получали десенсибилизирующие препараты. Под влиянием лечения кортикостеронидами дальнейшее понижение концентрации стрептококкового антигена произошло в 63%. В 31,5% кортикостероидная гормональная терапия не дала снижения концентрации стрептококкового антигена, а в 4,5% отмечалось его повышение.

13 чел. после пенициллинотерапии получали одновременно с кортикостероидами гормональными препаратами анаболические гормоны: метилтестостерон, метиландростендиол, нерробол. В результате лечения титр антигенного раздражителя отчетливо снизился ($P < 0,02$).

Применение кортикостероидных гормональных препаратов нередко приводит к активации очаговой инфекции. Возможно, этим объясняется недостаточно отчетливое снижение титра стрептококкового антигена. При присоединении к кортикостероидным гормональным препаратам анаболических препаратов снижение концентрации стрептококкового антигена было более выражено. Вероятно, это можно объяснить корригирующим влиянием анаболических препаратов при одновременном применении кортикостероидных гормонов. Снижение титра АСЛ-О после пенициллинотерапии отмечено в 52%, в 48% титр АСЛ-О не изменился. Так как под влиянием пенициллинотерапии уменьшается содержание стрептококкового антигена, понижение в ряде случаев титра АСЛ-О можно объяснить уменьшением стимулирующей роли антигена на продукцию антител.

Под воздействием проведенного после пенициллинотерапии лечения кортикостероидными гормональными препаратами в 84,8% наступило отчетливое снижение титра АСЛ-О, оказавшееся статистически достоверным ($P < 0,001$). В 15,2% титр АСЛ-О остался на прежнем уровне.

12 чел. после пенициллинотерапии получали кортикостероидные гормональные препараты в сочетании с анаболами. При этом снижение титра АСЛ-О наблюдалось намного реже, чем при изолированном применении кортикостероидных гормональных препаратов: в 58,1%; в 41,9% он не изменился. Снижение титра АСЛ-О при применении анаболов и кортикостероидных гормонов было статистически недостоверно ($P = 0,1$).

Мы проследили также, как изменяется титр АСЛ-О в зависимости от величины антигенного раздражителя. Параллельное снижение титра АСЛ-О и стрептококкового антигена зарегистрировано у 30 из 50 обследованных, у 6 (12%) вначале из сыворотки крови исчезал стрептококковый антиген, затем нормализовался титр АСЛ-О. У этих больных мы не отмечали декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности, реактивность организма не была резко пониженной. У 14 больных (28%) обращало на себя внимание несоответствие между величиной титра АСЛ-О и концентрацией стрептококкового антигена (низкий титр АСЛ-О и высокий уровень антигена). Это были больные, находящиеся в состоянии анергии, с декомпенсацией II и III степени.

Нами было также установлено, что при лечении кортикостероидными гормональными препаратами в большинстве случаев снижается содержание γ -глобулиновых фракций. Наши выводы совпадают с данными Х. И. Сейфулла, И. Е. Ковалева, Р. Д. Сейфулла.

ЛИТЕРАТУРА

- Резник Б. Я., Дац-Эпштейн М. С. Педиатрия, 1969, 10.—2. Сейфулла Х. И., Ковалев И. Е., Сейфулла Р. Д. Фармакол. и токсикол. 1967, 5.

УДК 616.24—002—616.24—002.5

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ АКТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Н. А. Зарубина

Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза
(директор — академик АМН проф. Н. А. Шмелев)

Хроническая пневмония — полиэтиологическое страдание. По мнению большинства исследователей, среди факторов, предрасполагающих к ее возникновению, на первом месте стоит острая пневмония, на втором — хронический бронхит. Немаловажное значе-

ние в развитии хронической пневмонии имеет перенесенный ранее туберкулез легких. Несмотря на большие успехи в лечении больных туберкулезом легких, на полное излечение большинства из них, в силу особенностей послетуберкулезного патоморфоза бывшие туберкулезные больные все чаще становятся «терапевтическими». В результате reparативных процессов происходит глубокая трансформация легочной паренхимы — изменяются гистотопографические и структурные соотношения альвеол, воздухоносных путей, лимфатических и кровеносных сосудов, эластического каркаса легких. Нарастание пневмосклеротических изменений в легких способствует развитию эмфиземы и бронхэкстазов. Такой «фон» является благоприятным для насложения неспецифического воспаления.

В других случаях присоединяющаяся неспецифическая инфекция ведет к прогрессированию туберкулезного процесса, иногда и терминальным вспышкам.

Целью нашего исследования является сравнение течения обострений хронической пневмонии у лиц, ранее болевших активным туберкулезом легких, и у больных хронической пневмонией, не имеющих в анамнезе туберкулеза легких. Под нашим наблюдением было 80 больных хронической пневмонией, у которых с 1964 по 1971 г. зарегистрировано 276 обострений хронической пневмонии. 21 больного, перенесшего ранее туберкулез легких, мы отнесли к 1-й группе, а 59 человек, не имеющих «туберкулезного анамнеза», — ко 2-й.

Для исследования поставленных вопросов нами было отобрано пропорциональное число больных 1 и 2-й гр. с идентичными стадиями, фазами заболевания, а также возрастом больных.

У больных 1-й гр. с 1964 по 1971 г. было 73 обострения, 2-й — 203. При анализе течения обострений у больных 1-й и 2-й гр. мы не обнаружили заметной разницы в субъективных признаках. Различия касаются только 2 симптомов: потливость у больных 1-й гр. была в 84,4%, 2-й — в 44,4% ($P < 0,001$), боль в области сердца — соответственно в 32,9 и 20,2% ($P < 0,05$).

Значительные различия отмечены в объективной клинической симптоматике, что для наглядности представлено в таблице.

Частота клинических симптомов при хронической неспецифической и метатуберкулезной пневмонии в фазе обострения (в %)

Показатели	Метатуберкулезная пневмония (73 обострения) 1-я гр.	Хроническая неспецифическая пневмония (203 обострения) 2-я гр.	<i>t</i>	<i>P</i>
	$M \pm m$			
Бледность	16,3 ± 2,58	31,5 ± 5,43	3,8	<0,001
Цианоз	59,6 ± 3,44	84,9 ± 4,2	4,7	<0,001
Дыхание:				
ослабленное	46,8 ± 3,5	79,5 ± 4,7	5,5	<0,001
жесткое	37,4 ± 3,4	20,5 ± 4,7	2,9	<0,01
Хрипы				
сухие	49,4 ± 3,5	50,7 ± 5,85	0,2	>0,05
мелкопузырчатые	56,4 ± 3,48	42,5 ± 5,8	2,0	<0,05
среднепузырчатые	6,9 ± 1,78	2,7 ± 1,9	1,6	>0,05
крупнопузырчатые	1,0 ± 0,7	—	—	—
разнокалиберные	34,5 ± 3,3	52,0 ± 5,85	2,6	<0,01
Шум трения плевры	3,0 ± 1,2	9,6 ± 3,44	1,8	>0,05
Перкуссия				
легочный звук	41,9 ± 3,28	26,0 ± 3,08	3,5	<0,001
коробочный	53,6 ± 3,5	74,0 ± 5,1	3,3	<0,001
укорочение звука, тупость	12,8 ± 2,3	15,0 ± 4,2	0,5	>0,05
Тоны сердца				
глухие	18,2 ± 2,7	31,5 ± 5,4	2,2	<0,05
приглушенные	66,5 ± 3,32	64,4 ± 5,6	0,3	>0,05
ясные	15,3 ± 2,52	4,1 ± 2,32	3,3	<0,001
АД				
пониженное	35,0 ± 3,34	13,7 ± 4,0	4,1	<0,001
повышенное и высокое	23,7 ± 3,0	42,5 ± 5,8	2,9	<0,01
тахикардия	48,4 ± 3,5	53,4 ± 5,73	0,7	>0,05

Со стороны периферической крови существенных изменений не выявлено (за исключением РОЭ, которая чаще была ускорена до 30—60 мм/час у больных 1-й гр. и в дальнейшем медленнее приходила к норме).

Вместе с тем найдены выраженные различия в изменении содержания белков и белковых фракций сыворотки крови. У больных 1-й гр. снижение альбуминов ($<58\%$) констатировано в 85%, а 2-й — только в 60,8%. Увеличение α_2 -глобулинов ($>5,5\%$) у больных 1-й гр. наблюдалось в 85%, 2-й гр.— в 63,9%.

Рентгенологические симптомы были также более отчетливыми у больных 1-й гр. Деформация легочного рисунка в 1-й гр. обнаружена у 61,9% больных, во 2-й — у 39%, явления пневмосклероза — соответственно у 76,1 и 59,3%, спайки, плевральные наложения — у 57,1 и 13,5%, ограничение подвижности диафрагмы — у 90,5 и 40,7%. Все эти объективные симптомы не могут не отразиться на функциональном состоянии сердечно-сосудистой и легочной системы.

Метатуберкулезные изменения в легких, связанные с посттуберкулезным патоморфозом, приводят к функциональным нарушениям вентиляции как рестриктивного, так и обструктивного характера. С увеличением сроков после выздоровления, повышением возраста больных все чаще выявляются прогрессирующие функциональные нарушения. При исследовании функции дыхания нами найдены изменения у больных обеих групп, но у больных 1-й гр. они были более выражены.

При исследовании вентиляционных показателей существенные различия (статистически достоверные) получены в отношении глубины дыхания, жизненной емкости легких (ЖЕЛ) в процентах к должной, общей емкости легких (ОЕЛ), остаточного объема (ОО).

Глубина дыхания у больных 1-й гр. составляла в среднем $513 \pm 12,6$, 2-й — $597 \pm 14,9$ ($P < 0,001$), ЖЕЛ в процентах к должностной — соответственно $65 \pm 3,2$ и $78 \pm 1,3$ ($P < 0,001$). Снижение этих показателей у больных 1-й гр. объясняется более выраженными морфологическими изменениями легких (пневмофиброз, эмфизема, спайки, плевральные наложения, ограничение подвижности диафрагмы).

В отношении ОЕЛ и ОО также получены существенные различия. ОЕЛ в 1-й гр. была равна в среднем 4404 ± 151 , во 2-й — 5044 ± 92 ($P < 0,001$), ОО — соответственно $52 \pm 2,2$ и $47 \pm 1,0$ ($P < 0,05$). Уменьшение ОЕЛ и увеличение ОО объясняются причинами, указанными выше.

Особенно отчетливая разница получена в отношении обструктивных показателей. Если в норме вдохи и выдохи достигают в среднем 4—6 л, то в 1-й гр. больных вдох составил в среднем лишь $2,4 \pm 0,2$ во 2-й — $3,2 \pm 0,08$ ($P < 0,001$), а выдох — соответственно $2,0 \pm 0,16$ и $2,5 \pm 0,1$ ($P < 0,05$). То же самое можно отметить и в отношении индекса Тиффо: в 1-й гр. он равнялся $50,0 \pm 1,6$, во 2-й — $54 \pm 1,1$ ($P < 0,05$).

Максимальная вентиляция легких — МВЛ — является тонким показателем функции внешнего дыхания. У больных 1-й гр. МВЛ была значительно ниже, чем у больных 2-й гр. (соответственно $54 \pm 3,11$ и $65 \pm 1,87$, $P < 0,01$).

Резерв легочной вентиляции — РЛВ — также был ниже у больных 1-й гр. ($37,4 \pm 4$), чем у больных 2-й гр. ($51 \pm 1,94$, $P < 0,01$).

Итак, у больных 1-й гр. более выражен обструктивный тип нарушения вентиляции, в основе которого лежит увеличение бронхиального сопротивления дыхания. Но обструктивное нарушение может быть следствием не только ухудшения бронхиальной проходимости, но и повреждения структур легкого, приводящих к уменьшению силы эластической отдачи, определяющей мощности выдоха.

При исследовании оксигемометрических показателей получена существенная разница в насыщении крови кислородом: у больных 1-й гр. оно составляло $92 \pm 0,34$, 2-й — $93 \pm 0,23$ ($P < 0,05$). Время смешения газов было также более длительным у больных 1-й гр. Капнограмма отчетливой разницы не выявила.

ВЫВОДЫ

1. У больных, перенесших активный туберкулез легких, возникают такие патоморфологические изменения, которые создают благоприятные условия для нарастания неспецифического воспалительного процесса и предрасполагают к возникновению хронической неспецифической пневмонии.

2. Картина обострения хронической метатуберкулезной пневмонии имеет отличительные черты от хронической пневмонии другой этиологии. В связи с посттуберкулезным патоморфозом у больных метатуберкулезной пневмонией наблюдаются более выраженные нарушения вентиляции обструктивного и в меньшей степени рестриктивного характера.

УДК 616.346—616—007.64

ДИВЕРТИКУЛЫ СЛЕПОЙ КИШКИ

Канд. мед. наук Б. М. Газетов

Курс проктологии (зав.—проф. Н. А. Яковлев) ЦОЛИУВ, Москва

Дивертикул слепой кишки впервые описал Потье (1912). Вслед за этим появилось большое число сообщений о единичных наблюдениях дивертикулов слепой кишки и их осложнениях. Андерсон собрал в литературе сведения о 91 случае острого дивертикулита