

расимпатической его иннервации. Подобный механизм действия новокаиновой блокады чревных нервов особенно ценен, если учесть наши прежние (1961 г.) исследования, упомянутые в начале статьи, раскрывающие картину пареза кишечника при перитоните.

Установленные экспериментальные факты позволяют предположить, что и в клинических условиях при перитоните лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию угнетенной при этом заболевании холинэргической системы организма с нивелированием повышенного тонуса симпатико-адреналовой. Немаловажную роль может сыграть использование эпиплевральной новокаиновой блокады чревных нервов. Экспериментальный материал и пока немногочисленные клинические наблюдения ряда авторов (Д. Ф. Благovidов, 1955; Т. П. Тихонова, 1958) позволяют рекомендовать указанную блокаду для терапевтического разрешения парезов кишечника в хирургической клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. К. и ВYROпаев Д. И. Арх. патол. и патол. анат., 1936, 2.—
2. Алмоева Д. А. Пробл. клин. и exper. хирургии, 1951, 12.—
3. Канторович А. Н. О влиянии новокаина на симпатическую иннервацию сосудов и кровяное давление. Автореф. дисс., Фрунзе, 1948.—
4. Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1961, 10; Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармакол. с уч. клин. Казань, 1961.—
5. Лебедев В. П. В сб. Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1958.—
6. Лебедев К. В., Сенкевич С. В. В кн.: О физиологической роли медиаторов. Казань, 1959.—
7. Мосин В. В. Новокаиновая блокада чревных нервов — метод охранительного воздействия на нервную систему при воспалительных процессах брюшины и органов брюшной полости. Дисс., Казань, 1951.—
8. Нелюбович Я. Острые заболевания органов брюшной полости. Варшава, 1961.—
9. Панцевич И. Ф. Значение вегетативной нервной системы в патогенезе перитонита генитального происхождения. Дисс., Ленинград, 1948.—
10. Правдич-Неминская Т. В. Экспер. хир., 1959, 6.—
11. Хамитов Х. С. Казанский мед. ж., 1960, 4.—
12. Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты, М., 1958.—
13. Bosse B., Gupta S. S., Scharma S. K. a. Manikschow S. Indian. J. Med. Sci., 1958, 12, 7.—
14. Corsten M. Pfl. Arch., 1940, 244, 281.—
15. Scharma A. R. Indian. J. Med. Rev., 1958, 46, 5.

Поступила 9 ноября 1962 г.

О КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА¹

Е. С. Ром-Бугославская и А. Н. Туманова

Терапевтические отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов) и 12-й больницы (главврач — А. И. Кириченко) г. Харькова

Клинические варианты геморрагического васкулита, особенно в связи с учащением его атипических форм, продолжают оставаться одной из наиболее актуальных проблем учения о геморрагических диатезах.

Клинический симптомокомплекс, для обозначения которого прежде пользовались различными названиями: болезнь Шенлейн — Геноха, геморрагический капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура, атромбопеническая пурпура и т. д., более известен под предложенным Е. М. Тареевым и В. А. Насоновой термином «геморрагический васкулит», поскольку он отражает системный характер поражения и форму его клинического проявления.

Мы наблюдали за последние 2 года 13 человек с этим заболеванием. Из них 6 больных были моложе 25 лет и 2 старше 50.

Возникновению геморрагического васкулита или его рецидивов у 7 больных предшествовали острые инфекции (грипп, ангины, септический аборт), у одного — прием больших доз сульфонамидов, у одного васкулит развился на фоне прогрессирующего рака желудка, и у 3 связь с предшествовавшими заболеваниями не установлена. У 2 больных геморрагический васкулит развился на фоне длительного ревматического процесса (так называемой «сочетанной формы» — по Е. М. Тарееву).

Болезнь протекала у 7 больных остро, у 3 — подостро и у 3 было вялое течение.

Наиболее частым и демонстративным симптомом у наших больных (что полностью согласуется с данными литературы) были кожные геморрагии, располагающиеся обычно симметрично, начиная с нижних конечностей, и при повторных волнах высыпаний в некоторых случаях захватывающие почти всю поверхность тела. Толь-

¹ Доложено на заседании терапевтической секции ХНМО 17/II 1961 г.

ко у 2 больных начальные проявления геморрагий локализовались на лице и верхнем плечевом поясе. У 3 больных развились массивные некрозы кожи. Параллелизма между степенью выраженности кожных проявлений и тяжестью состояния больных отметить не удалось. Но далеко не всегда геморрагический васкулит начинается с кожных проявлений.

Хирургам хорошо известны случаи абдоминальной пурпуры без других признаков сосудистой патологии. Под нашим наблюдением находилась больная, у которой геморрагический васкулит манифестировал маточным кровотечением, вскоре появились боли в животе и незначительная ригидность брюшных мышц, а затем, через две недели — кровохарканье. Все это время больная находилась в тяжелейшем состоянии, с гектической температурой и выраженными симптомами общей интоксикации. Анализы крови мало демонстративны, в моче были нерезко выраженная альбуминурия и гематурия. Комплекс сосудистых проявлений дал возможность поставить диагноз геморрагического васкулита, несмотря на явную атипичность течения процесса. Кожные геморрагии появились у больной лишь через 2 месяца от начала заболевания.

В отличие от данных большинства авторов (В. А. Насонова, И. Р. Брауде, В. Н. Фрайфельд), в наших наблюдениях, за исключением описанного случая, первичные и рецидивирующие высыпания не сопровождались подъемом температуры.

Незначительная припухлость суставов и боли в суставах отмечались у 7 больных, но ни в одном случае суставной синдром не был ведущим.

Абдоминальный синдром был у 5 больных. У 3 больных он протекал мягко, с нерезкими болями в животе, сочетающимися с очередной волной кожных высыпаний, и не вызывал диагностических затруднений. У 2 были профузные желудочные и кишечные кровотечения, не сопровождавшиеся болевыми ощущениями; пальпация органов брюшной полости и последующая рентгеноскопия органов желудочно-кишечного тракта патологии не выявили. Указаний на такие формы абдоминального синдрома при геморрагическом васкулите нам в литературе найти не удалось.

В литературе по геморрагическому васкулиту встречаются сообщения о поражении легких, носящем характер сосудистой пневмонии, напоминающей таковую при гриппе, с пестрой клинической и рентгенологической картиной, вплоть до множественных инфарктов легких, деструкции легочной ткани и т. д. (В. В. Фрадкина, А. А. Коровин, С. З. Штерншис, Е. Е. Карпенко, Торнелл и др.). Нам пришлось столкнуться с тремя больными, у которых, несмотря на упорное кровохарканье, подчас принимающее характер легочного кровотечения, нельзя было обнаружить при самом тщательном исследовании изменений воспалительного характера в паренхиме легких. Приходится признать, что в данном наблюдении речь идет о чисто сосудистых явлениях.

Почечному синдрому при геморрагическом васкулите в связи с его учащением и тяжестью терминальных проявлений уделяется особенно серьезное внимание. При оценке нашего материала мы учли наблюдения В. А. Насоновой, что изменения в моче отмечены почти во всех случаях геморрагического васкулита. Тем не менее, нам удалось выделить 4 больных, у которых эти изменения приобрели характер хронического нефрита с выраженным мочевым синдромом, зачастую обостряющимся с появлением очередной волны кожных высыпаний.

В одном наблюдении развилась картина острой почечной недостаточности с чрезвычайно яркими клиническими проявлениями.

При обилии литературных указаний на частоту нефритических осложнений геморрагического васкулита нам удалось встретить лишь одно сообщение Л. Т. Лисовской и К. Н. Сидельникова о возникновении на его основе некронефроза с острой почечной недостаточностью у ребенка 10 лет.

Изменения крови при геморрагическом васкулите не специфичны. Большинство авторов подчеркивает хороший состав красной крови, несмотря на порой частые и обильные желудочно-кишечные и почечные кровотечения, умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинофилию и закономерно ускоренную РОЭ при нормальных цифрах тромбоцитов в крови.

Во многих отношениях наши наблюдения совпадают с литературными данными: падение гемоглобина лишь в одном случае при повторных профузных желудочно-кишечных кровотечениях, повышение — у одного больного за счет сгущения крови. Показатели тромбоцитов во всех без исключения случаях не выходили за пределы нормы. Тенденция к эозинофилии была у 5 больных, лейкоцитоз со сдвигом влево — у $\frac{2}{3}$ больных. У 8 больных наблюдались нормальные цифры РОЭ, причем у 5 — при лейкоцитозе до 11—23 и даже 35 тысяч. Ускорение РОЭ у 4 больных сочеталось с нормализацией числа лейкоцитов и было характерным для больных с развившимися почечными явлениями. Такие «ножницы» в картине крови требуют специального изучения.

Течение геморрагического васкулита почти у всех наших больных носило рецидивирующий характер, но применение комплекса десенсибилизирующих средств, включающих гормонопрепараты, витаминотерапию, гемостатическое и общеукрепляющее лечение, помогло добиться сравнительно быстро ремиссии у 5 больных. Отсутствие эффекта отмечено у больной, отказывавшейся от терапии, и у 2 с васкулитом, протекавшим на фоне ревматизма (один больной скончался от генерализации сосудистого процесса с множественными инфарктами во внутренних органах и кровоизлиянием в мозг). Такие сочетанные формы наименее благоприятны прогностически. У всех боль-

ных с выраженным мочевым синдромом стабилизировались лабораторные показатели, что можно расценивать как «выздоровление с дефектом».

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что на современном уровне знаний многообразие клинических вариантов геморрагического васкулита всегда ставит перед врачом целый ряд нелегких вопросов дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетян А. Н. Тр. врачей Октемберянского района, 1959.— 2. Бреслер В. М., Либерман Б. М. Сов. мед., 1959, 9.— 3. Бялик В. М. Казанский мед. ж., 1958, 6.— 4. Коровин А. А. Тр. Кишиневского мед. ин-та, 1957, т. VI.— 5. Лисовская А. Т., Сидельников К. Н. Педиатрия, 1955, 1.— 6. Насонова В. А. Геморрагический васкулит. М., 1959.— 7. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Сов. мед., 1957, 8.— 8. Тареев Е. М. Тер. арх., 1959, 5; Сов. мед., 1956, 5.— 9. Теодори М. И., Алексеев Г. К., Штерн Р. Д. Клини. мед., 1960, 2.— 10. Фрадкина В. В. Probl. гематол. и перелив. крови, 1957, 2.— 11. Штерншис С. З. Тер. арх., 1960, 2.— 12. Bruns G. Klin. Wschr., 1953, 7/8.— 13. Gairdner D. Quart. J. med., 1948, 17, 66.— 14. Harkavy J. J. Pediatr., 1950, 36, 3.— 15. Lewis J. C. Arch. Dischild., 1955, 30, 15.— 16. Thorne J. J. Acta radiol., 1952, 37, 1.

Поступила 23 мая 1961 г.

РОЛЬ АУТОАЛЛЕРГЕНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Асс. М. В. Николаева

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров) Казанского медицинского института на базе 2 детской больницы (главврач — Л. Ф. Оловянного)

В патогенезе и клиническом течении многих заболеваний значительное место отводится аутоенсибилизации. Аутоантитела обнаружены при ожоговой болезни, гнойно-септической инфекции, лейкозах, агранулоцитозе, различных анемиях, болезни Верльгофа, ревматизме, нефрите, энцефаломиелите, болезни Шенлейн — Геноха и других заболеваниях.

О механизме образования аутоантител есть много работ. Под действием физических, химических факторов, вирусов, бактериальных токсинов и некоторых медикаментов может произойти изменение белков клеток, которые приобретают ауто-аллергенные свойства.

Иммунологический механизм лежит в основе некоторых заболеваний системы крови. Установлено, что в результате токсического действия изосантител матери на эритроциты ребенка возникает гемолитическая болезнь у новорожденных. Эти антитела могут быть системы резус, системы АВО и других.

Среди приобретенных гемолитических анемий, вызванных различными аутоантителами, различают идиопатическую и симптоматическую формы. Последняя сопровождается злокачественными заболеваниями ретикуло-эндотелиальной системы, а также встречается при некоторых других заболеваниях.

По течению аутоиммунные гемолитические анемии бывают острыми и хроническими.

В крови больных могут быть тепловые или холодные антитела, как одновалентные, блокирующие эритроциты, так и двухвалентные, находящиеся в сыворотке крови. Для их обнаружения применяются прямая и непрямая пробы Кумбса.

Нами проведены наблюдения над 52 детьми в возрасте от 2½ месяцев до 13 лет, находившимися на стационарном лечении во 2-й детской больнице Казани.

Целью работы было выявление антиэритроцитарных антител при некоторых заболеваниях детского возраста.

Кроме общего клинического обследования, были проведены некоторые специальные исследования для выявления признаков разрушения эритроцитов: определение билирубина в сыворотке крови, уробилина в моче, осмотической стойкости эритроцитов, подсчет числа ретикулоцитов. Всем детям определялись групповая принадлежность, резус-фактор и ставились прямая и непрямая пробы Кумбса. Антиглобулиновая сыворотка получена из Центрального института гематологии и переливания крови и из Киевского института переливания крови и неотложной хирургии.

В результате обследования получены следующие данные:

3 ребенка, больных острым миелоидным лейкозом, при обследовании имели один — положительную прямую пробу Кумбса, один — непрямую и один одновременно прямую и непрямую.