

Проба Шуварского у 3 женщин при повторных исследованиях дала отрицательный результат. У этих трех женщин был цервицит, и возможно, что гнойное отделяемое цервикального канала действовало губительно на сперматозоиды.

На большое значение перенесенного гонорейного цервицита в этиологии бесплодия указывает Мандельштам, который считает, что на сперматозоиды отрицательно влияет как густая тягучая слизь цервикального канала, так и фагоцитирующее действие лейкоцитов.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что, несмотря на большие достижения в лечении гонорей, последние оставляет большой след на детородной функции женщин, являясь в большинстве случаев причиной бесплодия. Основные моменты, вызывающие бесплодие,— это облитерация труб и спаечные процессы в малом тазу. В некоторых случаях нарушение генеративной функции женщин может быть связано с ановуляторными циклами и длительными постгонорейными цервицитами и эндцервицитами.

Наши длительные наблюдения позволяют рекомендовать при восходящей гонорее у женщин интенсивное физиолечение, направленное как на предупреждение образования спаек, так и на рассасывание уже образовавшихся.

Поступила 12 июля 1960 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КАК МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ¹

Асс. Н. А. Черкасова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института, на базе 4-й детской больницы (главврач—
Р. Х. Савенкова)

В последние годы резко снизилась смертность детей от туберкулеза. Редки диссеминированные и другие тяжелые формы. Но инфицированность детей туберкулезом еще высока.

Степень активности туберкулезного процесса не всегда можно определить клиническим и рентгенологическим исследованием. РОЭ как общепринятый показатель активности заболевания нередко дает нормальные цифры у детей с инфильтративным бронхадениом, первичным комплексом в стадии инфильтрации, а также с далеко зашедшими фиброзно-кавернозными формами (А. А. Ефимова, Р. П. Грачева).

Для определения активности туберкулезного процесса предложен ряд методов: постановка туберкулиновых проб в различных модификациях (Р. П. Грачева, Л. М. Модель и Е. Ф. Сидельникова); изучение гемограмм, РОЭ (Н. Н. Бобров, А. А. Ефимова); гемотуберкулиновые тесты (В. А. Михайлов, А. М. Печук, Н. Н. Бобров, Р. П. Грачева); биохимические исследования, характеризующие лабильность коллоидов (Б. С. Максудов, А. И. Ткаченко). Все эти методы не нашли, однако, широкого применения из-за сложности некоторых из них и недостаточной точности результатов.

Наиболее тонким показателем активности туберкулезного процесса являются изменения соотношения белковых фракций сыворотки крови (Р. П. Грачева, А. А. Ефимова, В. А. Шешина, Г. Р. Султанова-Катеева).

За последние годы в зарубежной и отечественной литературе появились работы по изучению полисахаридов, связанных с белками сыворотки крови. Эти углеводно-белковые комплексы обозначаются по-разному: сывороточные полисахариды, глюкопротеиды, общие полисахариды плазмы, серомукоиды, мукопротеиды, мукополисахариды и т. д.

В ряде работ подчеркивается повышение мукопротеидов в сыворотке крови, связанных с α -глобулиновой фракцией при ряде заболеваний, в частности при туберкулезе, что можно отнести за счет пораженной соединительной ткани (Hess Seebert с сотрудниками, В. А. Тихонравов). А. Ц. Анасашвили удалось показать повышение содержания глюкопротеидов у детей и подростков с активным туберкулезным процессом в легких.

В углеводную часть глюкопротеидов, наряду с другими компонентами, входит сиаловая кислота. Концентрация ее в сыворотке крови, по данным Хесса, Коберна, Бейтса и Мерфи, является показателем активности ряда заболеваний, в том числе и туберкулеза.

Предложенная ими методика определения сиаловой кислоты проста и доступна в условиях любой лаборатории.

¹ Доложено на заседании общества детских врачей 6 октября 1960 г.

Мы поставили себе целью изучить ценность данного метода как показателя активности туберкулезного процесса у детей.

У 25 практически здоровых детей, исследованных нами, количество сиаловой кислоты находилось в пределах 0,115—0,194 ед. оптической плотности.

Под наблюдением было 62 больных туберкулезом, находившихся в больнице и получавших комплексное лечение. До 1 года было 4 больных; от 1 года до 3 лет — 12; от 3 до 7 лет — 21; от 7 до 14 лет — 25.

Больные исследовались во время пребывания в стационаре 2 раза в месяц. Часть больных продолжала исследоваться амбулаторно в различные сроки после выписки.

У больных были следующие формы туберкулеза: 1) первичный туберкулезный комплекс в стадии инфильтрации (13); 2) первичный туберкулезный комплекс с исходом в уплотнение и рассасывание (3); 3) инфильтративный бронхаденит (15); 4) бронхаденит с исходом в уплотнение (10); 5) очаговый туберкулез легких (5); 6) гематогенно-диссеминированный туберкулез легких (5); 7) тубинтоксикация I₁ и I₂ (11).

С активной формой туберкулеза было 48 человек; фаза обратного развития наблюдалась у 14.

В острой фазе туберкулеза у 45 больных нами отмечено значительное повышение количества сиаловой кислоты в сыворотке крови по сравнению со здоровыми детьми (от 0,500 до 0,300 ед.— у 24 больных, от 0,300 до 0,220 ед.— у 21).

В результате лечения, вместе с клинико-анатомическим улучшением, происходило снижение концентрации сиаловой кислоты, а в дальнейшем ее нормализация. К моменту выписки не у всех больных было нормальное содержание сиаловой кислоты, так как часть из них выписалась в стадии обратного развития процесса. Из 35 больных, наблюдавшихся до выписки, у 12 к моменту выписки содержание сиаловой кислоты было выше нормы, хотя значительно ниже первоначальной цифры. Из них 9 выписаны в стадии обратного развития процесса, а 3 с отсутствием клинических и рентгенологических изменений. Шесть больных из 12 продолжали лечиться в санатории. У 23 больных к моменту выписки было нормальное содержание сиаловой кислоты. Из них 20 выписаны по выздоровлению, у 3 отмечались остаточные явления.

При обострении туберкулезного процесса содержание сиаловой кислоты в крови увеличивается. Так, у 8 больных, перенесших инфекционное заболевание (корь, коклюш, грипп), на фоне туберкулезного процесса во время пребывания в стационаре концентрация сиаловой кислоты резко возрастала.

Примером может служить б-ная С., 1 г. 9 мес., с первичным туберкулезом, у которой концентрация сиаловой кислоты была 0,283 ед., а после перенесенной кори увеличилась до 0,370 ед.

При сравнении содержания сиаловой кислоты при различных формах туберкулеза получились следующие данные.

Наибольшее содержание сиаловой кислоты наблюдалось у больных с гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких (0,360—0,300 ед.) и у больных с инфильтративными формами туберкулеза (0,510—0,225 ед.). Наименьшие цифры — у больных очаговым туберкулезом (0,271—0,210 ед.).

При туберкулезной интоксикации концентрация сиаловой кислоты была у 2 больных более 0,300 ед., у 11 — от 0,210 до 0,252 ед. Причем можно отметить зависимость между величиной концентрации сиаловой кислоты и степенью интоксикации.

У 14 детей, исследованных в периоде обратного развития туберкулезного процесса и не имевших в момент исследования признаков

интоксикации, а также рентгенологических изменений в легких, содержание сиаловой кислоты было в пределах нормы (0,150—0,200 ед.).

У большей части больных наблюдается соответствие между уровнем сиаловой кислоты и РОЭ, однако у ряда детей с активной формой туберкулеза при нормальной РОЭ отмечалось повышение концентрации сиаловой кислоты.

В то время как у больных с активной формой туберкулеза концентрация сиаловой кислоты была повышена у 94% (у 45 из 48), РОЭ была ускорена у 68% (у 33 из 48). У части больных РОЭ нормализовалась раньше, чем концентрация сиаловой кислоты (у 52%).

У всех больных определяли и ФРОЭ. Гиперреактивная кривая ФРОЭ отмечена только у 4 больных из 48 с активной формой туберкулеза.

Таким образом, концентрация сиаловой кислоты — более чувствительный показатель активности туберкулезного процесса, чем РОЭ и

ЛИТЕРАТУРА

1. Анасашвили А. Ц. Педиатрия, 1960, 5. — 2. Он же. Клин. мед., 1959, 12. — 3. Бобров Н. Н. Проблема туберкулеза, 1952, 5. — 4. Грачева Р. П. Вopr. охр. мат. и млад., 1959, 3. — 5. Она же. Проблема туберкулеза, 1958, 4. — 6. Ефимова А. А. Педиатрия, 1960, 5. — 7. Максудов Б. С. Казанский мед. журн., 1926, 9. — 8. Михайлов В. А. Вopr. туб., 1925, 3. — 9. Модель Л. М., Сидельникова Е. Ф. Туберкулиодиагностика. М., 1947. — 10. Печук А. М. Патофизиология, патоморфология и эксперим. туб., Киев, 1955. — 11. Султанова-Катеева С. Р. Канд. дисс., Казань, 1960. — 12. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5. — 13. Ткаченко А. И. Педиатрия, 1950, 4. — 14. Шешина В. А. Педиатрия, 1958, 10.

Поступила 18 ноября 1960 г.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В КЛИНИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА И ОПУХОЛЕЙ ЛЕГКИХ¹

А. Н. Кревер, Е. И. Чиждова, У. Ш. Ахмеров

Кафедра рентгенологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин), кафедра невропатологии (зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При некоторых заболеваниях органов грудной клетки могут возникнуть локальные неврологические расстройства. В частности, в клинике заболеваний легких болезнью феномен иногда сопутствует патологическим процессам в листках плевры. Более сложные неврологические проявления в клинической картине заболевания легких и средостения возникают в тех случаях, когда процесс локализуется в медиальных отделах легких с прилегающими к ним медиастинальными отделами плевры, в верхушке легкого, с последующими изменениями в апикальной плевре, в реберно-позвоночных углах, в непосредственной близости к диафрагме. В этих сложных анатомических зонах, в непосредственной близости к ним, располагаются нервно-вегетативные узлы, мощные симпатические и парасимпатические сплетения, проходят стволы диафрагмального и блуждающего нервов. Вследствие этого в ряде случаев патологические процессы, разнообразные по клиническим формам в зависимости от локализации и протяженности анатомических изменений, обуславливают своеобразный для каждого случая сложный комплекс неврологических симптомов.

Литература по локальным неврологическим проявлениям при заболевании органов грудной клетки немногочисленна.

Г. И. Маркелов (2) суммировал отдельные случаи локальных нервно-вегетативных проявлений, наблюдавшиеся различными авторами, и описал свои данные, связанные, главным образом, с поражением плевры.

И. И. Русецкий и Л. М. Рахлин (5) при участии А. Н. Кревера изучили вегетативный синдром у 20 больных при поражении пограничного симпатического ствола в верхне-грудном отделе. При этом авторы выявили кожные вегетативные симптомы

¹ Доложено 28/IV-59 г. на совместном заседании казанских научно-медицинских обществ невропатологов и психиатров и рентгенологов-радиологов.