

перитонической болезни, дисс., М., 1951. — 7. Уранова Е. В. Состояние придатка мозга и надпочечников при гипертонической болезни. Дисс., М., 1946. — 8. Bergblinder W. Centralbl allg Pathol. und Pathol. Anat., 1920, 30. — 9. Gräfl. Beitr. pathol. Anat., 1938, 101, 109. — 10. Kushing H. J. Am. Med. Ass., 1932, 99; Am. J. Pathol., 1934, 10. — 11. Marciano A. G. Klin. Wschr., 1935, 43. — 12. Rasmussen A. T. Endocrinology, 1936, 20, 675. — 13. Zondek Н. Болезни эндокринных желез. М. — Л., 1945.

Поступила 2 января 1960 г.

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И КИШЕЧНИКА ПРИ КОЛИДИСПЕПСИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА<sup>1</sup>

Л. К. Умеркина

Патологоанатомическое отделение (научный руководитель — доц. Н. Ф. Порываев, консультант по нейрогистологии проф. Г. И. Забусов) Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин) ТАССР

Целью настоящей работы было изучение патологоанатомических изменений во внутренних органах, мозге и кишечнике, серотипов кишечной палочки, ее локализации, состояния интрамуральных нервов кишечника. Исследовались трупы 40 детей от периода новорожденности до 1,5-летнего возраста (на первой неделе жизни — 3, на второй — 3, от 1 до 3-месячного возраста — 13, от 3 до 6 месяцев — 13, от 6 месяцев до 1 года — 6, от 1 года до 1,5 лет — 2).

Вскрытия производились в течение первых суток после смерти. При вскрытии брали для бактериологического посева содержимое илеоцекального угла, нижнего отдела тонкого кишечника и нижнего отдела толстого кишечника. Бактериологическое исследование материала производилось сотрудниками лаборатории кишечных инфекций научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии Д. А. Якобсон и Е. Н. Куликовой. Имя найдена кишечная палочка серотипа: Colli 0<sub>111</sub> — у 24; Colli 0<sub>55</sub> — у 6; Colli 0<sub>126</sub> — у 1; гемолитическая кишечная палочка Colli 0<sub>86</sub> — у 1, гемолитическая кишечная палочка — у 6; Colli 0<sub>145</sub> — у 1, Colli 0<sub>119</sub> — у 1 трупа.

У 7 трупов удалось выделить энтеропатогенную кишечную палочку только из илеоцекального угла; у 7 — из всех взятых отрезков кишечной трубки; у 14 — из тонкого кишечника; у 9 — из толстых кишок; у 3 — из тонкого и толстого кишечника.

Отрезки наиболее патологически измененных участков кишечника фиксировали в 12,5% нейтральном формалине и подвергали импрегнации серебром по методу Енльшовского — Гросс.

Кусочки головного мозга, сердца, печени, почек, селезенки, лимфатических узлов брыжейки, поджелудочной железы, надпочечников, легких, тонкого и толстого кишечника фиксировались в 10% кислом формалине и окрашивались гематоксилин-эозином.

Изменения интрамуральных нервов при колидиспепсии оказались весьма разнообразными.

В части случаев нервные сплетения оказывались патологически малоизмененными, в основном же наблюдались значительные их изменения. Клетки сморщиваются, очень интенсивно импрегнируются серебром, представляя собой маленькие с неправильными очертаниями черного цвета комочки. Часть клеток бледно импрегнируется серебром. Наблюдалась вакуолизация клетки, ядро оттеснено к одному из полюсов, а вся масса клетки крайне бледно импрегнируется серебром.

Наблюдалась первые признаки изменений мякотных волокон ауэрбаховского сплетения кишечника, что характеризовалось их диффузным утолщением и аргирофилией. Затем наступают вакуолизация и фрагментация нервных волокон. В некоторых случаях целый пучок мякотных волокон превращается в конгломерат глыбок и зерен.

Возникает вопрос: не зависят ли эти изменения нервного аппарата от значительных деструктивных поражений в кишечной трубке? Мы не можем отметить пропорциональности между интенсивностью сосудистых и воспалительных процессов стенки кишки и степенью изменений интрамуральных ганглиев. Так, большие изменения нервных волокон отмечены в случаях с преимущественно сосудистыми расстройствами, выражающимися в отеке подслизистого слоя кишечной стенки, его полнокровии и слабо выраженной клеточной инфильтрации вокруг сосудов и в фолликулах кишечника, то есть по существу без воспалительных явлений. Поражение нервных узлов возникает до глубоких воспалительных и деструктивных процессов в стенке

<sup>1</sup> Доложено на заседании Общества педиатров ТАССР 21 сентября 1961 г.

кишечника. По наблюдениям Вайля, поражение нервного аппарата кишки может предшествовать изменениям в слизистой ее оболочке. Полученные нами данные позволяют заключить, что изменение нервного аппарата в кишечнике при колиэнтеритах можно трактовать как результат общей интоксикации, о чем говорил еще Лашан (1881).

Макроскопические изменения в толстом и тонком кишечнике имели характер катаральных и фолликулярных энтероколитов, описанных в 1958 г. проф. И. В. Цимблером, Т. С. Соколовой и Т. А. Хомицкой, проф. В. Г. Балабан, доц. М. А. Елшиной и Е. Ф. Мольченко, Л. О. Вишневецкой.

Все наши случаи по патологоанатомическим изменениям в кишечнике можно подразделить на 3 группы.

В первую (19) мы включили те, у которых макроскопические изменения в кишечнике выражались в гиперемии слизистой. Гистологически имелись небольшие участки некроза поверхностного эпителия, отек подслизистого слоя с умеренным числом лейкоцитов и лимфоцитов. Эпителий люберкюновых крипт находился в состоянии ослизнения, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы полнокровны. Сосуды подслизистого слоя расширены, полнокровны, с набухшим эндотелием. В некоторых мелких артериолах и венах наблюдались участки гомогенизации интимы.

У детей этой самой большой группы из кишечника выделены различные штаммы патогенных кишечных палочек: Colli 0<sub>11</sub> — у 11, Colli 0<sub>55</sub> — у 3, Colli 0<sub>126</sub> — у 1, Colli 0<sub>019</sub> — у 1, Colli 0<sub>86</sub> — у 1, энтеропатогенная гемолитическая кишечная палочка — у 3.

Во вторую группу (11) вошли те, у которых катаральные энтериты сочетались с фолликулярными колитами различной тяжести. На секции у них тонкий кишечник представлялся гиперемизованным, пейеровы бляшки сочные, набухшие, гиперемизованы. В толстом кишечнике солитарные фолликулы набухшие, с розовым ободком.

В третью группу (10) вошли дети от 1 до 4 мес., у которых при вскрытии складки слизистой кишечника низкие, стенка кишки выглядела истонченной, бледной, вокруг солитарных фолликулов и пейеровых бляшек выраженный аспидно-серый ободок.

При изучении изменений в кишечнике в наших 40 случаях нам не удалось обнаружить язвенные процессы в кишечнике, как это описано В. М. Афанасьевой.

В паренхиматозных органах при колиэнтеритах найдены белковые дистрофические изменения паренхимы в виде мутного набухания и выраженные изменения проницаемости сосудистых стенок. Морфологически в сосудах происходят отек и гомогенизация интимы. За их пределами появляются кровоизлияния путем диапедеза.

В центральной нервной системе обнаружены периваскулярный перичеллюлярный отек, очаговые кровоизлияния, полнокровие.

В сердечной мышце и почках наблюдалось мутное набухание паренхимы органа на фоне венозного полнокровия и кровоизлияний путем диапедеза. В печени во всех случаях клетки были в состоянии мутного набухания, отмечалось венозное полнокровие, в большинстве случаев к вышеописанным изменениям присоединялось дистрофическое ожирение.

В почках было резкое полнокровие стромы и клубочков. Во многих случаях просвет бауменовы капсулы расширен. В эпителии извитых канальцев почти всегда имелись явления паренхиматозной дистрофии. В надпочечниках при колиэнтеритах констатируется венозная гиперемия, иногда — мелкие кровоизлияния.

Поджелудочная железа во всех случаях макроскопически не изменена. Микро-скопически: местами плохая дифференцировка железистых пузырьков, очаговые кровоизлияния, полнокровие.

Изменения брыжеечных лимфатических желез при колиэнтеритах, как и в большинстве токсических инфекций, сводятся к резкой их гиперемии, кроме того, отмечалась склонность лимфатических желез при этой инфекции давать явления миелоидной метаплазии.

Селезенка при колиэнтеритной интоксикации или не увеличена совсем, или лишь очень незначительно. Она полнокровна, нередко на ее разрезе отчетливы несколько увеличенных фолликулы. При микроскопии обнаруживаются резкое венозное полнокровие, гиперплазия лимфаденоидной ткани и местами миелоидная метаплазия.

При колиэнтеритах в легких были поражены задние отделы нижних долей, несколько реже — верхние доли. Во всех случаях процесс одновременно захватывает оба легких. Пневмонические фокусы распространяются в этих частях очагово. Вся остальная ткань легкого эмфизематозно вздута. Местами на этом фоне имеются мелкие ателектатические участки. Микроскопически в пораженных участках наблюдается полнокровие ткани. В альвеолах — катаральный экссудат. Межальвеолярные перегородки утолщены, с клеточной инфильтрацией. Эти пролиферативно-экссудативные изменения свидетельствуют о нарушениях функциональных и морфологических свойств легочной ткани в результате токсикоза. Пневмонии носят интерстициальный и очаговый характер.

В танатогенезе у детей при колиэнтеритах придают значение особенностям структуры детского кишечника, выражающимся в слабом развитии кишечной стенки и собственно мышечной оболочки, богатстве кишечной стенки кровеносными и лимфатическими сосудами, благодаря чему возникает быстрая резорбция содержащего

токсин эксудата со слизистой кишечника. Местные изменения кишечника во многих случаях не соответствуют общетоксическим явлениям, обычно резко выраженным.

Патоморфологические изменения при колиэнтеритах во многом сходны с изменениями при дизентерии у детей раннего возраста. Поскольку легко ошибиться в дифференциальной диагностике дизентерии и колиэнтерита, необходимо патологоанатомические данные подтверждать бактериологически.

## ВЫВОДЫ

1. При гистологическом и макроскопическом исследовании кишечника при колидиспепсии обнаружены катаральные энтероколиты, катаральные энтериты, фолликулярные колиты, атрофические колиэнтериты.

2. В кишечнике наблюдаются сосудистые расстройства, вакуолизация нервных клеток и — местами — распад мякотных нервных волокон.

3. В паренхиматозных органах найдены дистрофические изменения типа мутного набухания, в печени — капельное ожирение, венозное полнокровие и кровоизлияния путем диапедеза. Во всех исследованных случаях наблюдалось сочетание очаговых и межочечных пневмоний. В головном мозгу обнаружен периваскулярный и перипеллюлярный отек.

4. Отмечается несоответствие изменений в кишечнике с резкими токсическими расстройствами во всем организме ребенка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М. Охр. мат. и дет., 1959, 2. — 2. Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Педиатрия, 1958, 5. — 3. Балабан В. Г., Хохол Е. Н. Педиатрия, 1934, 4; Сов. педиатрия, 1936, 3. — 4. Вишневецкая Л. О. Педиатрия, 1933, 9; 1941, 5. — 5. Цимблер И. В., Соколова Т. С., Хомицкая Т. А. Педиатрия, 1958, 5.

Поступила 31 октября 1960 г.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

### О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОЙ ПРОБЫ ВЕЛЬТМАНА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

В. А. Ломакина

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)  
Казанского медицинского института

Проба Вельтмана представляет определенную диагностическую ценность при воспалительных и некротических процессах. При инфаркте миокарда рядом авторов (Тейфль, Ц. С. Слуцкая и М. К. Ильяшенко, Р. С. Белоус) отмечено укорочение коагуляционной ленты с динамическими изменениями (Г. И. Шукина).

Нами реакция коагуляции наблюдалась в динамике у 37 больных (17 с инфарктом миокарда и 20 со стенокардией без клинических и электрокардиографических признаков коронаротромбоза).

Диагноз инфаркта миокарда во всех случаях подтвержден на ЭКГ. Первое исследование проводилось по поступлении больных в клинику, а затем повторялось через каждые 7—8 дней. С первой недели заболевания наблюдалось 8 больных, со второй и позже — 9.

При первом исследовании укорочение коагуляционной ленты отмечено у 10 больных, нормальная проба — у 5 и удлинение ленты — у 2. При последующем определении еще у 2 больных отмечено укорочение ленты коагуляции. Степень сдвига влево в большинстве случаев соответствовала тяжести общей клинической картины и обширности поражения миокарда, подтвержденной на ЭКГ. Наиболее резкий сдвиг влево отмечался в первую неделю, начиная с третьего дня болезни. На первый и второй дни, по нашим наблюдениям, сдвига влево не замечено. Затем постепенно, на разных сроках заболевания, левый сдвиг уменьшался, коагуляционный ряд приходил к норме, в некоторых случаях изменялся в сторону удлинения. По данным Г. И. Шукиной, продолжительность укорочения коагуляционного ряда достигала