

ВЫВОДЫ

1. Комбинированная антибактериальная терапия больных со стафилококковой деструкцией легких с умеренным и особенно с выраженным дефицитом иммунитета является недостаточно эффективной.

2. Включение в комплекс лечебных мероприятий интенсивной специфической иммунотерапии (гипериммунной антистафилококковой плазмы, стафилококкового анатоксина) и ретаболила существенно улучшает исходы лечения больных и уменьшает возможность возникновения рецидивов заболевания.

Поступила 7 сентября 1983 г.

УДК 616.24—002.5—018

ПАТОМОРФОЗ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В. П. Нефедов, Т. Г. Грицких

Кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. Т. Б. Толпегина) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В медицинской литературе последних лет отмечается ряд существенных сдвигов в эпидемиологической и клинико-морфологической характеристике туберкулеза. Причины этих изменений обусловлены социальным прогрессом, повышением уровня жизни населения и достижениями медицинской науки в области профилактики, раннего выявления, а также лечения туберкулеза. Патоморфоз туберкулеза связан не только с применением специфического лечения, но и с изменением иммунобиологической реактивности населения.

Несмотря на успехи в борьбе с туберкулезом, он продолжает оставаться достаточно распространенным заболеванием. По сведениям отдельных авторов, в пределах общей группы инфекционных заболеваний наблюдается относительное увеличение смертности от туберкулеза до 64% [4], а по нашим данным — до 80%. В повседневной прозекторской практике туберкулез занимает первое место среди инфекционных заболеваний у взрослых. Анализ расхождений между клиническими и патолого-анатомическими диагнозами показывает, что в 5—6% случаев причиной таких расхождений является туберкулез.

Нами были изучены протоколы вскрытия 97 трупов людей, умерших от туберкулеза в начале 70-х годов (1-я группа), и 45 умерших от туберкулеза в начале 80-х (2-я группа). В 1-й группе мужчин было 80%; их возраст составлял в среднем 49,5 лет, женщин — 49 лет. Во 2-й группе мужчин было 82%; их возраст был равен в среднем 48, женщин — 49 годам.

Легочные формы туберкулеза выявлены в 1-й группе у 92,8% больных, во 2-й — у 93%. Таким образом, в группе больных легочным туберкулезом за прошедшее десятилетие количественного сдвига не произошло, однако обнаружены качественные изменения. Частота фиброзно-кавернозного туберкулеза легких выросла с 82 до 90%, в то время как другие формы легочного туберкулеза (первичный, гематогенно-диссеминированный, инфильтративный) стали встречаться реже.

Хронически текущий первичный туберкулез с обширным поражением лимфатических узлов, гиперсенсibilизацией и интоксикацией, как и генерализованные формы первичного туберкулезного комплекса у взрослых стали редкими. В настоящее время генерализованные гематогенные формы туберкулеза как причина смерти встречаются в единичных наблюдениях. Также редкими стали гематогенно-диссеминированные формы туберкулеза легких, число которых за последнее десятилетие снизилось в три раза.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких по совокупности является наиболее сложной формой этого заболевания, поскольку труднее других поддается лечению и наиболее опасен в эпидемиологическом отношении. По нашим данным, на долю фиброзно-кавернозного туберкулеза приходится 84% всех летальных исходов туберкулеза. Произошли существенные изменения в клинико-анатомических проявлениях этой формы туберкулеза. Число двусторонних деструктивных поражений уменьшилось с 80 до 60%. При двусторонней локализации у 80% умерших была поликавернозная форма, в то время как при односторонней локализации процесса сообщающаяся система каверн обнаружена нами в 25% случаев.

Прогрессирование легочного процесса при фиброзно-кавернозном туберкулезе теперь значительно реже сопровождается развитием казеозной пневмонии и экссудативной тканевой реакции. Пораженная доля или все легкое обычно бывают окружены плотными плевральнымиращениями, а в легочной ткани выражены склеротические изменения. Вокруг каверн в легочной ткани участки эмфиземы чередуются с участками полного или неполного ателектаза и фиброза. Каверны имеют округлую, неправильную или щелевидную форму с гладкой или чаще неровной внутренней поверхностью, а сероватыми наложениями.

При прогрессирующем характере процесса преобладают экссудативно-некротическая реакция и интраканаликулярное распространение в виде очагов бронхогенной диссеминации, более выраженных в нижних отделах легких. Вблизи каверн обычно имеются различные очаги отсева. Наряду со старыми кавернами с плотными белесыми стенками могут формироваться острые полости распада с тонкими стенками, гнойным содержимым и большой перифокальной реакцией.

Особенности структурно-функциональных проявлений фиброзно-кавернозного туберкулеза отразились на динамике его ведущих осложнений и причин смерти. Удельный вес прогрессирования легочного процесса среди непосредственных причин смерти больных фиброзно-кавернозным туберкулезом в настоящее время значительно уменьшился и уже к середине 60-х годов не превышал 40% [1,2].

В структуре специфических осложнений фиброзно-кавернозного туберкулеза, наряду с уменьшением числа случаев туберкулеза дыхательных путей, наблюдается также резкое снижение частоты выявления туберкулезного менингита, казеозной пневмонии и туберкулеза кишечника [3]. Из неспецифических осложнений при фиброзно-кавернозном туберкулезе ведущее значение отводится таким процессам, как развитие правожелудочковой недостаточности сердца, амилоидоз внутренних органов, легочное кровотечение.

Анализируя причины смерти больных туберкулезом легких, мы нашли, что самой частой причиной летального исхода при фиброзно-кавернозном туберкулезе является хроническая легочно-сердечная недостаточность (за десятилетие ее частота выросла с 30 до 62%). Среди непосредственных причин смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе мы отметили резкое уменьшение числа случаев амилоидоза внутренних органов (с 23 до 7%) и легочных кровотечений (в 1-й группе — 13 случаев и во 2-й — 2).

Заканчивая анализ секционного материала, следует отметить, что туберкулез может протекать нередко «под масками» различных заболеваний, что обусловлено его скрытым длительным течением. При этом практически во всех органах и тканях человека развиваются параспецифические изменения, имеющие инфекционно-аллергический характер. Эти изменения локализуются преимущественно в сосудистой системе и соединительнотканной строме органов и выражаются формированием васкулитов, узелковых и диффузных инфильтратов, состоящих из мононуклеарных клеток. Нераспознанный туберкулез обычно протекает как полисерозит, миокардит, гепатит, различные гематологические синдромы, дерматит, диэнцефальный синдром. Знание «масок» туберкулеза важно, потому что больные с перечисленными выше клиническими проявлениями обычно поступают для лечения в больницы общего профиля и получают иммуносупрессивную терапию. Последняя приводит к обострению латентно протекающего туберкулеза, которое заканчивается гематогенной генерализацией.

Представляет определенный интерес изучение операционного материала во фтизиохирургической практике. Мы проанализировали операционный материал, полученный от 230 больных туберкулезом в начале 70-х годов (3-я группа), и от 369 человек, оперированных в начале 80-х (4-я). В 3-й группе больных было 80% мужчин, в 4-й — 85%. В обеих группах 93% больных были моложе 50 лет. В связи с этим мы не можем согласиться с мнением, бытующем в последнее время в литературе, согласно которому туберкулез стал болезнью лиц пожилого возраста. В изученном фтизиохирургическом материале легочные формы туберкулеза в каждой группе составляли соответственно 71% и 74,5%. У оперированных больных с легочными формами туберкулеза наибольший удельный вес имел фиброзно-кавернозный туберкулез (43,5% и 46% соответственно) и туберкуломы (37% и 39% соответственно). Туберкуломы без расплавления на нашем материале встречались в 4—6 раз чаще, чем туберкуломы с расплавлением казеозных масс. По морфологии они были разными: солитарными, слоистыми и конгломератными.

Итак, в клинической патологии и патоморфологии на современном этапе отчетливо выступает своеобразие проявлений, течения и исходов ведущих локализаций и форм туберкулеза. Оно является выражением как спонтанного, так и преимущественно индуцированного (терапевтического) патоморфоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башарин К. Г. Патоморфоз туберкулеза легких в условиях Якутской АССР (патологоанатомическое исследование). Автореф. канд. дисс., Москва—Якутск, 1969.—
2. Маргулис Н. Ю. Пробл. туб., 1967, 3.—3. Пузик В. И., Уварова О. А., Авербах М. М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. М., 1973.—4. Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М., Медицина, 1976.

Поступила 13 сентября 1983 г.

УДК 616.72—002.77—053.2—078.74

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Н. А. Романова, Н. З. Алимова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета (зав.— проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, Республиканская детская клиническая больница (главрач— Е. В. Карпухин) МЗ ТАССР

В патогенезе ревматоидного артрита ведущими являются иммунопатологические процессы. В последние годы накоплен значительный материал, подтверждающий роль циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе ревматоидного артрита у взрослых. Однако работ, посвященных исследованию циркулирующих иммунных комплексов у детей, недостаточно, и результаты их разноречивы.

Нашей целью являлось исследование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у детей, больных ревматоидным артритом, при различных формах и динамике патологического процесса. ЦИК определяли методом В. Гашковой и др. (1978) в модификации [1].

Обследовано 45 детей (мальчиков — 21, девочек — 24), больных ювенильным ревматоидным артритом, в возрасте от 5 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении. Из них от 5 до 7 лет было 11 человек, от 7 до 14—34. Контрольную группу составили 15 здоровых детей. При установлении диагноза были использованы общепринятые критерии. Всего в динамике болезни проведено 150 исследований. Преимущественно суставная форма ревматоидного артрита диагностирована у 38 (84,4%) детей, из них у 16 течение заболевания, было острым, у 22 — подострым. Суставно-висцеральная форма констатирована у 7 больных.

Определение уровня ЦИК проводили до назначения лечения, в динамике через 1 и 6 мес. Показатели ЦИК в сыворотке крови 15 здоровых детей были в пределах 0—180 мг/л ($59,8 \pm 12,3$ мг/л). Уровень ЦИК более 180 мг/л мы считаем превышающим норму.

Из 16 детей с преимущественно суставной формой ревматоидного артрита и острым течением у 13 отмечалось множественное поражение суставов (лучезапястные, коленные, голеностопные, кисти), у 3 имелись изменения со стороны шейного отдела позвоночника, у 3, кроме перечисленных выше, наблюдалось поражение плечевых и тазобедренного суставов. При подостром течении преимущественно суставной формы заболевания (22) у 2 детей в патологический процесс был вовлечен один сустав, у 2 — выявлен олигоартрит, у остальных — полиартикулярное поражение. Сопутствующие заболевания обнаружены при остром течении у 7 больных, при подостром — у 14; отягощенная наследственность — у 8 при остром и у 4 детей — при подостром течении.

Суставно-висцеральная форма ревматоидного артрита характеризовалась тяжелым, упорным течением с вовлечением в процесс висцеральных органов. У всех 7 детей этой группы было непрерывно рецидивирующее течение заболевания (см. табл.).

Как видно из данных таблицы, у всех детей как с преимущественно суставной, так и с суставно-висцеральной формами заболевания уровень ЦИК до лечения был повышен, особенно при суставно-висцеральной форме.

Всем больным проводили комплексное лечение, включающее аспирин, метиндол, вольтарен, далагил, внутрисуставное введение циклофосфана и гидрокортизона, аппликации 50% раствора диметилсульфоксида, физиолечение, массаж, механотерапию, лечебную физкультуру. При суставно-висцеральной форме, отсутствии эффекта от нестероидных противовоспалительных препаратов в лечение включали глюкокортикоиды и цитостатики.