

По данным биомикроскопии нарушения микроциркуляции при крупозной пневмонии характеризовались в целом вовлечением вне- и внутрисосудистого отделов. Внесосудистые изменения проявлялись развитием диффузного отека и кровоизлияниями, внутрисосудистые — агрегацией форменных элементов крови в микрососудах, сосудистые — неравномерностью диаметра, спазмом артериол, увеличением числа функционирующих капилляров.

Стабилизация воспалительного процесса в легких, как правило, не приводила к заметному снижению выраженности нарушений микроциркуляции, они оставались и в стадии выздоровления.

Нарушения термотопографии — снижение показателя ОК, повышение ПД и умеренно выраженная термоасимметрия ($1,7 \pm 0,1^{\circ}$) — были отмечены у всех больных. Положительная динамика показателей термотопографии происходила только в периоде выздоровления.

Нарушения реологических свойств крови были наиболее выраженным в фазе бактериальной агрессии (повышение гематокрита до $55 \pm 0,02\%$; фибриногена — до $8,8 \pm 0,02$ г/л; агрегации эритроцитов $6,2 \pm 0,1\%$, тромбоцитов — $12,0 \pm 0,2\%$, гиперкоагуляционная направленность изменений по данным тромбоэластографии).

К 10-му дню болезни на фоне сохраняющейся тенденции к гиперкоагуляции у части больных была отмечена и гипокоагуляционная направленность изменений, указывающая на коагулопатию потребления, а в сочетании с положительной этаноловой пробой и высоким значением КИ₃ — на развитие синдрома ДВС.

При назначении корректирующих средств (цитохром с, курантит, реополиглюкин, гемодез) 15 больным крупозной пневмонии выявлена более благоприятная динамика состояния микроциркуляции и гемореологии. Продолжительность лечения больных была сокращена в среднем на 5 койко-дней; кроме того, уменьшена и частота развития синдрома ДВС.

УДК 616.5—004.1—079.4:616.24—002.2

Н. Б. Амироп (Казань). Микроциркуляция и диффузионная способность легких у больных системной склеродермии и хроническими неспецифическими заболеваниями легких

В доступной литературе мы не встретили данных об одновременном изучении микроциркуляции и диффузионной способности легких в целях дифференциальной диагностики хронических неспецифических заболеваний легких и легочных проявлений системной склеродермии, а также взаимосвязи этих параметров.

Нами проведено исследование микроциркуляции и диффузионной способности легких у 108 больных системной склеродермии (29) и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (79). Мужчин было 53, женщин — 55.

Контрольная группа состояла из 33 здоровых лиц — 15 мужчин и 18 женщин.

У больных системной склеродермии по данным бульбарной биомикроскопии внесосудистые изменения были незначительными: периваскулярный отек — в 22% случаев, единичные геморрагии — до 11%. Сосудистый статус характеризовался значительным обеднением сосудистого рисунка с образованием полей «облысения» (62,5%), что связано с развитием облитерации микрососудов, их спаз-

мом и уменьшением числа функционирующих капилляров. Функционирующие сосуды были спазмированы преимущественно в артериальном отделе (50%). Внутрисосудистые изменения характеризовались замедлением кровотока, образованием конгломератов эритроцитов. Феномен Клизели в 25% случаев достигал значения 2.2.КII—III.

Снижение диффузионной способности легких было значительным и происходило за счет обоих компонентов (мембранныго и сосудистого), что было обусловлено затруднением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану и уменьшением числа функционирующих микрососудов в результате рестриктивных процессов в легких: $ДСЛ_{co} = 6,58 \pm 0,58$; $Д_m = 11,43 \pm 1,99$; $У_c = 29,4 \pm 3,4$.

Наибольшие изменения микроциркуляции выявлены у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: периваскулярные изменения в виде очагов микрозастоя и инфильтрации — в 20%, геморрагий (свежих и очажков гемосидероза) — в 40%. Сосудистые изменения отмечались преимущественно в венозном отделе микроциркуляторного русла (увеличение диаметра венул — а/в соотношения 1:4 и 1:5 — в 44% случаях, извитость венул с их атоническими расширениями и неравномерностью калибра). В артериальной части изменения были несущественными. Имел место увеличение числа функционирующих капилляров с их извитостью и аневризмированностью. Внутрисосудистые изменения выражались в замедлении кровотока, появлении качательных движений эритроцитов, бусообразного и штирихпунктирного кровотока. Феномен Клизели преимущественно характеризовался как 2.2.КII в 56% случаях. Снижение диффузионной способности легких у больных происходило в основном за счет мембранныго и в меньшей мере за счет сосудистого компонентов, что характерно для обструктивных процессов: $ДСЛ_{co} = 12,44 \pm 1,03$; $Д_m = 22,91 \pm 2,29$; $У_c = 36,95 \pm 3,69$.

Таким образом, полученные результаты показали, что изменения в микроциркуляторном русле у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по сравнению с таковыми у здоровых носили достоверный характер во всех его отделах. У больных системной склеродермии достоверными были сосудистые и внутрисосудистые изменения, тогда как внесосудистые нарушения были незначительными.

УДК 616.125—008.318—073.79

А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Редкий вариант предсердной парасистолии у детей

Предсердная парасистолия у детей встречается чаще, чем определяется. Она представляет собой самостоятельный вид аритмии с высокой активностью эктопического центра. Диагностика возможна лишь при электрокардиографическом исследовании. Для левопредсердной формы основным элементом обследования является ЭКГ правого грудного отведения (V_1). Предсердный комплекс в V_1 имеет форму щита и меча (пологое восходящее, конечная часть Р — высокая остроконечная). Электрокардиографическими признаками предсердной парасистолии служат временные различия предэктопических интервалов, кратность межэктопических интервалов и наличие сливных комплексов.

Сложность диагностики парасистолии у детей связана с физиологическими особенностями частоты ритма согласно возрастным группам. Диффе-