

մեր կողմից առաջարկված են կոմպլեքսային միջոցառումներ՝ գերձայնային կապիտացիայի օգտագործումն հակամիկրոբային լուծույթների հետ և անհետաձգելի անընկալության (իմունիզացիայի) անցկացումը ստաֆիլոկոկային անատոքսինով՝ մշակված սխեմայով:

Կլինիկական դիտարկումները ցույց են տվել այս մեթոդի բարձր արդյունավետությունը և նրա առավելությունները մինչև այժմ առաջարկված մեթոդների համեմատությամբ:

Հետվիրահատական թարախակալումների բարդությունների հաճախականությունը նվազել է մոտ 3 անգամով, իսկ մահացելային օրերը կրճատվել են 1,3 անգամով:

A. M. MINASSIAN, L. S. MANASSIAN

APPLICATION OF ULTRASONIC CAVITATION WITH DIFFERENT MEDIUMS IN COMPLEX WITH URGENT IMMUNIZATION BY STAPHYLOCOCCIC ANATOXIN IN PROPHYLAXIS OF POSTOPERATIVE INFECTIONS

For the decrease of frequency of the postoperative complications the ultrasonic treatment of the operative wounds has been carried out with the solution of furacin and 30% urea. The urgent immunization of patients by staphylococcic anatoxin has been conducted. The significant efficiency of these measures in the complex is established.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аникиян П. П., Оганесян М. А., Ачаникян П. П., Авакян Р. Б. В кн.: Тезисы докладов X съезда хирургов Закавказья. Баку, 1980, с. 127.
2. Белоцкий С. М., Крастин О. А., Карпинская Т. Р. Хирургия, 1985, 2, с. 92.
3. Дехцунян К. М., Саркисян Л. С., Антонова С. А. и др. В кн.: Тезисы докладов III Республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов. Ереван, 1983, с. 39.
4. Киборт Р. В., Коган А. С., Куликов Л. К. и др. Хирургия, 1984, 11, с. 51.
5. Прокопенко Л. Г. Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 1985, 3, с. 86.
6. Рахимов С. Р., Легкоева Т. Л., Курбанов А. К. и др. Вестн. хир. 1983, 10, с. 94.
7. Стручков В. И. Хирургия, 1982, 8, с. 3.
8. Шапошников Ю. Г., Решетников Е. А., Кондратьева И. Е., Шукова О. В. Хирургия, 1979, 8, с. 14.
9. Юсупов И. А., Попов В. Ф. Вестн. хир., 1983, 7, с. 19.
10. Alexander J. W. Surgery, 1974, 75, 6, 934.
11. Dellinger E. P., Oreskovich M. P., Weltz M. J. et al. Arch. Surg., 1970, 119, 1, 20.
12. Herrington J. L., Jacobs J. K., Mulherin J. L. et al. Ann. Surg., 1983, 198, 4, 525.

УДК 616.34—003.821—018

Т. Г. ТЕВОСЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Установлено, что клиническое течение амилоидоза зависит от характера предшествующих морфологических изменений в почках, что дает возможность прогнозировать течение болезни в зависимости от данных биопсийного исследования почек.

Проблема периодической болезни (ПБ) остается актуальной в свя-

зи с прогрессирующим ростом заболевания [1, 6, 8]. Развитие амилоидоза почек, приводящего к гибели больных от уремии преимущественно в детском и молодом возрасте, усугубляет тяжесть ПБ [3, 4, 9]. Амилоидоз почек клинически протекает или медленно (свыше 15 лет), или носит быстропрогрессирующий характер (1—2 года) [2, 5, 7, 10]. Причины этого ни в клиническом, ни в морфологическом аспекте в литературе не приведены. С помощью клинико-лабораторных, морфологических и катамнестических исследований мы попытались установить связь между лабораторными показателями, гистоморфологическими изменениями в почечной ткани и клиническим течением амилоидоза почек путем повторных исследований больных в течение 4—7 лет после биопсии почки.

С этой целью нами обследовано 134 больных с ПБ, лечившихся в Республиканской клинической больнице и терапевтическом отделении I клинической больницы г. Еревана. Так как степень и характер поражения почек при ПБ не зависят от клинических форм болезни, частоты и тяжести приступов [2, 4], то распределение больных по группам проводилось с учетом степени проявления почечной патологии по классификации О. М. Виноградовой [3, 4]. Больные были подразделены на 2 группы: в I вошли 65 чел. без клинических проявлений почечной патологии, во II—69 чел. с почечной патологией. I группа подразделена на 2 подгруппы с учетом стадийности развития патологического процесса (Ia и Ib группы).

Больные обследовались во внеприступном периоде и во время приступа. Во внеприступном периоде определялись: общий анализ мочи, крови, фибриногена в крови, активность С-реактивного белка (СРБ); противпочечные антитела, иммуноглобулины М, G, A. Часть анализов (общий анализ крови, мочи, фибриноген в крови) проводилась также и во время приступа. Полученные лабораторные данные подвергнуты обработке при помощи вариационной статистики с выявлением критериев достоверности. У больных с протеинурией поставлены пробы Ресберга и Бенгхольда с красным конго.

Из 134 больных у 79 проводилась биопсия почки, 35 из них через 4—7 лет после биопсии обследовались повторно. Из 65 больных без протеинурии у 18 (Ia группа) во внеприступном периоде в параклинических показателях патологических сдвигов не обнаружено. Пункционная биопсия почки у 12 чел. в почечной ткани особых изменений не выявила. У 5 из 12 больных, повторно обследовавшихся клинически через 4—7 лет, лабораторные показатели почти не отличались от первоначальных.

У 47 больных (Ib группа) наблюдались определенные сдвиги в параклинических показателях. В периферической крови постоянно отмечалась высокая СОЭ ($25,02 \pm 0,72$ мм/ч), особенно выраженная во время приступов ($38,20 \pm 1,18$ мм/ч), сопровождавшаяся лейкоцитозом ($10927 \pm 217,10$, $M \pm m$), гиперфибриногемией (фибриноген в крови вне приступа $509,27 \pm 8,97$, во время приступа $867,82 \pm 30,25$ мг%).

Определение иммуноглобулинов выявило у 28 больных I б группы незначительное повышение IgG, IgM и снижение IgA ($16441,68 \pm 61,79$, $226,6 \pm 2,58$, $204,4 \pm 3,23$ мг% соответственно).

Активность СРБ в крови определялась у 40 больных. Положительные, резко положительные данные получены у 35, 10 (+), 12 (++) и 13 (+++) больных. Реакция Уанье с почечным антигеном поставлена у 23, у 6 получены отрицательные результаты, у 1 (+), у 6 (++).

Биопсия почки проведена у 25 больных. В почечной ткани обнаружена картина мембранозной, пролиферативной и мембранозно-пролиферативной нефропатии с изменениями в канальцевом аппарате и лимфогистиоцитарной реакцией в строме.

Сопоставление гистоморфологической картины биоптатов почек с клиникой показало, что изменения в почечной ткани не связаны с формой болезни, частотой и тяжестью приступов.

Наблюдалась определенная корреляция между некоторыми параклиническими показателями (постоянно высокая СОЭ, гиперфибриногенемия, положительный СРБ) и гистоморфологической картиной почечной ткани.

Из 25 больных в течение последующих 4—7 лет повторно обследовались 12. У 8 из них в разные сроки развился амилоидоз почек. Злокачественное течение болезни с развитием хронической почечной недостаточности наблюдалось у 5 больных, имевших в биоптатах почек пролиферативные и мембранозно-пролиферативные изменения клубочкового аппарата.

Во второй группе из 69 больных с мочевым синдромом у 31 протеинурия была преходящей (IIa группа), у 38—постоянной (IIб группа). У большинства больных IIa группы протеинурия была обнаружена случайно и доходила до 0,033—0,49%. Параклинические показатели у этой группы больных имели следующую картину: вне приступа СОЭ— $25,09 \pm 1,09$ мм/ч, лейкоциты— $7306,45 \pm 223,17$, во время приступа $57,1 \pm 1,78$ мм/ч и $10928 \pm 407,12$ соответственно. Параллельно наблюдалось повышение фибриногена— $593,33 \pm 24,75$ вне и $916,21 \pm 38,02$ мг% во время приступа. Изменение иммуноглобулинов, определявшихся у 13 больных, характеризовалось повышением IgG, IgM и умеренным снижением IgA (1965 ± 79 , $145,51 \pm 3,72$ и $173,32 \pm 3,72$ мг% соответственно). Активность СРБ из 26 больных была умеренно и резко положительной у 24. Реакция Уанье с почечным антигеном из 12 оказалась слабopоложительной у 7 и умеренно положительной—у 2 больных. Проба Бенгхольда была отрицательной у всех больных.

Из 31 больного у 17 произведена пункционная биопсия почки, гистологически наряду с мембранозно-пролиферативными изменениями встречались склерозированные клубочки и артериолы. В половине случаев отмечалось накопление амилоидных масс в клубочках и сосудах, что сопровождалось довольно выраженными поражениями канальцевого аппарата в виде зернистой и гиалиново-капельной дистрофии.

Итак, между вышеуказанными двумя группами (Iб и IIa) параклинические показатели почти сходны и отличаются лишь небольшой преходящей протеинурией, тогда как морфологически в IIa группе амилоидоз обнаруживается в половине случаев. Отсюда вытекает, что для уточнения глубины развития патологического процесса большое

практическое значение имеет не только тщательное, неоднократное исследование мочи, но и, что более важно, биопсия почки. Из 17 больных, которым проводилась биопсия почки, повторно госпитализировались 6, у 5 из них отмечалось прогрессирование амилоидоза. Хроническая почечная недостаточность отмечалась у больных, имевших в биоптатах почек наряду с амилоидозом пролиферативные изменения и склероз клубочков, а также фиброз межтубулярной ткани.

У 38 больных, находившихся в стадии постоянной протеинурии (IIб группа), фильтрационно-реабсорбционная функция почек была нормальной, суточная потеря белка—до 3 г. Кроме анализов мочи, показателями углубления патологического процесса являлись следующие параклинические исследования: постоянно высокая СОЭ (вне приступа $42,08 \pm 1,96$, во время приступа $63,34 \pm 1,73$ мм/ч). Лейкоцитоз во время приступа был выражен слабее ($9808 \pm 168,68$), чем в стадии переходящей протеинурии. В этой стадии гиперфибриногенемия была довольно выражена (вне приступа $668,78 \pm 29,45$, во время приступа $1017,25 \pm 44,26$ мг%, $M \pm m$). Увеличение фибриногена шло параллельно нарастанию протеинурии. Уровень иммуноглобулинов изменился за счет умеренного повышения IgG ($2273,31 \pm 76,23$ мг%) и снижения IgA ($115,38 \pm 7,46$ мг%). Активность СРБ в крови во внеприступном периоде из 32 больных была отрицательной у 1, у 6—слабоположительной, у 10—умеренной (++), у 15—резко положительной (+++). Реакция Уанье с почечным антигеном, поставленная у 14 больных, у 8 оказалась слабо и у 6—умеренно положительной. Данные говорят о большей чувствительности СРБ по сравнению с реакцией Уанье. Проба Бенгхольда с конго красным поставлена у 28 больных, находящихся в стадии постоянной протеинурии. В большинстве случаев результат оказался положительным.

Из 38 больных у 21 произведена пункционная биопсия почки. Гистоморфологически во всех клубочках обнаруживался амилоидоз, в ряде случаев с их вторичным сморщиванием. Нами установлено, что в этой стадии некоторые показатели—количество фибриногена, активность СРБ, проба Бенгхольда, а также уровень иммуноглобулинов (увеличение IgG и IgM, снижение IgA) коррелируют со степенью выраженности амилоидоза почек.

Из этой группы 6 больных динамически наблюдались нами. Быстрое развитие почечной недостаточности отмечалось у больных, имевших в почечных биоптатах, помимо амилоидоза, пролиферацию и склероз клубочков.

Таким образом, во всех стадиях развития амилоидоза морфологические изменения в почечной ткани значительно опережают клинические проявления почечной патологии. А клиническое течение амилоидоза зависит от характера предшествующих морфологических изменений в почечной ткани. Динамические клинические наблюдения показали, что среди больных ПБ без мочевого синдрома, но с некоторыми изменениями лабораторных показателей (постоянно высокая СОЭ, гиперфибриногенемия, положительный СРБ) можно выделить группу риска с точки зрения развития амилоидоза, что имеет важное значение в ран-

ней активной диспансеризации больных. Протеинурия у больных ПБ является первым достоверным клиническим признаком амилоидоза почек.

1 кафедра внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 22/XI 1984 г.

Տ. Գ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ամիլոիդոզի կլինիկական շարորակ ընթացք դիտվել է ՊՀ այն անձանց մոտ, որոնց երիկամների հյուսվածքներում եղել են պրոլիֆերատիվ փոփոխություններ: Այդ հիվանդները դիտվում են որպես վտանգավոր խումբ հետագայում ամիլոիդոզի զարգացման տեսակետից: Անցողական սպիտամիզոթյամբ կեսից ավելի հիվանդների մոտ երիկամի հյուսվածքներում հայտնաբերվել է ամիլոիդոզ: Մշտական պրոտեինուրիայով բոլոր հիվանդների մոտ հայտնաբերվել է երիկամի ամիլոիդոզ: Ձևաբանական փոփոխությունները երիկամի հյուսվածքներում մշտապես նախորդում են նեֆրոպատիայի կլինիկական արտահայտությանը:

T. G. TEVOSSIAN

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF RENAL
AMYLOIDOSIS IN PERIODIC DISEASE

It is established that the clinical course of amyloidosis depends on the character of the preceding morphologic changes in the kidneys, which allows to prognosticate the course of the disease, depending on the biopsy investigation of the kidney.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А., Гюликехян Н. Г., Завгородняя А. М. и др. Клини. мед., 1982, 1, с. 65.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Виноградова О. М., Серов В. В., Сиваков А. Е. Арх. патол., 1975, 2, с. 70.
5. Виноградова О. М. В кн.: Первичные и генетические варианты амилоидоза. М., 1980, с. 15.
6. Arcuri F., Panago G., Arch. E. Maragliano Patol. clin., 1977, 33, 61.
7. Ereik E. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc., 1978, 15, 506, 14.
8. Halkin H. Clin. Pharmacol. ther., 1980, 28 (1): 82.
9. Meyer-Hoff I. Medicine (Baltimore), 1980, 59 (1): 66.
10. Reimann H. Ann. Clin. Labor. Sci., 1979, 9 (1), 16.

УДК 616.24—002.3 : 612.017.1

А. А. КАЗАРЯН, С. С. СААКЯН, Л. Л. МАИЛЯН, М. М. ПРАЛЯ

К ОЦЕНКЕ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ
С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Осложненные формы нагноительных заболеваний легких характеризуются значительными изменениями иммунологических показателей, охватывающими как Т-, так и