

**СОВЕТСКОЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
КИРГИЗИИ**

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

СОВЕТСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КИРГИЗИИ

РЕДАКТОР — А. У. УСЕНБАЕВ

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ: А. А. АЙДАРАЛИЕВ, И. К. АХУНБАЕВ,
С. Б. ДАНИЯРОВ (зам. редактора), Н. Д. ДЖУМАЛИЕВ, М. Н. ЛЕХТМАН,
В. А. ПЕТРОСЬЯНЦ, Г. М. ПОПОВА (ответственный секретарь),
С. Д. РАФИБЕКОВ, А. И. САЕНКО, Б. Ф. ШАГАН.

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗСКОЙ ССР
Фрунзе ☆ 1973

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

✓ Дупинская З. А.—О механизме развития гиперкалькемии при массивной кровопотере	3
✓ Китаев М. И., Б. Н. Тюрбебаева, Л. С. Мосунова — Тест аллергического повреждения нейтрофилов при силикозе и силикотуберкулезе	7
✓ Борбиев С. У.—Влияние дисты с повышенным количеством белка на некоторые показатели белкового обмена у детей, больных экземой и нейродермитом	11
✓ Лейтес А. Л.—Некоторые вопросы стимуляции кровоснабжения органов путем их денервации	15
✓ Цацкина Э. С.—Выявление лекарственной аллергии при химиотерапии туберкулеза с помощью некоторых клеточных реакций иммунитета	18
✓ Турсуналиев Ж. Т.—Особенности регенерации крови у животных после острой кровопотери в условиях последствия перегревания	22
✓ Морозова Г. С.—О функциональном состоянии лейкоцитов при острой пневмонии у детей раннего возраста	25
✓ Гукетлов М. А.—Течение гетеротранфузионного шока на фоне последствия перегревания	28

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

✓ Исмаилбеков А. К.—Трудовая реабилитация лиц, перенесших пневмоэктомю	32
--	----

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ И ГИГИЕНА

✓ Минеева Р. М., А. П. Бестужева, Г. Е. Матвеева, Ш. А. Акматов, Б. А. Абылгазиев — К развитию эпидемического процесса кишечных инфекций в Киргизии	36
---	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

✓ Алексеев П. А., Я. Д. Пеннер — Клинические особенности колиинфекции, осложненной дисбактериозом	42
✓ Эргешов С.—Патогенетические основы лечения пульпитов пастами, не содержащими мышьяк	47
✓ Кожоназаров К. К.—Показатели артериального давления у детей дошкольного возраста Юга Киргизии (г. Джалал-Абад)	50
✓ Сластенова Е. М.—Опыт лечения склеротических дегенераций желтого пятна	53
✓ Нургазиева М. Ю.—Очерк по нервной регуляции сердечно-сосудистой системы	55

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

✓ Тимыстанов Э. К., С. К. Азадова — Грыжи пищеводного отверстия	59
---	----

ХРОНИКА

✓ Кохан А. Иван Степанович Дудченко	61
Новые книги	63

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

К. А. АТАХАНОВ, У. А. АБАКОВ, А. А. АБДУКАРИМОВ, В. А. ИСАБАЕВА,
 А. А. ИЛЬИН, В. И. КОЗЛОВА, Г. Е. КАТКОВ, Т. И. ЛЬВОВА,
 М. М. МИРРАХИМОВ, И. Е. МИХАЙЛЕНКО, А. М. МУРЗАЛИЕВ,
 Д. М. МОЛДОМУСАЕВ, Т. И. ПОКРОВСКАЯ, Ю. П. ПОПОВ, О. Т. ТУРГУНБАЕВ,
 Б. Т. ТУРУСБЕКОВ, Н. Е. ЧЕРНОВА, М. Э. ЭССЕНАМАНОВ

Ис. Научная Медицинская
 БИБЛИОТЕКА
 Минздрава Киргизской ССР
 Инв. № 39445

Техн. редактор Л. Гринберг.

Корректор А. Сенук.

Издательство «Ала-Тоо»

Адрес редакции: 720040, ГСП, г. Фрунзе, ул. Токтогула, 106.

Формат издания 70×108^{1/16}. Объем 4 печ. листа.

54800 зн. в 1 ф. л., 5,6 пр. л. Подписано к печати 10/X-1973 г.

Д—05995.

Зак. 3398.

Тираж 7825.

720040, ГСП, г. Фрунзе, типография издательства ЦК КП Киргизии.

О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ГИПЕРКАЛИЕМИИ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

З. А. Лупинская

Из кафедры нормальной физиологии (зав.— засл. деятель наук Кирг. ССР,
проф. Е. И. Бакин) Киргосмединститута

Результаты наших предыдущих исследований свидетельствуют о том, что массивная кровопотеря осложняется токсической гиперкалиемией, которая становится пусковым звеном декомпенсации (1966, 1968, 1970). Поэтому важно выяснить механизм появления этого осложнения, так как, зная источники и причины выхода калия в кровь, можно искать пути профилактики и тем самым увеличить резистентность к кровопотере.

Гиперкалиемия может быть абсолютной и относительной. Абсолютная гиперкалиемия характеризуется увеличением в организме общего количества калия, что возможно при поступлении его извне. При кровопотере это исключено. Возникновение относительной гиперкалиемии связано с перераспределением калия между водными секторами: калий из внутриклеточного пространства, где он в основном и находится, переходит во внеклеточное.

При кровопотере может иметь место гиперкалиемия второго типа. Появление в плазме крови больших количеств калия дает основание предполагать, что его источником должны быть богатые им ткани. К ним, в первую очередь, относятся печень и скелетные мышцы (Fenn, 1940; Ланци, 1959; В. Б. Кравчинский, 1963; Керпель-Фрониус, 1964 и др.).

В литературе имеются сведения о том, что геморрагия способствует выходу калия из печени в сосудистое русло (Darrow и Frank, 1945; Hardcostee и Kitchie, 1967; Andersoen и Shoemaker, 1967 и др.), а скелетные мышцы беднеют калием и заполняются натрием (Darrow и Frank, 1945; Adamczyk et al., 1959; Marzynska et al., Gildosz и Wajdowitz, 1967 и др.). Однако нами было показано (1972), что при массивной кровопотере количество внутриклеточного калия в скелетных мышцах уменьшалось в сравнительно поздние сроки кровопускания, в то время как гиперкалиемия развивалась значительно раньше. Следовательно, возникновение ранней постгеморрагической гиперкалиемии не связано с калием мышц. Напротив, в первые 5 минут от начала кровопускания в мышцах проявлялась тенденция к увеличению количества внутриклеточного калия, что мы рассматриваем как компенсаторный механизм, препятствующий развитию гиперкалиемии. Скелетные мышцы начали терять калий, когда развивались отчетливый ацидоз и гипоксемия, блокировавшие дыхание в клетках и способствовавшие обмену водородного иона на внутриклеточный калий, т. е. внутриклеточный калий мышц мог усиливать уже имевшуюся гиперкалиемию. Постгеморрагическая гиперкалиемия при массивной кровопотере от-

четливо проявлялась уже с 1—3-й минут от начала кровопускания, когда в крови еще не было ацидоза и гипоксии. Поэтому мы считаем, что возникновение ранней гиперкалиемии после кровопотери не зависит от ацидоза, как это утверждал Smits (1965), и не связано с метаболическими расстройствами, как предполагал Мооге (1961).

Поскольку в развитии ранней постгеморрагической гиперкалиемии скелетные мышцы не принимали участия, мы решили проанализировать роль печени в этом процессе. Для решения данного вопроса мы избрали метод пережатия печеночных вен у места их впадения в нижнюю полую вену. Опыт производился под тиопенталовым наркозом (0,25—0,30 мг/кг). Зажим накладывался до кровопускания с тем, чтобы кровь из печени не поступала в общее сосудистое русло. Операция зажатия печеночных вен очень травматична — у собак падало АД, и они погибали в течение 1—2 часов. В таких условиях смертельной становилась кровопотеря любого объема. В предыдущих исследованиях мы производили кровопускание 60—65% ОЦК (объема циркулирующей крови) без наркоза. Из 45 животных в этих условиях выжило только 4, остальные погибли в среднем через 18 минут. Следовательно, такую кровопотерю можно считать смертельной. Аналогичного мнения придерживались И. Р. Петров (1947), Р. А. Дымшиц (1958), Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1970) и др. Но после пережатия печеночных вен собаки погибали раньше, чем из сосудов вытекало 60% ОЦК, поэтому мы производили кровопускание в объеме 40% (11 собак). Для контроля были поставлены две серии опытов, в которых после введения тиопентала и разреза передней стенки брюшной полости производилось кровопускание 60% ОЦК (6 собак) и 40% (6 собак) без предварительного пережатия печеночных вен. Ионы натрия и калия в плазме крови и эритроцитах определялись в исходном состоянии, после оперативного вмешательства, а затем через 1, 3, 5 и 30 минут от начала кровопускания (или в агональном периоде). В третьей серии опытов пробы крови брались до введения тиопентала, после пережатия печеночных вен и в те же сроки после кровопускания. Во всех опытах регистрировалось АД. Кровопускание производилось в течение пяти минут. Характер реакций после кровопускания во всех трех сериях опытов сравнивался с эффектами кровопускания 60% ОЦК без наркоза (18 собак).

Результаты исследования. После кровопускания 40% ОЦК собаки не погибали. АД падало менее круто, чем при кровопотере 60% ОЦК без наркоза. К концу кровопускания АД снижалось у первых до $39,0 \pm 11,3$ мм рт. ст., у вторых — до $14,7 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($P < 0,01$). В плазме крови животных с несмертельной кровопотерей на протяжении всего периода наблюдения отмечалась небольшая, но отчетливая гипокалиемия, в то время как у животных с 60% кровопотерей уже с первой минуты имела место гиперкалиемия. Поскольку в эритроцитах уменьшение калия было выражено слабее, начиная с третьей минуты от начала кровопускания, коэффициент $K_{эр}/K_{пл}$ повышался на 5,2 ($P < 0,02$). При 60% кровопотере он понижался. Печеночная кровь, взятая через 30 минут после кровопускания (вены у этих животных не были пережаты), содержала в плазме больше калия (141,1%, $P < 0,05$) и меньше натрия (90,9%, $P < 0,01$) по сравнению с циркулирующей кровью. Коэффициент $K_{эр}/K_{пл}$ был снижен до 88,9% ($P < 0,05$), а $Na_{пл}/K_{пл}$ — до 65,1% ($P < 0,02$).

После кровопускания 60% ОЦК под тиопенталовым наркозом животные погибали в среднем через 6 минут. АД падало круче, чем при кровопускании такого же объема без наркоза ($P < 0,02$). Характер изменения ионного состава крови был таким же, как и после кровопускания без наркоза: ранняя гиперкалиемия, гипонатриемия, снижение коэффициентов $K_{эр}/K_{пл}$, $Na_{пл}/K_{пл}$, $Na_{эр}/K_{эр}$.

Все сдвиги были выражены несколько слабее, чем у животных

после аналогичного кровопускания без наркоза, однако различия между сериями мало достоверны. У животных данной серии количество ионов калия в печеночной крови было в 2 раза больше, чем в печеночной крови у животных после 40% кровопотери, и в 3 раза больше, чем в артериальной крови до кровопускания ($P < 0,01$). Концентрация натрия в плазме и эритроцитах печеночной крови была несколько меньше, чем в артериальной. Коэффициенты $Na_{эр}/K_{эр}$ (32,8%, $P < 0,01$) и $Na_{пл}/K_{пл}$ (31,5%, $P < 0,01$) были поэтому очень близки.

Т а б л и ц а 1

Количество калия в плазме крови после кровопускания в динамике (в мэкв/л)

Время определения	Кровопускание под наркозом			Кровопускание 60% ОЦК без наркоза (n=18)
	40% ОЦК (n=6)	60% ОЦК (n=6)	60% ОЦК с перекатом печеночн. вен (n=11)	
Исходные данные				
$M \pm m$	4,40 ± 0,46	4,49 ± 0,18	4,46 ± 0,15	4,86 ± 0,17
%	100,0	100,0	100,0	100,0
Введение тиопентала				
$M \pm m$	4,26 ± 0,44	4,60 ± 0,33	3,98 ± 0,13	—
%	96,8	106,9	89,2	—
Время от начала кровопускания (в мин.)				
1 $M \pm m$	4,02 ± 0,30*	4,78 ± 0,32*	4,10 ± 0,15	5,29 ± 0,23*
%	91,4	108,6	91,9	108,8
3 $M \pm m$	4,07 ± 0,34*	5,03 ± 0,26*	4,06 ± 0,25	5,54 ± 0,29*
%	92,5	112,0	91,0	114,0
5 $M \pm m$	4,05 ± 0,36*	6,54 ± 0,46*	4,28 ± 0,28	7,23 ± 0,53*
%	92,0	145,6	96,0	148,8
30 $M \pm m$	4,12 ± 0,37*	6,63 ± 0,87*	6,04 ± 0,39*	8,50 ± 0,43*
%	93,6	147,6	135,4	174,9
или агония				
Печеночная кровь				
$M \pm m$	6,21 ± 0,81*	14,61 ± 2,25*	18,23 ± 3,67*	—
%	141,1	325,4	408,7	—

Примечание: * — признак достоверности различия с исходным уровнем.

Кровопускание, произведенное после перевязки печеночных вен, начиналось на фоне снижения АД (оно составляло 60,1% от исходного уровня), гипокалиемии (89,2%, $P < 0,01$) и отчетливого повышения коэффициента $Na_{пл}/K_{пл}$ ($P < 0,05$). Смерть наступала в среднем через 6,5 минуты. На протяжении первых пяти минут исследования уровень калия в плазме крови почти не повышался. У животных, погибших в этот период, гиперкалиемия вообще не развивалась. Постгеморрагическая гиперкалиемия была отчетливой только у пяти собак, погибших через 10—12 минут от начала кровопускания. В плазме печеночной крови количество калия было в 4 раза больше, чем в артериальной до кровопускания, в эритроцитах — в 1,5 раза, уровень натрия менялся мало.

Обсуждение. Если до начала массивного кровопускания пережимались печеночные вены, то ранняя постгеморрагическая гиперкалиемия не развивалась. Представленные данные свидетельствуют о том, что в ранние сроки кровопускания возникновение гиперкалиемии связано с выходом калия из печени.

Что может быть причиной этого явления? Из литературы известно, что печень может выделять калий при возбуждении симпато-адреналовой системы (Silva, 1934; Fenn, 1934; Keys, 1938; O'Brien et al., 1943; Гелльгорн, 1948; Craig, 1959); Chien, 1967; Lambotte et al., 1969 и др.), при понижении кислорода в перфузируемой крови (Hardcostee, Kitchie, 1967; Trimmer, Kresch, 1971 и др.), после перевязки воротной вены (Bergan, 1967 и др.), т. е. при ишемии печени. Массивная кровопотеря очень

быстро вызывает и возбуждение симпато-адреналовой системы (Кеннон, 1943; Л. А. Орбели, 1945; Гелльгорн, 1948; И. Р. Петров, 1947; 1952; Р. А. Дымшиц, 1958; Селье, 1960; Campa et al., 1964; Chien, 1967; Лабори, 1970 и др.) и ишемию печени (Heineman et al., 1953; Selkurt и Brecher, 1956; Cull et al., 1956; Cordavand, Williams, 1960; Halmagyi et al., 1970 и др.). Поэтому выход калия из печени в условиях массивной кровопотери начинался рано: мы обнаружили гиперкалиемию уже с первой минуты от начала кровопускания.

Весьма характерно, что при несмертельной кровопотере (40% ОЦК) гиперкалиемии не было, развивалась даже небольшая гипокалиемия. Это происходило несмотря на то, что АД падало ниже 40 мм рт. ст.— предела, при котором прекращается диурез. Последнее, как известно, также может быть причиной развития гиперкалиемии, но для этого требуется много времени, а после несмертельной кровопотери АД восстанавливается довольно быстро. Судя по нашим данным, причиной отсутствия гиперкалиемии при несмертельной кровопотере является уменьшенный выход калия из печени по сравнению с массивной кровопотерей, так как меньшая по объему потеря крови вызывает и меньшую ишемию печени. По сведениям же Timmer и Kresch (1971), чем меньше гипоксия, тем меньше печеночные клетки теряют калия.

Как показано нами ранее (1968), при массивной кровопотере гиперкалиемия уже с третьей минуты от начала кровопускания оказывала токсическое влияние на сердце: появлялся гиперкалиемический зубец Т, уменьшалась тахикардия и т. д. Это усиливало действие гипоксического фактора. Гипоксия с гиперкалиемией блокировали обмен в клетках. Возникали тяжелые расстройства гемодинамики и обмена веществ. Таким образом, при массивной кровопотере создавались условия для раннего выхода калия в кровь и для угнетения способности мышц компенсировать гиперкалиемию, так как дополнительное усвоение калия требует усиления обмена веществ (калий-натриевый насос). Если же из печени выделялось мало калия, и гипоксия также была меньше, то калий усваивался скелетными мышцами в достаточной мере и даже начинала развиваться гипокалиемия.

Эти опыты могут объяснить имеющееся в литературе противоречие по поводу уровня калия в плазме крови в постгеморрагическом периоде: часть исследователей находит гиперкалиемию (И. Р. Петров, 1947; 1949; Гелльгорн, 1948; Horsley III et al., 1957; Р. А. Дымшиц, 1958; А. А. Саркисян, 1961; М. Г. Колпаков, 1964; З. А. Лупинская, 1966; В. М. Крюков, А. Е. Осикова, 1969 и др.), а часть — гипокалиемию (Э. М. Казин, 1964; М. С. Саулебекова, 1969; Б. Бабаева, 1971; С. Ф. Султанов, 1972). При анализе этих данных видно, что гиперкалиемия сопутствует смертельным кровопотерям, а гипокалиемия — несмертельным, т. е. проявляется та же закономерность, что и в наших опытах. Таким образом, массивную кровопотерю всегда сопровождает гиперкалиемия. Чем быстрее вытекает кровь из сосудистого русла, тем сильнее ишемия печени и больше калия выбрасывается в сосудистое русло. Токсический эффект, оказываемый калием на организм животного, очень рано начинает блокировать компенсаторные механизмы, усиливая гипоксию и вместе с ней вызывая развитие ацидоза. Последний еще больше увеличивает гиперкалиемию за счет калия скелетных мышц и, возможно, других органов. Поэтому гиперкалиемия может служить надежным показателем тяжести геморрагии, а ее отсутствие свидетельствует о достаточной компенсации кровопотери. Чем раньше и больше проявляется гиперкалиемия, тем хуже прогноз, т. к. гиперкалиемия может служить пусковым механизмом развития декомпенсации.

Наши опыты еще раз подтверждают известные исследования о понижении резистентности к кровопотере при наркозе (И. Р. Петров, 1952; Р. М. Тест, 1952; Т. Е. Кудрицкая, 1952; Е. В. Гублер, 1952; Г. Л. Любан,

1954, 1959; Chien, 1967 и др.). Животные под наркозом гибнут от кровопотери быстрее, чем без него, причем уровень гиперкалиемии у них ниже. Как считают И. Р. Петров и др., понижение резистентности у наркотизированных животных объясняется угнетением компенсаторных реакций в связи с подавлением функций ЦНС наркотическими веществами.

ВЫВОДЫ

1. Массивная кровопотеря вызывает развитие тяжелой гиперкалиемии уже с первой минуты от начала кровопускания. При несмертельной кровопотере имеет место гипокалиемия.
2. Источником ранней гиперкалиемии является печень. Чем тяжелее кровопотеря, тем больше калия выбрасывается ею.
3. Калий из других тканей (скелетные мышцы и др.) начинает поступать в кровь в более поздние периоды кровопускания, при развитии тяжелого ацидоза и гипоксии.
4. Появление постгеморрагической гиперкалиемии является плохим прогностическим признаком.

УДК 616.24-003.662+616.551.34

ТЕСТ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ СИЛИКОЗЕ И СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗЕ

М. И. Китаев, Б. Н. Тюребаева, Л. С. Мосунова

Из лаборатории иммунологии и клинической патофизиологии
Киргизского научно-исследовательского института туберкулеза (директор —
доц. У. Б. Абаков)

Вопросы иммунологической оценки специфического процесса при силикотуберкулезе в литературе освещены мало. В механизме аллергии при силикозе и силикотуберкулезе наряду с гуморальными факторами определенное место занимают клеточные аллергические реакции.

В последние годы изучение клеточной гиперчувствительности при туберкулезе вступило на новый методический уровень. Этому в значительной мере способствовала разработка различных вариантов туберкулиновых реакций, которые оказались пригодными для выявления специфической сенсibilизации лейкоцитов вне организма и стали поэтому ценными диагностическими критериями активности специфического процесса. Одним из таких тестов, отражающих иммунологический конфликт антигена с антителом на мембранах лейкоцитов, является феномен аллергического повреждения полинуклеаров, который используется при туберкулезе для разграничения инфекционной от вакцинальной аллергии (В. А. Фрадкин, 1967) и выявления аутосенсibilизации клеточного типа (М. И. Китаев, 1971).

Ранее было показано наличие у больных силикозом аутосенсibilизации клеточного типа, выражающейся в аллергическом повреждении сенсibilизированных нейтрофилов при инкубировании их с гомологичным легочным антигеном (М. И. Китаев, 1972).

Задачей настоящего исследования было изучение возможности использования реакций аллергической повреждаемости нейтрофилов с туберкулиновым и тканевым аллергенами в качестве критерия актив-

ности специфического процесса и аутоенсибилизации организма в клинике силикоза и силикотуберкулеза.

Аллергическую альтерацию нейтрофилов у больных силикозом и силикотуберкулезом изучали взаимно дополняющими методами. Специфическую аллергию исследовали по показателям повреждения нейтрофилов при инкубировании крови с туберкулином (В. А. Фрадкин, 1962), клеточную аутоаллергию определяли по реакции нейтрофилов при контакте с гомологичным легочным антигеном (М. И. Китаев, 1971). После инкубирования смеси в течение двух часов при 37°C готовили мазки, в которых выявляли гликоген с помощью ШИК-реакции по А. Л. Шабадашу (1947). В каждой мазке под иммерсией определяли состояние 100 нейтрофилов. Сенсибилизированные клетки при инкубировании с соответствующим антигеном подвергались деформации с амёбовидными выпячиваниями цитоплазмы, в которые перемещались зерна гликогена. Из числа поврежденных нейтрофилов в мазке, обработанном антигеном, вычитали число аналогичных клеток в контроле и разницу делили на 100. Полученное число характеризует, по В. А. Фрадкину, (1967) показатель повреждения нейтрофилов (ППН).

Описанным выше методом показатель повреждения нейтрофилов был определен у 221 человека, в том числе у 87 больных силикозом и 113 больных силикотуберкулезом. В качестве контроля для определения нормы показатель повреждения нейтрофилов был исследован у 21 практически здорового донора.

В отличие от здоровых лиц, у которых реакция нейтрофилов на туберкулин была слабо выраженной, у больных силикозом и особенно силикотуберкулезом этот тест существенно возрастал (табл. 1). Мы считали ППН меньше 0,1 — низким, а выше этого числа — превышающим норму.

Таблица 1

Аллергическое повреждение нейтрофилов туберкулином у больных силикозом и силикотуберкулезом

Группы	Число больных	ППН с туберкулином				M ± m
		0—0,1	0,11—0,15	0,16—0,20	0,21 и выше	
1. Доноры (контрольная группа)	21	21	—	—	—	0,02 ± 0,002
2. Силикоз	87	73	11	2	1	0,07 ± 0,009
3. Силикотуберкулез, активная фаза	63	8	14	23	18	0,18 ± 0,012
4. Силикотуберкулез, неактивная фаза . .	50	46	4	—	—	0,06 ± 0,004

При сигмальной оценке данных у 60 из 87 больных силикозом показатель повреждения нейтрофилов превышал границы физиологических колебаний их у доноров ($M \pm 2\sigma$).

Эти данные находятся в соответствии с работами ряда авторов, утверждающих наличие туберкулиновой гиперергии у больных силикозом по кожным пробам на туберкулин. У 14 больных (из этого числа) 16% ППН был выше 0,1. По-видимому, эти лица должны быть отнесены к «угрожаемой» группе в отношении поражения туберкулезом, так как, по данным А. Турдиева (1969) и др., у больных силикозом с гиперергическими и кожными туберкулиновыми пробами возрастает потенциальная опасность присоединения туберкулеза. Величина ППН при силикотуберкулезе зависела от фазы туберкулезного процесса.

При клинически активном силикотуберкулезе у 60 из 63 больных ППН был выше физиологической нормы ($M \pm 2s$). Отклонение от нормы ППН в сторону повышения коэффициента выше 0,1 имело место не только у больных с диагностированным активным силикотуберкулезом, но и при неактивном туберкулезном процессе. Однако, если в группе с активной фазой заболевания высокий ППН был выявлен у 87,3%, то при затихании специфического процесса — только у 8% больных.

Среднегрупповое значение показателя повреждения sensibilizированных нейтрофилов туберкулином при активном туберкулезе составляло $0,18 \pm 0,012$ против $0,06 \pm 0,004$ при затихании специфического воспаления ($P < 0,05$).

Все это свидетельствует о том, что ППН с туберкулином в активной фазе заболевания значительно превышает показатели этой реакции при затихании специфического процесса. Отсутствие полной нормализации ППН после клинического затихания туберкулеза у 4 больных этой группы связано, по-видимому, с незаконченным специфическим процессом в легких. И, наоборот, низкие ППН при активном силикотуберкулезе отражают угнетение специфической реактивности организма, так как в процессе лечения этот тест вначале несколько возрастал, а затем, при сдвиге специфического процесса в благоприятную сторону, снова снижался.

В свете этих данных вполне логично предположить, что ППН с туберкулином при соответствующем профмаршруте и других клинических данных может иметь вспомогательное значение в определении активности силикотуберкулеза. Низкие ППН обычно не исключают активной фазы болезни и, наоборот, высокие показатели реакции — 0,11 — 0,15 и особенно 0,16 и выше должны являться основанием для тщательного клинического обследования больного с целью выявления у него нераспознанного туберкулеза. При этом следует учитывать, что при силикозе эта реакция отражает не только присоединение туберкулеза, но и инфицирование, которое в данном случае рассматривается не как иммунная прослойка, а как резервуар туберкулезной инфекции.

Проведенные исследования позволяют говорить о наличии у больных силикозом и силикотуберкулезом специфической аллергии, затрагивающей нейтрофилы крови.

Кроме специфической аллергии, мы наблюдали у больных силикозом и силикотуберкулезом аутоенсибилизацию к гомологичному антигену из ткани легких (табл. 2).

Таблица 2

Аутоаллергическое повреждение нейтрофилов у больных силикозом и силикотуберкулезом

ППН с легочным антигеном		
Г р у п п ы	Число больных	$M \pm m$
1. Доноры (контрольная группа)	35	$0,03 \pm 0,001$
2. Силикоз I ст.	53	$0,09 \pm 0,015$
3. Силикоз I-II ст.	18	$0,13 \pm 0,011$
4. Силикоз II ст.	9	$0,17 \pm 0,026$
5. Силикоз II-III ст.	3	$0,32 \pm 0,121$
6. Силикоз (весь)	83	$0,12 \pm 0,011$
7. Силикотуберкулез, неактивная фаза	45	$0,12 \pm 0,015$
8. Силикотуберкулез, активная фаза	61	$0,18 \pm 0,011$

У здоровых людей обнаружена крайне незначительная реакция нейтрофилов к тканевому антигену. В отличие от этого, при инкубировании крови больных силикозом и силикотуберкулезом с легочным антигеном нейтрофилы подвергались деформации с амебовидными выпячиваниями протоплазмы, в которые перемещались гранулы гликогена.

Известные закономерности выявлены и в интенсивности этой реакции соответственно прогрессированию болезни. Наиболее высокие показатели аутоаллергического повреждения нейтрофилов отмечались при активной форме силикотуберкулеза, менее значительное разрушение наблюдалось при затихании процесса и при неосложненном силикозе. Средний аутолейкоцитоз в фазе вспышки специфического процесса превышал показатели реакции при его затихании ($P < 0,05$).

По мере прогрессирования силикотического процесса показатели аутоповреждения нейтрофилов возрастали от $0,09 \pm 0,015$ в ранних стадиях заболевания до $0,32 \pm 0,121$ в третьей стадии силикоза. Высокая повреждаемость нейтрофилов нередко имела место не только у больных с диагностированным силикозом, но и у подземных рабочих, у которых клиническими методами не были выявлены явные признаки этого заболевания.

В целом при силикозе и силикотуберкулезе более чем у 2/3 больных ППН с тканевым антигеном превышал границы физиологического колебания этого теста у здоровых лиц ($M \pm 2\sigma$).

Разница показателей аутоповреждения нейтрофилов при силикозе и силикотуберкулезе была существенной по сравнению с практически здоровыми лицами ($P < 0,05$).

Оценивая эти данные, можно прийти к выводу о наличии при силикозе и силикотуберкулезе аутоенсибилизации, затрагивающей лейкоцитарную систему организма.

Проведенные исследования позволяют говорить о наличии у больных силикозом и силикотуберкулезом клеточной аутоаллергии и специфической сенсибилизации. По нашим данным, показатели повреждения нейтрофилов со специфическим и тканевым аллергенами могут быть использованы в качестве дополнительных тестов активности кониотуберкулеза и оценки аутоенсибилизации организма.

ВЫВОДЫ

1. Специфическая аллергия и аутоенсибилизация при силикозе и силикотуберкулезе затрагивает лейкоцитарные элементы периферической крови.
2. Реакция аллергического повреждения нейтрофилов туберкулином имеет вспомогательное значение в оценке активности силикотуберкулеза.
3. Реакция аутоаллергического повреждения нейтрофилов может быть использована для выявления аутоенсибилизации организма.

ВЛИЯНИЕ ДИЕТЫ С ПОВЫШЕННЫМ КОЛИЧЕСТВОМ БЕЛКА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ И НЕЙРОДЕРМИТОМ

С. У. Борбиев

Из института педиатрии АМН СССР (директор — член-корр. АМН СССР, профессор М. Я. Студеникин), I клиники раннего детского возраста (зав.— проф. Т. С. Соколова), лаборатории клинической биохимии (зав.— проф. Ю. А. Юрков)

Вопросы диетического питания больных экссудативным диатезом и экземой давно привлекают внимание исследователей. Однако до сих пор отсутствуют единые установки, касающиеся характера питания этих больных.

Ряд авторов (М. С. Маслов, 1960; Л. Крайп, 1966; Т. С. Соколова, 1969; Л. В. Лусс, 1971 и др.) считают, что ограничение или полное исключение из питания некоторых продуктов, в том числе таких ценных, как молоко, яйцо, устраняют симптомы пищевой аллергии, включая различные ее проявления на коже; другие (Р. Е. Леенсон, 1943; Е. И. Гери, 1958; Е. Холт, 1965) отмечают положительное влияние применения творога и куриного желтка в питании детей, страдающих экссудативным диатезом.

Было показано (С. Сиве, 1960; Г. Ф. Синка, 1968), что исключение из питания указанных больных пищевых продуктов, обладающих сенсibilизирующими свойствами, не всегда приводит к их выздоровлению. Более того, по мнению М. И. Олевского (1965), рекомендации по ограничению тех или иных продуктов, содержащих полноценный животный белок, могут способствовать нерациональному питанию и усугублять имеющиеся обменные расстройства.

Согласно данным большинства исследователей (М. А. Розентул, 1961; Л. П. Каракулина, 1964; О. А. Синявская, 1968 и др.), при экземе имеют место различного рода нарушения в белковом обмене (снижение содержания общего белка, альбуминов и повышение глобулиновых фракций в сыворотке крови).

Работы последних лет, выполненные сотрудниками Института педиатрии АМН СССР (М. П. Домбровская, М. А. Уткелова, 1971; Е. В. Захидов, 1972), показали, что у больных экземой отмечаются определенные изменения в обмене веществ, специфичность которых предопределяется формой заболевания (истинная, себорейная экзема и нейродермит).

По данным указанных авторов, у детей с истинной экземой имели место явления белковой недостаточности, которые у больных себорейной экземой носили менее отчетливый характер.

В соответствии с формой экземы были обнаружены определенные различия и в характере азотистых фракций мочи.

Известно, что недостаток белка в растущем организме приводит к нарушению синтеза белка и аминокислот, снижает активность ряда ферментов, изменяет функциональное состояние эндокринных желез (С. Я. Капланский, 1945, 1962), а также способствует повышенной чувствительности к инфекционным заболеваниям (А. Альбанезе, Scrimshaw, 1962). Дополнением к сказанному может являться и то, что у детей на фоне белковой недостаточности чаще развиваются аллергические состояния (М. И. Олевский, 1965; Berger, 1953), нарушается дифференцировка условных рефлексов и т. д. (И. А. Алексеева, С. И. Капланская, 1960).

Дефицит белка в организме, как правило, сопровождается аминокислотной недостаточностью и нередко является причиной жировой инфильтрации печени (С. Я. Капланский, 1962). В настоящее время доказана роль незаменимых аминокислот в рациональном питании, которые, как известно, не синтезируются в организме, а поступают только вместе с употребляемой пищей. Вместе с тем биологическая ценность пищи во многом определяется ее аминокислотным составом, в особенности соотношением заменимых и незаменимых аминокислот.

Следует отметить, что не только недостаток ряда аминокислот, таких, как метионин, лейцин и пр., но и избыточное содержание некоторых из них могут способствовать нарушению белкового обмена, при этом даже оказывая токсическое влияние на организм.

В связи с этим подтверждается правильность положения, выдвинутого А. А. Покровским, что питание любого человека (здорового или больного) должно быть сбалансированным по содержанию и соотношению аминокислот и в полной мере соответствовать потребностям в пищевых веществах. Однако больной организм нуждается в особой коррекции питания с учетом его энзиматических аномалий, особенно систем обменных процессов и состояния отдельных функциональных систем (А. А. Покровский, 1969).

Можно полагать, что лучшее усвоение пищи достигается при условии, если ее аминокислотный состав будет сбалансированным.

Среди множества продуктов питания молоко, молочные продукты, яйцо, безусловно, являются одним из наиболее ценных по содержанию ряда дефицитных жирных и аминокислот. В твороге и яйце в большом количестве содержатся незаменимые аминокислоты (метионин, лейцин, изолейцин и пр.) непредельные жирные кислоты (линолевая, линоленовая и пр.), минеральные вещества, витамины и гормоны (Р. Б. Давидов, 1968; К. С. Петровский, 1971).

Белок творога и яйца, имея наиболее оптимальный аминокислотный состав, легко усваивается детским организмом. Кроме того, желток куриного яйца содержит в себе витамин Н (биотин), недостаток которого, по данным исследований Гиорги (1941), нередко является причиной возникновения различных дерматитов и экземы.

Данные обстоятельства явились обоснованием разработки и применения диеты с дополнительным количеством белка в питании детей, больных экземой и нейродермитом. С учетом пищевой ценности творога и яичного желтка мы сочли целесообразным в рационе указанных больных увеличить долю белка за счет приведенных продуктов.

Разработанная нами диета отличалась повышенным, против нормы, содержанием белка в пределах 10—12%, при использовании возрастного набора пищевых продуктов. Содержание углеводов в диете находилось на нижней границе нормы в результате снижения наполовину количества сахара, однако количество фруктов и овощей было увеличено. Общее количество жира в рационе соответствовало возрастным потребностям, причем половину от общего количества натурального жира составляло растительное масло. В диете, рассчитанной нами, содержание экстрактивных веществ ограничивалось (супы вегетарианские, вторые блюда готовились на пару), вся пища недосаливалась. Дети получали пятиразовое питание.

Под нашим наблюдением находилось 55 детей от полутора до 5-летнего возраста; из них от 1,5 до 3 лет — 34, и от 3 до 5 лет — 21 ребенок. Из общего числа детей с истинной экземой было 12, с себорейной — 33 и с нейродермитом — 10 больных. Большинство их поступило в клинику в острый период заболевания в состоянии средней тяжести; у 5 детей отмечено тяжелое течение патологического кожного процесса.

У всех больных до и после диетотерапии проводилось определение общего белка, белковых фракций сыворотки крови и азотистых

фракций мочи. У 10 детей определялась активность аминотрансфераз микроаспарагиновой — АСТ и глютамикоаланиновой — АЛТ) в сыворотке крови. При выполнении исследований были использованы методы, описанные в книге А. А. Покровского «Биохимические исследования в клинике», 1969.

Комплекс лечебных мероприятий состоял из диетического питания в сочетании с антигистаминными препаратами и средствами местного воздействия (гормональные мази применялись в крайне тяжелых случаях кожного процесса только на один-два дня).

Данные по определению терапевтической эффективности от примененной диеты показали, что у всех наблюдавшихся детей, независимо от формы заболевания, на 4—5-й дни от начала лечения стихали островоспалительные изменения при постепенном угасании интенсивности кожного зуда.

Проведенные исследования привели нас к выводу, что при средне-тяжелом течении кожного процесса диетотерапию следует проводить в среднем 3—4 недели, а при тяжелом его течении, особенно у больных с истинной экземой, — до 6 недель.

Белки крови чувствительны к любым изменениям, происходящим в организме под действием различных неблагоприятных факторов, и потому являются объективными показателями тяжести заболевания и реактивности организма.

Данные по состоянию исходных показателей белкового состава сыворотки крови у наблюдавшихся детей имели некоторые особенности в зависимости от формы экземы. Общим для обеих форм заболевания явилось пониженное содержание альбуминов и увеличение в крови глобулиновых фракций, однако более выраженная диспротеинемия была отмечена у больных с истинной экземой в виде сниженного уровня общего белка ($7,10 \pm 0,12$), альбуминов ($59,7 \pm 1,12$) и значительного повышения количества альфа₁ ($5,50 \pm 0,22$), альфа₂ ($11,40 \pm 0,43$) и бета-глобулинов ($10,8 \pm 0,41$). Уровень гамма-глобулинов ($10,1 \pm 0,34$) при истинной экземе мало отличался от данных, полученных у здоровых детей.

У больных с себорейной экземой средний уровень общего белка в сыворотке крови несколько превышал возрастную норму ($7,80 \pm 0,079$; $P=0,001$) при высоком содержании гамма-глобулинов ($13,6 \pm 0,18$, $P=0,001$) в сравнении со здоровыми детьми. Количественное содержание альфа₁ ($4,40 \pm 0,13$), альфа₂ ($10,0 \pm 0,14$) и бета-глобулинов ($9,80 \pm 0,19$) в крови также было повышенным ($P=0,001$), но в меньшей мере, чем у больных с истинной экземой. Отмечено снижение уровня альбуминов в сыворотке крови ($62 \pm 0,61$).

Состояние исходных показателей белковой формулы крови у детей с нейродермитом было сходным с данными у больных с себорейной экземой, за исключением количества гамма-глобулинов, которое значительно превышало возрастную норму ($P=0,001$).

Определенный интерес представляют данные о влиянии указанной диетотерапии на состояние изучаемых показателей. Установлено, что наряду с благоприятным влиянием диеты на клиническую картину заболевания, были отмечены положительные сдвиги в динамике показателей белкового обмена. У больных с истинной экземой наблюдалось повышение уровня общего белка в крови ($8,16 \pm 0,18$), в основном за счет альбуминов ($65,2 \pm 1,23$) и гамма-глобулинов ($13,6 \pm 0,75$). При этом исходно повышенное содержание альфа-глобулинов снизилось до нормальных цифр ($8,80 \pm 0,34$), однако количество альфа₁ ($5,20 \pm 0,23$) и бета-глобулинов ($10,9 \pm 0,34$) не претерпело существенных изменений.

У детей, больных себорейной экземой, динамика изменений общего белка и белковых компонентов сыворотки крови имела свою особенность. Одновременно с улучшением общего состояния больных отмеча-

лось снижение общего количества белка ($7,63 \pm 0,080$), однако особой динамики в содержании альбуминов ($61,4 \pm 0,43$), альфа₁ ($4,80 \pm 0,11$), альфа₂ ($10,3 \pm 0,22$) и гамма-глобулиновых фракций ($13,8 \pm 0,26$) не было обнаружено. Содержание бета-глобулинов в крови ($9,10 \pm 0,14$) имело тенденцию к снижению.

В группе больных с нейродермитом результаты исследований по состоянию белковых компонентов сыворотки крови на фоне применения диеты были близки данным, свойственным для больных с себорейной экземой.

У наблюдавшихся детей в характере изменений азотистых фракций мочи также установлены своеобразные особенности. Поскольку азотистые вещества являются конечными продуктами обмена белков, количественное их определение в значительной мере отражает степень белковой обеспеченности организма и служит одним из основных показателей функциональной способности печени (М. И. Олевский, 1948; Ю. Н. Кремер, 1965).

Изучение состояния исходных показателей азотистых фракций мочи показало, что у детей с истинной экземой содержание общего азота ($2698,0 \pm 212,6$) и мочевины ($2252,0 \pm 113,0$) было сниженным. Наряду с этим отмечено незначительное снижение количества аммиака ($151,0 \pm 9,33$) и креатинина ($185,0 \pm 9,76$) в суточной моче, однако уровень азота аминокислот ($66,4 \pm 1,91$) превышал возрастную норму.

У больных с себорейной экземой содержание общего азота мочи ($2922,0 \pm 96,5$) и мочевины ($2356,0 \pm 61,0$) было незначительно ниже, чем данные у здоровых детей ($P=0,5$). Выявлено заметное повышение количества аминокислот ($77,3 \pm 1,50$) при статистически незначительном увеличении содержания в суточной моче креатинина ($214,0 \pm 9,89$). Количественное содержание аммиака ($208,4 \pm 8,3$) в моче было достоверно повышенным ($P=0,001$).

Изменения в характере азотистых фракций мочи у больных с нейродермитом соответствовали, в основном, тем закономерностям, которые отмечены у детей с себорейной экземой.

Анализ данных по изучению влияния диетотерапии на состояние показателей азотистого обмена установил ряд положительных сдвигов со стороны азотистых фракций мочи, которые имели определенные различия в зависимости от формы экземы. В группе детей, больных истинной экземой, наблюдалось повышенное выделение с мочой общего азота ($3265,0 \pm 271,0$) и мочевины ($2683,0 \pm 180,0$). При этом имела место нормализация содержания азота аминокислот ($47,1 \pm 2,58$) и креатинина ($201,0 \pm 7,73$), а количество азота аммиака после проведенной диетотерапии несколько увеличилось ($192,2 \pm 14,0$).

У больных с себорейной экземой данные по экскреции азотистых фракций с мочой имели несколько иной характер. Так, уровень общего азота ($3790,0 \pm 148,0$) и мочевины ($3174,0 \pm 180,0$) в моче повысился. Содержание аминокислот ($52,5 \pm 2,27$) и креатинина ($205,0 \pm 15,6$) нормализовалось. Несмотря на тенденцию к снижению, количество аммиака в суточной моче ($196,0 \pm 9,30$) все же оставалось повышенным.

У детей с нейродермитом изучение динамики показателей азотистых фракций мочи на фоне диетического лечения напоминало результаты, полученные в группе больных с себорейной экземой.

Известно, что по активности ряда ферментов можно в известной мере судить о состоянии процессов синтеза и распада белка в организме. В данном случае мы попытались выяснить воздействие повышенной нагрузки белка на организм больного ребенка посредством определения активности аминотрансфераз (АСТ и АЛТ) в сыворотке крови.

Таким образом, резюмируя вышесказанные данные, можно сказать, что у наблюдавшихся больных проведенная нами диетотерапия

является патогенетически обоснованным лечебным мероприятием. Подтверждением этого являются положительные сдвиги в динамике белковой формулы крови и азотистых фракций мочи.

Полученные данные позволяют рекомендовать диету с повышенным содержанием белка для успешного лечения детей, больных экземой и нейродермитом.

УДК 615.71

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ СТИМУЛЯЦИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПУТЕМ ИХ ДЕНЕРВАЦИИ

(По материалам исследований сотрудников кафедры нормальной анатомии Киргосмединститута)

А. Л. Лейтес

Из кафедры нормальной анатомии (зав.— проф. А. Л. Лейтес) Киргосмединститута

Исследование влияний перерезки нервов на кровоснабжение органов представляется весьма актуальным в связи с широким применением грудных либо поясничных ганглиосимпатэктомий при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей, а также с активным внедрением в последнее время операций типа спланхникотомий, периаартериальных неврэктомий многих артерий (печеночной, почечной, позвоночной и др.), маргинальных невротомий как для снятия болевого синдрома, так и для улучшения кровотока в органах, ишемизированных патологическими процессами (циррозы печени, панкреатиты и др.). Многие из этих операций выполняются в значительной мере эмпирично, что, несомненно, связано с недостаточной их экспериментальной разработкой, а также противоречивыми результатами экспериментов. Основные разногласия среди экспериментаторов заключаются в том, что одни авторы считают перерезку нервов (вазоконстрикторных волокон) весьма эффективной мерой для развития коллатерального кровотока в ближайшие и отдаленные послеоперационные сроки. По мнению этих авторов, такие перерезки нервов не вызывают сколько-нибудь заметных морфологических изменений в сосудистой стенке и паренхиме органа (А. И. Лаббок, 1960—1966; М. А. Самотейкин, 1960 и др.). Другие экспериментаторы (Р. А. Бардина, Т. А. Григорьева и сотр., 1951—1972; О. В. Волкова, 1971 и др.), напротив, отмечают, что перерезка симпатических вазоконстрикторных нервных волокон (равно как и деафферентация сосуда), хотя и способствует в ранние сроки вазодилатации, однако постоянно влечет за собой в дальнейшем серьезные дистрофические изменения в стенке кровеносного сосуда, что не позволяет положительно оценивать такие операции перерезки нервов, особенно в отдаленные послеоперационные сроки. Противоречивость выводов экспериментаторов усугубляется еще тем, что проверка влияния перерезок нервов на окольный кровоток проводится, как правило, на животных, бывших до того интактными, «здоровыми». В клинике же такие вмешательства связаны, естественно, с глубокой патологией как самого сосуда, так и паренхимы органа. На фоне патологии органов такая денервация — принципиально порочное вмешательство (в чем, очевидно, никто не сомневается), может оказаться действительно эффективной. Здесь же следует отметить, что подавля-

ющее большинство экспериментальных исследований касается денервации сосудов конечностей и, в несоразмерно меньшей мере, — сосудов внутренних органов. Причем очевидна тенденция к перенесению данных, полученных при денервации сосудов конечностей, на внутренности без дополнительного учета специфичности нервно-сосудистых отношений в каждом конкретном органе, без учета различий природы нервов и различных морфофункциональных нарушений в органах после перерезки нервов. Как правило, в таких экспериментах авторы одновременно пересекают нервы и перевязывают сосуды. При этом наиболее выраженные стадии развития окольного кровотока (после перевязки сосудов) совпадают во времени с только еще начинающимися нейрогенными дистрофическими изменениями в органе (после перерезки нервов). В результате оба указанных фактора могут настолько взаимовлиять, что подчас в таких опытах бывает довольно сложно разобраться в причинно-следственных отношениях и в сколько-нибудь «чистом» виде изучать как особенности окольного кровотока на фоне нейрогенных дистрофий, так и особенности развития нейрогенных дистрофий при окольном кровотоке. Избежать указанных взаимовлияний можно, разделив во времени вмешательства на сосудах и нервах, а также путем постановки соответствующих двух контрольных групп опытов (при одновременных вмешательствах на сосудах и нервах). Для детализации некоторых мало изученных морфофункциональных сторон стимуляции окольного кровотока перерезками нервов сотрудниками кафедры в экспериментах (свыше 400 собак и 100 кроликов) с помощью ангиологических, гистологических, гистохимических методик, биометрии и отчасти функциональных тестов изучались особенности окольного кровотока (после перевязки сосудов) в ряде внутренних органов, мышцах, нервах на фоне предварительного (т. е. выраженного) либо одновременного (начинающегося) развития в них нейрогенных поражений. В части опытов, кроме указанных нагрузок на сосуды и тканевые структуры органов, создавались также дополнительные нагрузки, что способствовало лучшему выявлению влияния перерезки нервов на окольный кровоток в органах. Так, например, аспирант Р. К. Караев в опытах на собаках установил, что компенсаторная гиперфункция сердца (КГС) по левому типу (путем стенозирования дуги аорты на $\frac{2}{3}$ просвета) существенно изменяет окольный коронарный кровоток (после перевязки ветви венечной артерии) на фоне одновременного развития нейрогенных поражений миокарда (после резекции парааортальных нервных сплетений). В этих условиях (в отличие от аналогичных опытов без КГС) емкость коронарного русла и, соответственно, ретроградный кровоток (по Маутцу-Греггу) увеличиваются. Однако концентрация капилляров миокарда уменьшается, а их диффузионные расстояния увеличиваются. В связи с этим нарастают дистрофические изменения как мышечных волокон миокарда, так и в стенке сосудов; в миокарде появляются крупные очаги кровоизлияний, увеличиваются некротические зоны в бассейне перевязанной артерии.

В этих опытах Р. К. Караева дополнительная нагрузка в виде КГС позволила выявить отрицательные стороны влияния денервации сердца на развитие окольного коронарного кровотока. Т. Ф. Лаврова и соавт. (1968) и др. на основании аналогичных экспериментов, однако без дополнительной нагрузки в виде КГС, устанавливали положительное влияние такой денервации на окольный коронарный кровоток. Как видно из сопоставления результатов этих опытов, дополнительная нагрузка на сердце приводит уже к противоположным результатам, свидетельствуя о малой стойкости вазодилаторного эффекта денервации сердца.

С. А. Абдыкеримов при изучении окольного кровотока в легких (после перевязки двух смежных долевых ветвей легочной артерии), на фоне одновременно развивающейся нейрогенной дистрофии (после перерезки у собак вагосимпатического ствола на шее либо денудации эле-

ментов корня легкого) создавал дополнительную нагрузку в виде обычного воздействия факторов высокогорья (3200 м над уровнем моря).

Известно, что после транспортировки собак в горы в их легких возникает обычно защитный артериальный спазм (М. М. Миррахимов, 1971 и мн. др.). В опытах С. А. Абдыкеримова отмеченная децентрализация легких частично снимала этот защитный спазм и тем самым ухудшала развитие окольного кровотока в легких, не предотвращала развития отека.

Различиями количества выключенных вазоконстрикторных нервных волокон должны, несомненно, объясняться также разные реакции внутриствольных кровеносных сосудов нервов в опытах, в которых производилась однотипная мобилизация (оголение) лицевого и седлищного нервов (А. Л. Лейтес, С. И. Черкашин, С. Е. Кубанова, 1969), а также вагосимпатикуса на шее (Э. И. Серебро, 1969).

Еще в большей мере зависимость влияния денервации на окольный кровоток от количественного и качественного состава выключаемых нервов выявляется в тех органах, где в силу топографических условий, представляется возможным в значительной мере дифференцировано пересекать нервы разной природы. Так, например, М. А. Степаненко (1970) отмечает, что двустороннее удаление узловых отделов тазового нервного сплетения у собак временно усиливает окольный кровоток в мышцах тазового выхода, так как основные моторные нервы этих мышц в таких опытах сохранялись.

Т. С. Сетиков (1970) установил, что перерезка возвратных гортанных нервов у собак мало сказывается на развитии окольного кровотока в гортани, так как основная масса вазоконстрикторных симпатических волокон проходит к гортани в составе краниальных гортанных нервов. Особенно выражена связь характера стимуляции окольного кровотока с природой пересекаемых нервов в тех опытах, где перерезки нервов тут же приводят к выпадению основных функций органа. Так, например, М. О. Огомбаев (1971) установил, что перерезки тазовых нервов либо удаление узлов тазового нервного сплетения улучшают развитие окольного кровотока в мочевом пузыре (после перевязки экстраорганных артерий). Однако вследствие перерезки нервов здесь первично возникает компенсаторная гипертрофия детрузора (так как такие перерезки нервов тут же приводят к развитию полного паралича детрузора с задержкой мочи), а улучшение окольного кровотока является уже ее следствием. Однако ярко выраженные паралитические состояния органов после перерезки нервов в большинстве других внутренностей не возникают. Более того, для многих органов перерезки экстраорганных нервов и удаления нервных ганглиев сказываются только на интимных процессах обмена и то спустя длительные сроки после перерезки нервов. Поэтому для изучения вопросов стимуляции окольного кровотока в таких органах, как печень, поджелудочная железа, почка, путем перерезки нервов, идущих к этим органам, сотрудники кафедры (Л. Г. Гринько, Л. С. Шлоева, Б. П. Губанов) первым этапом пересекали нервы, а затем, спустя 15—30—60 дней (когда возникали уже достаточно выраженные явления денервации), создавали в органах окольный кровоток, перевязывая часть экстраорганных сосудов. Для печени частичная денервация создавалась путем двустороннего удаления узловых отделов чревного нервного сплетения и отчасти периартериальной неврэктомией печеночной артерии (операция, применяемая в клинике для лечения циррозов печени). Поджелудочная железа и почка денервировались, главным образом, путем перивазальных невротомий соответственных экстраорганных артерий и вен.

В ближайшие дни после перевязки сосудов в этих органах отмечалось значительное (по сравнению с окольным кровотоком без перерезок нервов) увеличение диаметров экстраорганных, а также крупных внут-

риорганых артерий и вен и их анастомозов, а более мелкие кровеносные сосуды и особенно терминальное русло, напротив, суживаются. Дистрофические изменения в стенке сосудов и паренхиме нарастают, однако выраженные некротические участки в органах уменьшаются. Отмечается мозаичность дистрофических изменений, что, как и различные реакции кровеносных сосудов, отражает переплетение в органах явлений их денервации и децентрализации (из-за наличия интрамурального ганглиозного аппарата, гистотопография которого еще мало изучена). Обнаруженные глубокие дистрофические изменения паренхимы и сосудистой стенки, сужение терминального русла, несмотря на расширение крупных сосудов,— все это свидетельствует об ухудшении, в конечном счете, окольного кровотока в условиях выраженных нейродистрофических поражений органа. Эти данные позволяют считать, что перерезки экстраорганных нервов ряда внутренностей (печень, поджелудочная железа, почка) для целей стимуляции в них кровотока не могут категорично оцениваться только положительно (как это отмечают клиницисты) даже при возникновении видимого полнокровия органов в ближайшие послеоперационные сроки.

Следует также учитывать, что влияния перерезки нервов на кровоснабжение органов оказываются различными применительно к конкретным органам. Это связано с разной степенью участия в их иннервации нервов разной природы и с разным характером нарушений структуры и функции органов после перерезок нервов. Полагаем, что полученные экспериментальные данные могут быть учтены в клинике при перспективной оценке операций перерезки нервов разных органов для улучшения их кровоснабжения.

УДК 615.724.8 + 616-056.3

ВЫЯВЛЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОМОЩЬЮ НЕКОТОРЫХ КЛЕТОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ИММУНИТЕТА

Э. С. Цацкина

Из лаборатории иммунологии Киргизского научно-исследовательского института туберкулеза (директор — доц. У. Б. Абаков)

Лекарственная непереносимость антибактериальных препаратов относится к актуальным проблемам клинической медицины и особенно фтизиатрии. Однако существующие методы выявления лекарственной аллергии у больных несовершенны и не удовлетворяют запросы медицинской практики. Кожные пробы, несмотря на все их достоинства, небезопасны для высокосенсибилизированных лиц и мало успешны при неспецифических реакциях организма больного (М. И. Медведева, 1960; Serafini, 1962). Недостаточно специфичны и серологические тесты (РСК, реакция преципитации в агаре и др.).

Для выявления аллергенов-медикаментов наиболее оправданы попытки использования иммунологических реакций клеточного типа, выполняемых пробирочными методами. В настоящее время специальным постановлением ВОЗ отдается предпочтение именно таким аллергологическим методикам исследования. К ним относится реакция агломерации

лейкоцитов, основанная на том, что лейкоциты лиц, сенсibilизированных к медикаментам, дают специфическую агломерацию при контакте с данным препаратом (В. Е. Туганова, А. Н. Мац с соавт., 1965; А. А. Узбекова, 1969; Э. С. Цацкина с соавт., 1972 и др.). Согласно данным некоторых авторов, агломерационная проба позволяет определить препарат, к которому появилась повышенная чувствительность, в 72—90% (В. Е. Туганова с соавт., 1970; Н. Ф. Жак с соавт., 1970; П. Юренев, Л. Самойлина, 1970).

В последние годы комплекс лабораторных методов диагностики аллергии замедленного типа пополнился реакцией бласттрансформации лимфоцитов периферической крови. Установлено, что бластную трансформацию лимфоцитов вызывает как неспецифический (фитогемагглютинин), так и специфические (туберкулин и др.) стимуляторы (И. Л. Гольдман с соавт., 1965; Л. С. Когосова, Е. Ф. Чернушенко, 1970; В. А. Фрадкин с соавт., 1971; М. М. Авербах с соавт., 1972 и др.; Nowell, 1960; Pearmain с соавт., 1963; Ling, 1968).

Ряд авторов утверждает, что лимфоциты гиперчувствительных к медикаментам лиц могут специфически реагировать на данный лекарственный препарат в культуре. О трансформации под влиянием пенициллина лимфобластов из лимфоцитов, выделенных от больных, сенсibilизированных к пенициллину, сообщают Hirschhorn с соавт., (1963), Gotz, Heitman, (1967), Fellner с соавт., (1967).

Описана специфическая бласттрансформация лимфоцитов больных, чувствительных и к другим медикаментам: сульфаниламидам, тетрациклину, левомецитину, витаминам и т. д. (Holland, Mauer, 1964; Caron, Sarkany, 1965; Ripps с соавт., 1965; Halpern с соавт., 1966, 1967; Opolon с соавт., 1969; Э. Н. Соложенко с соавт., 1971). Однако некоторым исследователям не удалось подтвердить возможность исследования реакции бласттрансформации для диагностики лекарственной аллергии (Woodlift, Onest, 1966; Vischer, 1966).

Мы поставили перед собой цель выяснить и сопоставить диагностическую ценность реакции агломерации лейкоцитов (РАЛ) и реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТ) для распознавания побочных реакций на туберкулостатические препараты.

РАЛ ставили по методике Fleck в модификации А. Н. Маца (1965) с некоторыми нашими видоизменениями, РБТ — по Pearmain, Lycette, (1963).

Техника исследований: 1. Методика проведения РАЛ приведена в нашей предыдущей работе (Э. С. Цацкина с соавт., 1972)*.

2. Методика постановки РБТ.

10 мл крови, взятой из локтевой вены больного, вносили в стерильную пробирку с гепарином (25 ед. на 1 мл) и помещали в термостат при 37° на 45—50 минут. Образовавшуюся плазму отсасывали и разводили средой № 199 до $1,5-2 \times 10^6$ клеток в 1 мл культуральной жидкости. Взвесь клеток разливали по 2 мл в стерильные пенициллиновые флаконы. В опытные культуры добавляли соответствующий лекарственный антиген, оптимальные концентрации которого подбирали опытным путем. Для выявления лекарственной аллергии стрептомицин использовался в дозах 125 и 250 мкг, тубазид — 500 и 1000 мкг, ПАСК — 360 и 1200 мкг на 1 мл культуральной жидкости. В контрольные культуры медикаментов не добавляли. После 5-дневной инкубации в термостате при 37° содержимое флаконов центрифугировали 10 минут при 1500 об/мин. Из осадка готовили мазки, фиксировали их метиловым спиртом и окрашивали по Романовскому-Гимзе. Результаты реакции определяли морфологическим путем подсчета количества бластов, приходящихся на 1000 разрозненных лимфоцитов в опыте с вычетом числа бластов в контроле, полученную разность выражали в процентах.

* «Сов. здравоохранение Киргизии», 1972, 5, стр. 31.

Обследованием с помощью РАЛ охвачено 148 больных туберкулезом с различной переносимостью антибактериальных препаратов и 18 здоровых лиц (контроль), не принимавших противотуберкулезных средств. РБТ всего обследовано 110 больных и 20 здоровых человек для контроля. Возраст больных — от 1 года до 62 лет. Всего было выполнено 400 реакций агломерации лейкоцитов и 251 исследование тестом бласттрансформации с противотуберкулезными препаратами 1 ряда. Некоторым больным исследования проводились по 3 и более раза.

Из 65 больных с различными аллергическими проявлениями непереносимости туберкулостатических препаратов 1 ряда с помощью РАЛ лекарственная аллергия подтверждена у 57 человек, что составляет 87,7%. В группе больных, хорошо переносивших специфическую химиотерапию, лишь у 48 из 335 исследований выявлена положительная РАЛ (14,3%). Разница частоты положительных РАЛ у больных с клиническими проявлениями медикаментозной аллергии и без них статистически значима для стрептомицина ($P < 0,01$), тубазида ($P < 0,01$) и ПАСК ($P < 0,01$).

Реакция бласттрансформации у больных с аллергическими побочными реакциями от антибактериальной терапии оказалась положительной у 14 из 25 обследованных (56%), а в группе больных туберкулезом без клинических проявлений непереносимости медикаментов (226 наблюдений) определен положительный результат у 12 человек (5,3%). Разница частоты положительных результатов РБТ у названных групп больных статистически достоверна для стрептомицина ($P < 0,01$) и тубазида ($P < 0,01$).

Небольшой процент положительных иммунологических реакций у больных без клинических признаков лекарственной непереносимости свидетельствует, вероятно, о наличии у них латентной медикаментозной аллергии, хотя нельзя исключить объяснение, связанное с чувствительностью каждого метода.

Нами проведено изучение показателя РАЛ и интенсивности РБТ у больных туберкулезом в связи с различной переносимостью специфической антибактериальной терапии. Все обследованные были разбиты на 3 группы. Первую группу составили лица с клиническими проявлениями аллергии (дерматит, зуд, крапивница, повышение температуры, рвота и др.), во вторую группу вошли больные, длительно лечившиеся специфическими химиопрепаратами без осложнений, и третью группу составляли здоровые лица (студенты), не принимавшие противотуберкулезных средств, без каких-либо проявлений аллергии.

Высокие показатели РАЛ у больных первой группы выявлены к стрептомицину, тубазиду и ПАСК (соответственно $1,34 \pm 0,26$; $1,24 \pm 0,14$; $1,23 \pm 0,42$). У больных второй группы этот показатель был значительно ниже (составляя соответственно $0,2 \pm 0,03$; $0,28 \pm 0,04$; $0,29 \pm 0,07$). У обследованных лиц третьей контрольной группы показатель РАЛ со стрептомицином составлял только $0,01 \pm 0,02$; с тубазидом — равнялся $0,165 \pm 0,16$ и ПАСК — $0,1 \pm 0,14$.

Статистический анализ этих данных показал, что разница показателей РАЛ между первой и второй, а также первой и третьей группами существенна для стрептомицина, тубазида и ПАСК. Таким образом, проведенные исследования позволяют утверждать, что лекарственная аллергия затрагивает лейкоцитарную систему организма. У большинства больных, наряду с проявлениями медикаментозной гиперчувствительности, повышается процент склеивания лейкоцитов.

Интенсивность РБТ была следующей: у больных первой группы при использовании в качестве аллергена стрептомицина — $0,5 \pm 0,05$; с тубазидами — $0,76 \pm 0,17$, и с ПАСК не было положительных результатов. У больных, лечившихся противотуберкулезными препаратами без осложнений, интенсивность теста бласттрансформации оказалась значительно ниже и соответственно составила $0,13 \pm 0,05$; $0,02 \pm 0,01$ и $0,03 \pm 0,01$.

Лимфоциты, взятые из периферической крови людей контрольной группы, чаще всего не давали феномена трансформации под влиянием стрептомицина ($0,07 \pm 0,03$), тубазида ($0,04 \pm 0,02$) и ПАСК ($0,03 \pm 0,01$).

Статистическая обработка показала достоверную разницу в интенсивности РБТ лимфоцитов между первой и второй группами больных, а также между первой и третьей группами ($P < 0,01$ для стрептомицина и тубазида). Несмотря на то, что полученный эффект бласттрансформации выражен слабо, т. е. процент бластов обычно невелик, результаты исследований полностью совпали с наличием у наблюдаемых больных в клинической картине или анамнезе данных о непереносимости стрептомицина или тубазида.

Для решения вопроса о связи показателя РАЛ и интенсивности РБТ у одних и тех же больных была осуществлена соответствующая группировка материала с оценкой корреляции. У 7 больных с клинической непереносимостью стрептомицина коррелятивная связь между РАЛ и РБТ оказалась обратной ($r = -0,825$). По-видимому, обратную связь между агломерационной пробой и тестом бласттрансформации можно объяснить тем, что первая из них преимущественно выявляет гиперчувствительность немедленного типа, а РБТ определяет развитие у больных с лекарственной аллергией гиперчувствительность замедленного типа, обусловленную участием в этом процессе сенсибилизированных лимфоцитов.

ВЫВОДЫ

1. Клеточные иммунологические реакции являются перспективным путем изучения лекарственной аллергии.

2. Основные преимущества реакций агломерации лейкоцитов и бласттрансформации заключаются в полной безвредности этих тестов для больного, возможности повторных многократных диагностических исследований.

3. У больных с клиническими проявлениями медикаментозной аллергии к туберкулостатическим химиопрепаратам реакция агломерации лейкоцитов и реакция бласттрансформации оказались соответственно положительными в 87,7% и 56%.

В группе больных, хорошо переносивших специфическую химиотерапию, положительные РАЛ и РБТ наблюдались в небольшом проценте, соответственно — 14,3 и 5,3.

ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ В УСЛОВИЯХ ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ ПЕРЕГРЕВАНИЯ

Ж. Т. Турсуналиев

Из кафедры патологической физиологии (зав.— проф. А. Ю. Тилис)
Киргосмединститута

Как известно, перегревание организма сопровождается не только нарушениями терморегуляции, но при этом в значительной мере страдают функции сердечно-сосудистой и кроветворной систем, в значительной мере нарушается снабжение организма кислородом и т. д. В этих условиях некоторые патологические процессы приобретают характерные особенности своего течения. А. Ю. Тилис (1960), В. И. Калугина (1964), С. Б. Фабрикант (1969) отметили, что при воздействии высокой внешней температуры наступает заметное торможение регенерации крови в ответ на кровопотерю и развивается длительно протекающая анемия.

Вместе с тем, в литературе недостаточно разработан вопрос, касающийся характера эритропоза в ответ на кровопотерю в условиях последствия перегревания. Дело в том, что после воздействия высокой температуры внешней среды в течение определенного времени отмечаются явления последствия, проявляющиеся нарушениями газообмена (Буриханова, 1968), изменениями процессов терморегуляции (А. Д. Слоним, 1970), понижением реактивности организма (М. А. Гукетлов, 1972) и др.

В связи с этим перед нами была поставлена задача исследовать состояние эритропоза в различные сроки последствия перегревания в ответ на кровопотерю.

С этой целью было проведено пять серий опытов на 35 собаках (в каждой серии по 7 собак). Первая серия — контрольная — связана с изучением регенерации крови и выяснением динамики изменения эритропоэтической активности сыворотки крови у животных после кровопотери.

Во второй серии изучалось влияние кровопотери на эритропоз на фоне первого периода перегревания.

В третьей серии опытов исследования велись на фоне второго периода перегревания.

В четвертой серии кровопотерю у животных производили на 2-й день, а в пятой серии — на 3-й день последствия перегревания. Перегревание животных производили в специально сконструированной термокамере при температуре воздуха 45—47°C. Степень перегревания определяли по ректальной температуре тела животных. Согласно классификации А. Ю. Тилиса, первый период характеризуется повышением температуры тела животного с 38,5 до 40,5°C, а второй период — с 40,5 до 42,2°C.

Во всех сериях опытов кровопотеря составляла 2% к весу тела. Для определения характера регенерации крови изучались следующие гематологические показатели: содержание гемоглобина, количество эритроцитов, ретикулоцитов и лейкоцитов. Кроме этого, исследовалась эритропоэтическая активность сыворотки крови (биологический метод М. Г. Кахетелидзе). Все показатели изучались в исходном состоянии животных, через 30 минут, 2 часа, на 2-й день после потери крови и в последующие дни до восстановления гематологических показателей.

В контроле после кровопотери у животных в течение первых двух часов отмечается понижение количества гемоглобина на 1,4 гр% (с

$14,7 \pm 0,21$ до $13,3 \pm 0,36$) и эритроцитов — на 940 тыс. клеток (с 4970 ± 266171 до 4030 ± 266171). В дальнейшем на 2—3-и сутки явления анемизации нарастают. Максимальное снижение количества гемоглобина и эритроцитов наступает к 4—6-му дням потери крови. Содержание гемоглобина к этому времени снижается на 4,6 гр%.

По мере развития анемии количество ретикулоцитов закономерно возрастает. Так, на 2-й день их количество превышает исходный уровень в 3—4 раза. Ретикулоцитарный криз отмечен на 4—6-й дни после кровопотери. В дальнейшем количество ретикулоцитов уменьшается, но все же к концу срока наблюдения в 2 раза превышает исходный уровень.

В течение первых 30—120 минут количество эритропоэтинов снижается до $11 \pm 3,3$ вместо исходного $18 \pm 1,8$ усл. ед. Затем, на 2-й день их число превышает первоначальные величины в 2 раза. Наибольшее количество эритропоэтинов наблюдается к моменту выявления ретикулоцитарного криза ($81 \pm 2,11$ усл. ед.). Гематологические показатели восстанавливаются к 18—20-му дням после потери крови.

Во второй серии опытов уже через 30—120 минут после кровопотери на фоне первого периода перегревания содержание гемоглобина уменьшается на 1,2 гр% (с $15,1 \pm 0,24$ до $13,9 \pm 0,18$), а число эритроцитов — на 770 тыс. (с 5500 ± 196603 до 4730 ± 178455 клеток). В дальнейшем явления анемизации нарастают. Содержание гемоглобина снижается до $10,9 \pm 0,09$ гр%. В противоположность предыдущей серии опытов кровопотеря на фоне первого периода перегревания не приводит к развитию ретикулоцитарного криза. Наоборот, количество ретикулоцитов уменьшается (с $0,6 \pm 0,04$ до $0,4 \pm 0,04$) и в последующие дни постепенно приближается к исходному уровню (к 25-му дню).

Эритропоэтическая активность сыворотки крови в течение первых двух часов после кровопотери снижается (с $\pm 28 \pm 2,1$ до $-16 \pm 2,3$ усл. ед.). В последующие дни эритропоэтическая активность сыворотки крови несколько повышается и достигает исходных величин к 30-му дню. Напомним, что у интактных собак кровопотеря довольно быстро приводит к нарастанию эритропоэтинов. В периферической крови отмечается увеличение количества лейкоцитов (от 7800 ± 362 до 17900 ± 423 клеток). Время гематологических показателей удлинится почти вдвое и наступает лишь на 30—32-й дни.

В третьей серии опытов у животных после достижения второго периода перегревания (температура тела $41,7—42,0^\circ\text{C}$) вызывалась кровопотеря, равная 2% к весу тела. В этих случаях развивается довольно продолжительная тяжелая анемия. Уже через 2 часа после кровопотери содержание гемоглобина снижается на 0,7 гр%. Затем явления анемии нарастают. Содержание гемоглобина снижается на 7,3 гр% (с $15,2 \pm 0,27$ до $7,9 \pm 0,30$), число эритроцитов — на 2710 тыс. клеток (с 4800 ± 1376 до 2090 ± 453 тыс.). Развивается ретикулоцитопения. Количество ретикулоцитов снижается на 0,4% (с $0,6 \pm 0,06$ до $0,2 \pm 0,03$). Эритропоэтическая активность сыворотки крови также снижается (с +30 до $-60—70$ усл. ед.) и лишь в последующем медленно нарастает. Начиная с 20-го и до 40-го дня наблюдения количество эритропоэтинов колеблется в пределах от $+13 \pm 2,11$ до $+25 \pm 0,75$ усл. ед.

После кровопотери на фоне второго периода перегревания у животных количество лейкоцитов увеличивается, достигая 18.800 ± 438 вместо исходных 7400 ± 211 клеток. Восстановление гематологических показателей затормаживается, и клеточный состав крови достигает исходных величин лишь на 67-й—72-й дни.

В четвертой серии опытов животных перегревали до развития у них второго периода перегревания, а затем на 2-й день последствия перегревания производили кровопотерю, равную 2% к весу тела.

без учета стадий и фазности воспалительного процесса, в результате чего лекарственные формы одного состава используются как при острых, так и при хронических пульпитах. Одним из путей повышения эффективности химиотерапевтических средств является комплексное их применение, что обеспечивает одновременное или поэтапное воздействие на патогенетические механизмы развития воспаления в пульпе. Такого рода терапевтическая тактика позволяет ослабить патологические реакции и активизировать защитные функции на различных этапах патологического процесса в пульпе зуба. Поэтому дальнейшее изучение методов терапии пульпитов, по нашему мнению, должно иметь патогенетическое направление с учетом фазности и генеза отдельных стадий воспаления пульпы.

Целью нашей работы явилось изучение эффективности ряда паст при лечении пульпитов в клинике.

На основании результатов экспериментального исследования нами предложено применение нескольких композиций паст, включающих ферменты, антибиотики и анальгетики в сочетании со стероидами, а также пасты для мумификации и девитализации пульпы в фазе перехода острого воспаления в хроническое.

При выборе антибиотика для паст, кроме антибактериальных свойств, нами учитывалась способность этих препаратов повышать реактивность организма, ибо патогенез воспалительного процесса включает в себя снижение реактивности организма в целом, стимуляция неспецифической иммунной реакции приводит к быстрому купированию воспаления. Следовательно, важным моментом в лечении пульпита следует считать повышение как реактивности всего организма, так и ее частые проявления в тканях пульпы. Именно этим объясняется включение нами в состав пасты мономицина, положительно влияющего на защитные иммунологические реакции организма (Е. А. Говорович, 1966), в частности, активизирует фагоцитарную активность лейкоцитов, повышает титр комплемента и содержание γ -глобулинов сыворотки крови.

При включении стероидных препаратов в состав пасты мы исходили из того, что противовоспалительное действие кортикостероидов связано с уменьшением воспалительной реакции за счет экссудативной фазы. Наряду с десенсибилизирующим и антитоксическим действием кортикостероиды использовались при лечении пульпита также с целью повышения эффективности антибактериальной терапии (В. П. Смирнов, 1955; М. М. Гинкене, 1967; В. С. Иванов с соавт., 1967; М. М. Царинский, 1967; И. В. Сохадзе, 1968; Selye, 1953 и др.). Учитывая, что стероиды угнетают репаративные процессы и ослабляют иммунологические реакции, в первую очередь за счет угнетения образования антигенов и фагоцитов (З. А. Эртуганов, Л. С. Агеева, 1957; Thomas, 1953 и др.), эти вещества необходимо применять непродолжительное время и в комплексе с другими лекарственными средствами, в частности, стимуляторами неспецифической реактивности.

В качестве местноанестезирующего средства, одновременно обладающего десенсибилизирующими и антигистаминными свойствами, нами был использован препарат гексокаин.

С целью снижения антибиотикорезистентности и вирулентности микрофлоры, а также повышения эффективности других лекарственных средств, нами широко применялись ферменты, входящие в различные композиции паст. Протеолитические ферменты усиливают и восстанавливают фагоцитарное действие нейтрофильных лейкоцитов и фибробластов и поэтому способствуют более быстрому течению регенеративного процесса (Reiser с соавторами, 1953).

Применение нами паст гидроокиси кальция или препаратов, изготовленных на базе гидроокиси кальция (кальцинпаста, кальмещин.

Calcipulpe, Calhyd), связано со стимулирующим действием гидроксиапатита. Щелочность этих препаратов является оптимальной средой для действия щелочных фосфатаз, присутствие которых очень важно для образования вторичного дентина и процессов организации в пульпе. Перечисленные группы лекарственных препаратов в различных комбинациях были использованы нами в 3 пастах.

Многие исследователи считают необходимым при проведении сочетанной стероидной и антибиотической терапии вводить в организм витамины С и Р, так как они снижают неблагоприятное, побочное действие гормонов и повышают репаративные свойства ткани. Известно, что витамины Р и С оказывают выраженное действие на капилляры, повышая их резистентность и нормализуя проницаемость сосудистой стенки. Витамин Р повышает биологическую активность аскорбиновой кислоты и способствует кумуляции последней в тканях (А. А. Войткевич, 1965; Л. И. Егорова, 1966; В. И. Кабанов, 1966 и др.).

Исходя из вышеизложенного, мы назначали своим больным витаминные препараты 3 раза в день на протяжении 1—1,5 недель в следующей дозировке: рутин—0,02 г, аскорбиновая кислота—0,3 г.

В нашей работе мы использовали классификацию пульпитов ЦНИИ стоматологии, дополненную травматическим пульпитом. По разработанной методике лечению подлежали следующие формы пульпитов: острый серозно-очаговый пульпит, острый диффузный пульпит, хронический пульпит в стадии обострения.

Лечение пульпита биологическим методом проводилось в два этапа. Названные пасты (1, 2) были применены нами при лечении пульпитов 150 больных в возрасте от 16 до 45 лет на 158 зубах.

Ближайшие результаты клинического лечения (1—3 месяца) пастой 1 и 2 показали, что из 150 больных лишь у одного выпала пломба и появилась боль от температурных раздражителей, после пломбирования боль исчезла.

Отдаленные результаты (6—12 месяцев) лечения пульпитов пастами 1 и 2 представлены в таблице 1.

Таблица 1

Отдаленные результаты лечения

Формы пульпитов	Паста 1			Паста 2		
	количество обслед. зубов	рез. лечения		количество обслед. зубов	рез. лечения	
		полож.	отриц.		полож.	отриц.
Травматический пульпит .	2	2	—	17	17	—
Острый сер.-очаг. пульпит	9	9	—	15	15	—
Острый дифф. пульпит . .	2	2	—	2	2	—
Хрон. простой пульпит . .	68	66	2	43	40	3
Всего	81	79 (97,5%)	2 (2,5%)	77	74 (96,2%)	3 (3,8%)

Анализ историй болезни 5 больных с неблагоприятным исходом лечения позволил выяснить, что неудачи у двух больных были связаны с нарушением фиксации пломб, в трех — причина неудачи не установлена. По-видимому, причиной рецидива пульпита был неточно поставленный диагноз. Применение паст 1 и 2 при лечении различных форм пульпита свидетельствует о высоком терапевтическом эффекте применяемых лекарственных композиций.

На основании проведенных исследований считаем возможным при-

менять пасты 1 и 2 для лечения вышеперечисленных форм пульпита методом сохранения пульпы.

Мумифицирующая паста 3 применялась у больных с диагнозами: хронический простой пульпит и хронический пульпит в стадии обострения.

Паста изготовлялась в небольших количествах и хранилась в герметически закрытых стеклянных тубиках при комнатной температуре. Методика применения мумифицирующих паст — общепринятая. Экспозиция пасты чаще равнялась 10—14 дням. Сроки наступления девитализации у части больных контролировались электрометрически. С использованием мумифицирующей пасты нами проведено лечение 52 зубов, в том числе по поводу хронического простого пульпита — 16 больных, хронического пульпита в стадии обострения — 36.

Анализ результатов лечения показал, что острая боль, как правило, исчезала через короткое время после наложения мумифицирующей пасты без феномена усиления боли в процессе мумификации и девитализации. Успех мумификации в значительной мере зависит от степени обнажения пульпы. При создании широкого контакта с пульпой мумификация и девитализация были быстрыми.

Полученные результаты клинического применения показывают, что мумификация и девитализация пульпы однокорневых зубов наступает через 7—10 дней, а многокорневых — через 10—14 дней.

На основании проведенного исследования можно сказать, что мумификация и девитализация пульпы пастами, не содержащими мышьяк, имеет несомненные преимущества: меньшая токсичность, более мягкая и медленная мумификация и девитализация, быстрое купирование боли и отсутствие усиления боли в процессе девитализации.

УДК 612.143+613.954

ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ЮГА КИРГИЗИИ (г. Джалал-Абад)

К. К. Кожоназаров

Из кафедры госпитальной педиатрии (зав. — засл. деятель наук Киргизской ССР, проф. Б. Ф. Шаган) педиатрического факультета Киргосмединститута

Показатель артериального давления — один из основных показателей функциональной способности сердечно-сосудистой системы. Определение уровня артериального давления общедоступно, им широко пользуются врачи в клинической практике.

Величина артериального давления зависит от силы сердечных сокращений и объема крови, выбрасываемой сердцем в аорту в единицу времени, от сопротивления, оказываемого току крови в сосудах, от эластичности сосудов, вязкости крови, ширины просвета капилляров, вен, а также от величины и характера дыхательных движений. Наиболее широко распространенным методом измерения артериального давления является аускультация, предложенная Н. С. Коротковым в 1905 г.

Изучением артериального давления у детей занимались А. Эккерт (1882), А. М. Попов (1913), М. С. Маслов (1927), А. Ф. Тур (1937), В. И. Молчанов (1952), М. Я. Студеникин (1956), В. Н. Засухина

(1957), Л. В. Клименская (1960), Л. Я. Брянцева (1962), Н. И. Фомина (1963), П. П. Афанасенко (1964) и другие.

М. С. Маслов (1927), анализируя показатели артериального давления, приведенные А. М. Поповым, дает следующие схематические формулы для определения систолического давления у детей: для детей одного года артериальное давление определяется по формуле $X=76+2n$, где n — число месяцев жизни; для детей старше одного года — $X=100+2n$, где n — число лет жизни. В. И. Молчанов (1952) предложил формулу для определения систолического давления у детей в возрасте старше одного года $X=80+2n$, где n — число лет ребенка. В своей повседневной работе педиатры широко пользуются для определения величины артериального давления у детей формулами М. С. Маслова и В. И. Молчанова. Сравнивая эти формулы для одной и той же возрастной группы, мы видим разницу, равную 20 мм ртутного столба, что весьма затрудняет суждение о норме и патологии у постели больного. Показатели артериального давления, полученные отдельными исследователями, часто не совпадают и могут зависеть не только от состояния сердечно-сосудистой системы, но также и от применяемых методов и аппаратов. Один из важнейших факторов — чрезвычайная лабильность нервной системы у детей, что отражается у них на изменении тонуса кровеносных сосудов, а следовательно, и на величине артериального давления. Кроме вышеуказанных факторов, уровень артериального давления у детей зависит от положения тела, размера манжетки и времени суток.

Для установления возрастных «нормативов» артериального давления мы в осенне-зимний период 1968 г. измерили артериальное давление у здоровых детей от 3 до 7 лет, посещавших детские сады г. Джалал-Абада. Дети находились на обычном для них режиме. Исследование артериального давления производилось в утренние часы в отдельной комнате, где одновременно находилось по 4—5 детей. Артериальное давление измерялось на правой руке в положении сидя, после 8—10-минутного отдыха, ртутным сфигмоманометром, манжетками размером: 5,5 лет — 11 см; 5—7 лет — 6,5—13 см, изготовленными из манжеток для взрослых.

Всего обследовано 658 детей от 3 до 7 лет, из них 356 мальчиков и 302 девочки. Полученный материал обработан методом вариационной статистики. В таблице 1 представлены среднеарифметические данные систолического и диастолического давления обследованных детей.

Таблица 1
Показатели артериального давления у детей дошкольного возраста г. Джалал-Абада

Возраст в годах	Мальчики			Девочки		
	№	максимальная $M \pm m$	минимальная $M \pm m$	№	максимальная $M \pm m$	минимальная $M \pm m$
3	56	$86,50 \pm 0,82$	$53,30 \pm 0,97$	41	$88,10 \pm 0,98$	$55,22 \pm 0,95$
	72	$89,34 \pm 0,93$	$53,50 \pm 0,86$	60	$89,74 \pm 0,84$	$54,14 \pm 0,78$
	94	$91,26 \pm 0,89$	$55,14 \pm 0,82$	80	$90,82 \pm 0,78$	$57,50 \pm 0,76$
6	71	$92,90 \pm 0,90$	$55,58 \pm 0,83$	69	$94,46 \pm 0,93$	$58,99 \pm 0,82$
	7	63	$93,98 \pm 0,94$	52	$96,06 \pm 0,92$	$61,58 \pm 0,96$

Как видно из данных таблицы 1, максимальное артериальное давление с возрастом повышается: у мальчиков — от 86,50 мм рт. ст. в 3 года до 93,98 мм рт. ст. в 7 лет. У девочек — от 88,10 мм рт. ст. в 3 года до 96,06 мм рт. ст. в 7 лет.

Диастолическое давление у мальчиков — от 53,30 мм рт. ст. в 3 года повышается до 57,98 мм рт. ст. в 7 лет; у девочек — от 55,22 мм рт. ст. в 3 года до 61,58 мм рт. ст. в 7 лет.

Как систолическое, так и диастолическое давление с возрастом повышается во всех возрастно-половых группах, за исключением 4-летних девочек, у которых диастолическое давление ниже, чем у 3-летних. Показатели артериального давления у обследованных девочек больше, чем таковые у мальчиков, за исключением систолического давления у 5-летних девочек.

При сравнении полученных нами данных с данными других авторов можно отметить, что наши по систолическому давлению ниже данных А. М. Попова и А. В. Воловика, выше данных Л. В. Клименской (Иваново), на уровне данных Н. И. Фоминой (Смоленск). По диастолическому давлению наши данные ниже данных А. В. Воловика, у детей в возрасте 3—4 лет — на уровне данных А. М. Попова, а у детей в возрасте 5—7 лет они ниже. При сравнении с данными Н. И. Фоминой наши значительно выше, на уровне данных Л. В. Клименской с незначительными колебаниями.

Таким образом, на основании исследований уровня артериального давления у детей дошкольного возраста г. Джалал-Абада Ошской области, можно отметить, что как систолическое, так и диастолическое давление у обследованных нами детей имеет отличительные особенности. Эти отличия, по нашему мнению, объясняются климато-географическими особенностями Юга Киргизии. Поэтому для наиболее полного представления об уровне артериального давления необходимо в каждой климатической зоне разработать его местные возрастно-половые нормы. Формулу, предложенную М. С. Масловым для определения нормы систолического давления для детей дошкольного возраста, мы считаем неприемлемой. Для ориентировочной оценки уровня артериального давления для детей от 3 до 7 лет наиболее приемлемой, по нашим данным, является формула В. И. Молчанова.

В каждом отдельном случае следует учитывать возможность влияния на уровень артериального давления различных факторов внешней среды, физического развития, положение тела в момент измерения, нервно-психического состояния ребенка и т. д.

ВЫВОДЫ

1. При изучении уровня артериального давления у детей дошкольного возраста г. Джалал-Абада нами установлено, что систолическое давление у мальчиков увеличивается от 86,50 мм рт. ст. в 3 года до 93,98 мм рт. ст. в 7 лет, у девочек — от 88,10 мм рт. ст. в 3 года до 96,06 мм рт. ст. в 7 лет.

2. Диастолическое артериальное давление у мальчиков повышается от 53,30 мм рт. ст. в 3 года до 57,98 мм рт. ст. в 7 лет, у девочек — от 55,22 мм рт. ст. в 3 года до 61,58 мм рт. ст. в 7 лет.

3. Как систолическое, так и диастолическое давление у девочек выше, чем у мальчиков.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СКЛЕРОТИЧЕСКИХ ДЕГЕНЕРАЦИЙ ЖЕЛТОГО ПЯТНА

УДК 617.7

Е. М. Сластенова

Из кафедры глазных болезней (зав.—проф. С. М. Добрава) Киргосмединститута

Одним из тяжелых проявлений атеросклероза является дегенерация желтого пятна. Болезнь возникает на почве склероза сосудов сетчатки и хориоидеи, характеризуется прогрессирующим течением и падением зрительных функций. Во второй половине жизни склеротическая дистрофия (дегенерация) сетчатки как причина слепоты занимает третье место (О. И. Шершевская, Г. Л. Старков, С. Ф. Шершевская, 1970 и др.). До недавнего времени прогноз болезни считался неблагоприятным, лечение — безуспешным, в результате больных, по существу, оставляли без лечебной помощи.

В последние годы в печати все чаще стали появляться сообщения о благоприятном действии различных препаратов при лечении дистрофических процессов в сетчатке. Так, А. И. Бокуняева, Б. Г. Лайхтер, Р. А. Лев, В. Н. Нейман (1957) с успехом применили при дегенерации желтого пятна оксигенотерапию в комплексе с сосудорасширяющими, тканевыми йодистыми препаратами. Ю. Ф. Адаева, Б. Г. Лайхтер, Р. А. Лев, В. Н. Нейман, Г. Н. Полетаева (1963) сообщили о хорошем действии витамина Е. С. Б. Розовская (1964) получила хороший эффект от лечения гепарином, Н. А. Михайлова, К. В. Трутнева (1968) рекомендуют в комплексное лечение включать нерабол, А. А. Трясков (1971) применял сосудорасширяющие средства, витамины, АТФ.

В данном сообщении приводится анализ результатов лечения склеротических дегенераций желтого пятна у 26 больных, лечившихся в стационаре глазной клиники Киргосмединститута в течение последних четырех лет. Из 26 больных — 20 женщин и 6 мужчин. Распределение больных по возрасту: от 45 до 50 лет — 3, от 51 до 60 лет — 5, от 61 до 70 лет — 10, свыше 70 лет — 8 человек.

Двустороннее поражение отмечено у 21 больного. Клиническая картина глазного дна у больных отличалась большим полиморфизмом. Наблюдались различные переходные стадии дегенерации — от мелкой крапчатости в желтом пятне (сухая форма) до развития типичной картины дисковидной дегенерации Кунт-Юниуса и разлитого хориосклероза Шерера.

Всем больным, находившимся под наблюдением, проводилось комплексное лечение одновременно несколькими препаратами. Применялись сосудорасширяющие средства (дилафиллин, нитрат натрия, никотиновая кислота, гипотензивные препараты (гипотиазид, резерпин, тиосульфат натрия, йодистые препараты, витамины, пиявки и др.

Характер лечения во многом определялся двумя факторами: возрастом больного и уровнем артериального давления. Больным в возрасте 45—60 лет назначались внутривенные вливания никотиновой кислоты, йодистого натрия и тиосульфата натрия. Больным в возрасте свыше 60 лет мы избегали назначать внутривенные вливания, хотя этот метод введения лекарств является наиболее эффективным.

Большое внимание обращалось на уровень артериального давления, повышение которого способствует прогрессированию дистрофического процесса в сетчатке и ограничивает терапевтические возможности. Опыт показывает, что одна гипотензивная терапия при сопутствующей гипертонии уже способствует повышению остроты зрения у больных дегенерацией сетчатки.

Гипертоническая болезнь отмечена у 13 из 26 больных, находившихся под нашим наблюдением.

Лечение больных по вышеописанному принципу привело к следующим результатам: значительное улучшение (повышение остроты зрения на 0,2 и больше) — у 10, улучшение (повышение остроты зрения на 0,03—0,1) — у 11, без перемен — у 5 больных.

Если до лечения количество глаз с резким снижением зрения (до 0,05 и ниже) равнялось 20, то после лечения эта цифра уменьшилась до 8. Значительное снижение зрения (в пределах от 0,06 до 0,2) до лечения наблюдалось на 21, после лечения — на 18 глазах. В группе с хорошим зрением (0,3 и выше) количество вылеченных глаз после лечения увеличилось более чем втрое (21 вместо 6).

Для иллюстрации эффективности лечения склеротических дегенераций сетчатки приводим следующие истории болезни.

Больная А., 62 лет, находилась в клинике с 1.XI. по 30.XI. 1971 года по поводу склеротической дегенерации сетчатки обоих глаз (типа Шерера). Давность заболевания — 15 лет. До поступления в стационар лечения не получала, хотя многократно обращалась в поликлинику. Изменения глазного дна у больной расценивались как необратимые.

При поступлении острота зрения правого глаза — 0,1 не корригируется, острота зрения левого глаза — 0,01 эксцентрично, не корригируется. В поле зрения правого глаза — широкая кольцевидная парацентральная скотома, в поле зрения левого глаза — обширная центральная скотома. В области желтого пятна и окружающих его отделов на обширном участке — резкая диспигментация сетчатки. Менее выраженная диспигментация распространяется до крайней периферии сетчатки. Сильно выражен разлитой хориосклероз. Сосуды хориоидеи местами полностью облитерированы.

Сопутствующее заболевание — гипертоническая болезнь II стадии. За 29 дней пребывания в стационаре проведено следующее лечение: 25% сернокислая магнезия 10,0 мл внутримышечно № 8, 24% диафилин 1,0 внутримышечно №10, 1% дибазол по 1 мл подкожно № 12, нитрит натрия 1% — 10% по схеме под кожу висков № 30, внутрь — резерпин, гипотиазид.

В результате проведенного лечения произошло значительное повышение остроты зрения правого глаза (с 0,1 до 0,4) и некоторое улучшение остроты зрения левого глаза (с 0,01 до 0,04). В течение 4 месяцев больная находилась под наблюдением. Острота зрения сохраняется на прежнем уровне.

Больной А., 45 лет, находился на стационарном лечении с 16.XII.1971 г. по 13.I.1972 г. по поводу центральной дегенерации сетчатки обоих глаз.

При обследовании выявлен атеросклероз 1 венечных сосудов и аорты. При поступлении правый глаз: острота зрения 0,1 (буквы видит искривленными). Кольцевидная парацентральная скотома, снизу и сверху почти достигающая центра. В области желтого пятна обнаруживается один крупный мутный очаг размером 1,5 РД, сероватого цвета и несколько небольших очагов с четкими границами. Между очагами видны точечные кровоизлияния. Вокруг макулярной области — множество мелких ярко-белых очажков, образующих фигуру полукольца. Мелкие артерии склерозированы, местами полностью облитерированы (симптом серебряной проволоки). Левый глаз: острота зрения — 1,0. Поле зрения в норме. В макулярной области — нежная крапчатость. Сосуды сетчатки склерозированы.

За 27 дней пребывания в стационаре проведено лечение: 15 внутривенных вливаний глюкозы с никотиновой кислотой, 10 внутривенных вливаний тиосульфата натрия, 25 подкожных инъекций нитрата натрия.

Под влиянием проведенного лечения кровоизлияния в сетчатке рассосались. Острота зрения правого глаза повысилась с 0,1 до 0,5. Скотомы уменьшились в размере.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное лечение склеротических дегенераций сетчатки сосудорасширяющими, гипотензивными, рассасывающими препаратами и витаминами эффективно, его следует начинать как можно раньше.

2. Больные склеротической дегенерацией сетчатки должны находиться под диспансерным наблюдением окулиста и терапевта.

М. Ю. Нургазиева

Из кафедры кардиологии (зав.— проф. И. И. Исаков) ЛенГИДУВа

Вопрос о регуляции функций сердечно-сосудистой системы уже давно привлекает внимание физиологов. Еще в 1840 г. Stilling предположил, что мышцы сосудов иннервируются симпатическими нервами, названными им *p. vasomotoris*. Позже это было доказано экспериментально Клодом Бернаром (1851). На значение периферических механизмов в регуляции функций сердечно-сосудистой системы указывали М. Schiff (1855), И. Р. Тарханов (1879), В. Н. Черниговский (1944, 1960), Н. С. Смирнов (1949) и др. Для изучения периферических механизмов поддержания сосудистого тонуса Г. П. Конрадин (1947, 1959) пользовался приемами максимально быстрого растяжения артериальной стенки у различных животных и сделал вывод о наличии механизма, который непосредственно стимулирует мускулатуру сосудов (гипотеза о периферическом базальном рефлекс). Такое же мнение высказал Leriche (1961).

В 1871 г. Ф. В. Овсянниковым было установлено наличие в продолговатом мозгу сосудодвигательного центра. В последующем Мауег, вводя животным стрихнин, отмечал повышение артериального давления, которое он объяснял воздействием стрихнина на сосудодвигательный центр в продолговатом мозгу. Dittmar (1873) подтвердил факты, установленные Ф. В. Овсянниковым. Авторы пришли к заключению, что бульбарный сосудодвигательный центр в регуляции артериального давления является самостоятельным. Такие же данные были получены S. W. Ranson и Billingsley (1916), Alexander (1946).

В 1877 г. И. П. Павлов в своей работе «О сосудистых центрах в спинном мозгу», подвергнув анализу имевшиеся к тому времени факты и представления, указал на существование сосудистых центров на различных уровнях центральной нервной системы, в том числе и в спинном мозгу, причем он подчеркнул взаимосвязь этих центров. Кроме того, И. П. Павлов отметил взаимную связь внутренних органов с центральной нервной системой. По этому поводу он писал: «Центростремительные нервы, идущие от сердца, сами влияют на деятельность сердца. Это можно понять, потому что очень важно, чтобы сердце само могло вызывать те или иные влияния, очень важно, чтобы орган сам себя регулировал» (И. П. Павлов. Лекции по физиологии, 1952, 218).

И. М. Сеченов (1861) отметил постоянство артериального давления и впервые обратил внимание на значимость среднего артериального давления.

Учитывая наличие центральных механизмов регуляции кровообращения, С. П. Боткин придавал большое значение психогенным напряжениям в нарушениях деятельности сердца и сосудов.

Исследованиями многих ученых в настоящее время накоплено достаточное количество фактов, указывающих на то, что безусловно-рефлекторная деятельность функций организма находится под контролем гипоталамуса, осуществляющего адаптацию к меняющейся обстановке.

И. М. Сеченовым было установлено наличие в гипоталамусе центра, при раздражении которого удалось получить не только угнетение спинномозговых рефлексов, но и торможение частоты сердечной деятельности. В связи с этим он позже писал: «Я получил на четы-

рех лягушках при раздражении поперечного разреза *Thalami optici* (того места, откуда происходит, по моим прежним опытам, задержание рефлекса) диастолическую остановку кровяного сердца и вместе с тем, разумеется, угнетение спинномозговых рефлексов» (И. М. Сеченов. Автобиографические записки, М., 1945, 68). Karpus I. Kreide (1909) в многочисленных экспериментах на кошках и обезьянах удалось получить изменение частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления при раздражении стенки третьего желудочка. Авторы проводили свои наблюдения над животными, подвергнутыми двусторонней декортикации. Указанные выше реакции исчезали после перерезки периферических симпатических путей и выской перерезки спинного мозга. Таким образом, Karpus I. Kreide доказали наличие в гипоталамусе вегетативных центров, оказывающих свое воздействие на сердечно-сосудистую систему через центральные представительства симпатической и парасимпатической систем.

Экспериментируя на гипоталамусе, В. Кеннон (1927) наблюдал спорадические приступы возбуждения, или, как он писал, «мнимого гнева». Эти приступы протекали при картине раздражения нервной системы в виде тахикардии, сердечной аритмии, повышения артериального давления. После разрушения задних ядер гипоталамуса приступов «мнимого гнева» и симптомов раздражения симпатического отдела вегетативной нервной системы не отмечалось.

Метод погруженных в мозг электродов дал возможность изолированного раздражения отдельных ядер гипоталамуса. Применяя локальное раздражение высших вегетативных центров, Hess (1930) составил анатомо-функциональную карту гипоталамической области. Он описал динамогенную и трофогенную зоны гипоталамуса, оказывающие влияние на симпатическую и парасимпатическую нервные системы. Основываясь на данных своих опытов, Hess сделал вывод, что в гипоталамусе имеются две зоны, обособленные в функциональном отношении: при раздражении одной из зон наблюдаются симптомы, характерные для раздражения симпатической нервной системы (повышение артериального давления, активизация дыхания, тахикардия), тогда как раздражение второй зоны выявляет симптомы раздражения парасимпатической нервной системы (снижение артериального давления, урежение дыхания, брадикардия и т. д.). V. Bogaert (1936), непрерывно записывая ЭКГ во время раздражения гипоталамуса, сообщил также о тахикардии и брадикардии и о некоторых сердечных аритмиях, включая узловый ритм и предсердно-желудочковую диссоциацию. Более разнообразные нарушения ритма, проводимости и возбудимости отметили Weinberg a. Fuster (1959, 1960), проводившие серию экспериментов на кошках, у которых электроды были стереотоксически введены в диэнцефальную область. При этом наблюдали, что большинство ЭКГ-изменений было вызвано при раздражении боковых и задних отделов гипоталамуса. Было установлено, что компоненты зубцов, частота, ритм и локализация водителя ритма могут изменяться под влиянием центральных воздействий. В отдельных случаях раздражение заднего гипоталамуса вызывало уменьшение интервала P—R, расширение QRS и извращение зубца T. Manck a. Hockman (1967) в своем большом литературном обзоре приводят данные ряда авторов, получавших нарушения ритма сердца при раздражении разных отделов центральной нервной системы, включая и кору головного мозга. Melville с сотрудниками (1963) вызывали аритмии при раздражении передней, задней и латеральной зон гипоталамуса. Эти нарушения воспроизводились после перерезки обоих вагусов. Авторы заключили, что найденные ими аритмии обусловлены центрогенным воздействием на сердце симпатических

нервов. Attar a. Sattierrez (1963) обнаружили при стимуляции латеральной области гипоталамуса нарушение проведения импульсов по левому желудочку и чередование синусового и узлового ритмов. При раздражении заднелатеральной области появлялись нодальный ритм, аберратный тип QRS-комплекса и снижение сегмента ST. Первые экспериментальные наблюдения о характере ЭКГ-изменений при контузии мозга у кошек были проведены И. И. Исаковым, С. А. Кейзером и З. М. Волюнским (1950, 1952). Авторы отметили ряд других изменений (повышением сахара крови и др.), появление значительных изменений со стороны желудочкового комплекса в виде резкого повышения зубца Т, элевации сегмента ST на фоне брадикардии. Контузия головного мозга, вызванная у животных в состоянии глубокого наркоза, давала самые незначительные ЭКГ-изменения, а чаще не наблюдалось и этого. Анализ клинико-экспериментальных данных позволил И. И. Исакову (1971) сгруппировать все нейрогенные воздействия на функции сердца, встречающиеся в норме и патологии, в семь ЭКГ-синдромов: ваготонический, тахикардальный, пансимпатикотонический (циркуляторный), гиперамфотонический, дистрофический, аритмический и мозговой острый (аварийный).

О. Загер с сотрудниками (1962) наблюдали значительное повышение артериального давления после введения в третий желудочек собаке нескольких капель 2% раствора КСІ.

В результате раздражения задней группы ядер гипоталамуса может возникнуть весьма опасное для жизни повышение систолического давления (Н. И. Гращенков, 1963). S. W. Ranson с сотрудниками (1935), О. Загер (1951) в экспериментах на животных доказали, что прессорные пункты расположены в заднем отделе гипоталамуса. Возможно, что повышение артериального давления при раздражении заднего отдела гипоталамуса осуществляется благодаря воздействию на симпатический отдел нервной системы. Раздражение переднего гипоталамуса сопровождается снижением артериального давления (О. Загер, 1962; Н. И. Гращенков, 1963, 1964).

Обобщая результаты экспериментальных данных многих авторов, А. М. Гринштейн (1946) приходит к выводу, что функция передних и задних отделов гипоталамуса является антагонистической и что в основе изменения артериального давления, возникающего в ответ на раздражение различных участков гипоталамуса, лежит расширение и сужение сосуда, т. е. гипоталамус является вазомоторным центром.

На значение гипоталамуса в регуляции функций сердечно-сосудистой системы указывают также В. М. Слонимская и С. И. Савенко (1936), А. А. Арндт (1937), Л. А. Корейша (1952), А. Л. Мясников (1952), Е. Ф. Давиденкова-Кулькова (1959), Д. Г. Шефер (1962), А. В. Тонких (1965).

Таким образом, гипоталамус — безусловнорефлекторный центр вегетативных функций. Здесь осуществляются регуляция функций отдельных органов и целевые (интегративные) реакции. Поступающая сюда информация со стороны внутренних органов и из внешнего мира позволяет понять адаптированный характер реакций со стороны внутренних органов в каждый данный момент. Так обстоит дело в нормальных условиях. При наличии в центральных отделах нервной системы структурно-функциональных изменений может наступить нарушение регуляции деятельности любого внутреннего органа, в том числе и сердечно-сосудистой системы. При неврозах с вовлечением в процесс высших вегетативных центров функциональные нарушения со стороны сердца или сосудов обычно сочетаются с нарушениями функций тех или других внутренних органов (Д. Г. Шефер,

1962; С. Н. Давиденков, 1963; Н. И. Гращенко, 1964; Э. Гелльгорн, 1948).

О. Загер (1962) на основании экспериментальных данных пришел к выводу, что после удаления коры головного мозга вегетативные центры гипоталамуса не только высвобождаются из-под ее влияния, но и видоизменяют свою функцию. При односторонней и двусторонней декорткации наблюдаются высвобождение и гиперфункция вегетативных центров гипоталамуса с преимущественным воздействием то на симпатическую, то на парасимпатическую нервную систему. Следовательно, влияние коры на гипоталамические центры выражается не только в функции торможения, но и в регуляции и корригировании деятельности этих центров. После удаления коры головного мозга наблюдается хаотическая деятельность подкорковых центров, которая более выражена тогда, когда появляется необходимость в приспособлении организма к новым условиям внешней среды. При этом в деятельности подкорковых центров появляются качественные и количественные изменения.

Роль коры головного мозга в регуляции функций сердечно-сосудистой системы показана многими исследователями. Так, И. П. Павлов в своих трудах показал, что кора головного мозга осуществляет свою высшую нервную деятельность путем двух основных процессов: возбуждение и торможение. Оба процесса в бодром состоянии находятся в постоянном уравнивании, как бы в борьбе. Благодаря уравниваемости этих процессов кора головного мозга постоянно осуществляет анализ и синтез внешних и внутренних раздражений. «Кора играет роль регулятора по отношению (подкорковой области) к этой слепой силе, тонко направляя и сдерживая ее» (И. П. Павлов. О сосудистых центрах в спинном мозгу. Полное собр. соч., М.—Л., 1951, т. 1.

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.34—007.43—031:611.26

ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ

Э. К. Тыныстанов, С. К. Азадова

Из кафедры факультетской хирургии (зав.— академик АМН Кирг. ССР
К. Р. Рыскулова) Киргосмединститута и рентгенологического отделения ГКБ № 1
(глав. врач — У. Ш. Галиев)

Среди хирургических заболеваний диафрагмы наиболее частыми являются различные грыжи и релаксации диафрагмы. Однако практические врачи недостаточно ознакомлены с этим заболеванием, что нередко приводит к тяжелым диагностическим и лечебным ошибкам. При диафрагмальной грыже органы брюшной полости перемещаются в грудную клетку через образовавшийся дефект — слабую зону диафрагмы — или через ее расширенное естественное отверстие.

В отличие от грыжи, при релаксации диафрагмы присущи резкое истощение ее и отсутствие мышц. Вследствие этого купол диафрагмы выпячивается высоко в грудную клетку вместе с прилежащими органами брюшной полости, при этом отсутствуют грыжевые ворота, в виду чего ущемления не наступает.

К настоящему времени предложено свыше 35 классификаций диафрагмальных грыж.

Классификация по Б. В. Петровскому выглядит следующим образом: I. Травматические: а) истинные; б) ложные; II. Нетравматические: а) ложные врожденные грыжи; б) истинные грыжи слабых зон диафрагмы; III. Истинные грыжи атипичной локализации; IV. Грыжи естественных отверстий диафрагмы: а) пищеводного отверстия; б) редкие грыжи естественных отверстий диафрагмы.

Таким образом, все грыжи диафрагмы можно разделить по их происхождению на травматические и нетравматические.

В зависимости от наследия или отсутствия грыжевого мешка грыжи соответственно разделяются на истинные и ложные.

Среди грыж естественных отверстий диафрагмы наиболее распространены грыжи пищеводного отверстия, которые ввиду их большой частоты, а также анатомических и клинических особенностей заслуживают особого внимания.

Грыжи пищеводного отверстия являются довольно распространенным заболеванием. Опытные рентгенологи обнаруживают ее в 5—10% среди всех подвергаемых рентгенокопии желудка по поводу желудочных жалоб.

Первой крупной отечественной работой, посвященной диафрагмальной грыже, была кандидатская диссертация рентгенолога Е. М. Когана, защищенная в 1948 г. Особенности грыж пищеводного отверстия у детей хорошо освещены в работах С. Я. Долацкого (1958, 1960).

Существует несколько видов грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Нами приводится классификация по Б. В. Петровскому.

I. Скользящие (аксиальные) грыжи пищеводного отверстия. Без укорочения пищевода: 1) кардиальная; 2) кардиофундальная; 3) субтотальная желудочная; 4) тотальная желудочная. С укорочением пищевода: 1) кардиальная; 2) кардиофундальная; 3) субтотальная желудочная; 4) тотальная желудочная.

II. Параэзофагальные грыжи пищеводного отверстия: 1) фундальная; 2) антральная; 3) кишечная; 4) кишечно-желудочная; 5) сальниковая.

Чаще встречаются скользящие грыжи, а также грыжи с укорочением пищевода двух степеней. При укорочении I степени кардия фиксирована не выше чем на 4 см над диафрагмой. Более значительное укорочение отнесено ко II степени.

Чаще грыжи пищеводного отверстия наблюдаются в возрасте после 40 лет.

Клиника грыж пищеводного отверстия зависит, в основном, от наступающего при них расстройства клапанной функции кардии. При смещении кардии вверх угол Гиса становится тупым, что ведет к сглаживанию складок слизистой оболочки, выполняющих роль клапана. Слабый тонус эзофагокардиального толчка становится неспособным противостоять внутрижелудочному давлению, и содержимое желудка начинает затекать

в пищевод, т. е. возникает так называемый желудочно-пищеводный рефлюкс. При этом пептически активный желудочный сок обжигает слизистую оболочку пищевода.

Часто такие больные жалуются на мучительную изжогу, отрыжку, срыгивание. Эти симптомы усиливаются после еды и при положениях тела, способствующих рефлюксу, который вызывает также появление болей за грудиной или высоко в эпигастральной области и левом подреберье.

Постоянное воздействие на слизистую пищевода пептически активного желудочного сока ведет к развитию рефлюксэзофажита, который в отдельных случаях становится эрозивным и даже язвенным, что может привести к кровотечениям.

Распознавание грыж пищеводного отверстия основывается на анамнезе, жалобах и рентгенологических данных. Хирургическое лечение показано при отсутствии эффекта от консервативной терапии с выраженными симптомами рефлюксэзофажита, при кровотечениях, пептическом стенозе пищевода, завороте желудка и при подозрении на развитие злокачественных опухолей.

При хирургическом лечении грыжи пищеводного отверстия может быть использован чрезбрюшинный и трансторакальный доступ. Предпочтительнее следует отдавать менее травматичному чрезбрюшному доступу.

Существует несколько видов операций: 1) низведение желудка в брюшную полость с круорографией; 2) пластика с применением аллопластических материалов; 3) пластика грыжевых ворот с окутыванием пищевода диафрагмальным лоскутом (Б. В. Петровский); 4) пластика грыжевых ворот в сочетании с операциями, специально направленными на восстановление клапанной функции кардии: фундопликация, клапанная гастропликация.

В доступной нам литературе мы не встретили описания операции у больного старше 80 лет, что и побудило нас продемонстрировать наше наблюдение.

Больной С., 1888 г. рождения, поступил в клинику факультетской хирургии 24.X.1972 г. с жалобами на сильные приступообразные боли в подложечной области, правом подреберье, затруднение дыхания и головные боли, не зависящие от приема пищи. Больным себя считает в течение двух лет. В 1971 г. в нашей клинике была диагностирована диафрагмальная грыжа.

Общее состояние больного удовлетворительное. В легких — ослабленное везикулярное дыхание.

Со стороны сердца — тоны глухие. АД — 170/100. Пульс ритмичный, 72 уд. в 1 минуту. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области.

При рентгенокопии желудка кардиальный отдел и свод желудка пролабируют через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. В горизонтальном положении 1/3 тела желудка уходит в грудную полость.

ЭКГ-признаки умеренной гипертрофии левого желудочка. Удлинение электрической систолы.

Общий анализ крови и мочи — без особенностей.

На основании вышеописанных данных диагностирована грыжа пищеводного отверстия.

I.XI.1972 г. под эндотрахеальным наркозом произведена операция — пластика пищеводного отверстия с кардиопексией. Верхнесредняя лапаротомия. При ревизии обнаружено, что кардиальный отдел и дно желудка находятся в переднем средостении.

Подтягиванием за желудок удалось низвести его в брюшную полость. Пищеводное отверстие свободно пропускает 3 пальца. Диафрагма дряблая, истонченная. Отверстие сужено до окружности пищевода путем наложения поперечных швов капроном.

Дополнительно кардиальный отдел желудка фиксирован к нижней поверхности диафрагмы. Послойные швы.

Гладкий послеоперационный период. Заживление раны первичным натяжением, боли прекратились и не возобновлялись.

При рентгенологическом обследовании через 15 дней после операции над куполом диафрагмы отмечается расширение кардиального сегмента пищевода.

Желудочный пузырь занимает обычное положение и интимно прилегает к левому куполу диафрагмы.

Больной выписан 24.XI.1972 г. в удовлетворительном состоянии. Осмотрен через 6 месяцев. Жалоб нет, здоров.

ИВАН СТЕПАНОВИЧ ДУДЧЕНКО (1857—1917)

УДК 614.2

Украинский врач, ученый-микробиолог И. С. Дудченко прожил трудную, полную лишений жизнь, целиком посвященную служению людям. Длительное время имя ученого было несправедливо забыто. Вышедшая в 1957 году в Чите книга В. В. Казимилова «По следам забытой жизни» довольно полно отражает жизненный путь ученого. Изучению жизни и деятельности И. С. Дудченко посвящены работы С. И. Зелепухи, И. В. Домирадского и И. Ф. Жовтого, В. М. Белинского. Специальные статьи, посвященные И. С. Дудченко, помещены в большой Медицинской Энциклопедии (изд. 2-е, том 9-й 1959, стр. 832) и в Украинской Советской Энциклопедии (УРЕ, том 4, стр. 365).

И. С. Дудченко вошел в историю отечественной медицины как крупный микробиолог, исследователь чумы, зачинатель лабораторного дела в Забайкалье, но о нем ничего не известно в Киргизии, где ученый проработал 5 лет и написал свои первые научные работы.

Цель настоящей статьи познакомить медицинскую общественность Киргизии с жизнью и деятельностью И. С. Дудченко, привлечь новых исследователей к изучению биографии ученого, особенно деятельности И. С. Дудченко в Семиреченской области.

Иван Степанович Дудченко (Ковбасенко) родился 19 сентября (1 октября) 1857 года в одном из сел вблизи г. Новомиргорода Херсонской губернии (ныне Кировоградской области). В 1885 году окончил медицинский факультет Киевского университета. За работу «Строение и развитие надпочечных желез», напечатанную в 1884 г. в «Университетских известиях», И. С. Дудченко был удостоен золотой медали. После окончания университета он был назначен уездным врачом в Семиреченскую область. В то время здесь, на территории 393 квадратных километра, проживало около миллиона человек, медицинское обслуживание которых осуществляли 18 врачей, 33 фельдшера и 19 акушерок. На огромной этой территории имелась одна больница на 15 коек (В. В. Казимиров).

Вначале И. С. Дудченко работал уездным врачом Копальского, затем Пишпекского и Иссык-Кульского уездов. Во время частых разъездов молодой врач знакомился с жизнью и бытом киргизов. Несмотря на тяжелые условия работы, И. С. Дудченко начал научные исследования. Заинтересовавшись причиной высокой смертности детей от так называемых летних поносов, ученый провел ряд клинических наблюдений, собрал статистический материал и высказал мнение о бактериальной природе этой болезни, тем самым предвосхитив открытие дизентерийного микроба. Его «Терапевтические заметки» были опубликованы в журнале «Русская медицина» № 39 за 1888 г. и № 1 за 1889 г.

Внимательный, пытливый ученый, И. С. Дудченко детально описал образ жизни киргизов, их обычаи, питание, народную медицину. Он обратил внимание на положительные качества киргизской колыбели и направил ее модель Киевскому акушерско-гинекологическому обществу. За годы работы в Семиреченской области И. С. Дудченко выполнил и опубликовал 6 научно-практических работ. В августе 1890 года он переехал в Одессу, где работал младшим врачом карантина. Здесь он овладел методами бактериологических исследований и выполнил 3 крупные работы по изучению туберкулезных палочек. В Одессе и произошло знакомство И. С. Дудченко с Д. К. Заболотным, впоследствии крупнейшим ученым — микробиологом и эпидемиологом. В начале 1895 г. приказом по военному ведомству И. С. Дудченко был назначен ординатором Хабаровского военного госпиталя. И здесь, в условиях однообразной военной службы, ученый изучал краевую патологию, много читал, написал ряд научных работ. В Хабаровске он опубликовал работу «Рождаемость и смертность населения Хабаровска с 1858 по 1895 год», которая выгодно отличалась от подобных работ других авторов серьезным научным подходом и достоверностью. Автор широко использовал архивные и статистические материалы. Эта работа не потеряла своего значения и до настоящего времени. Во время службы в армии И. С. Дудченко выступил со статьей, в которой доказывал непригодность армейской двуколки для перевозки раненых. Он отметил, что применяемая киргизами арба менее травматична при перевозке раненых. Как свидетельствует В. Казимиров, эта статья стоила И. С. Дудченко военной карьеры.

С 1902 по 1903 г. ученый работал на Украине, в Подольской губернии, а в начале 1903 г. возвратился в Сибирь.

Во время русско-японской войны он заведовал дезинфекторским отрядом Красного Креста. В 1904—1905 гг. журнал «Практический врач» публикует его очерк «Врачебно-санитарные впечатления и наблюдения в северо-восточном районе действующей армии».

Имея почти 20-летний врачебный стаж, И. С. Дудченко становится эпидемиологом. В 1908 году его командируют в Забайкалье для расследования вспышки чумы. Во время трудной и опасной пятимесячной командировки он сделал два важных вывода: 1) о тождественности чумы у тарбаганов и людей и 2) о наличии в Южном Забайкалье эпидемического очага чумы. В 1911 г. Д. К. Заболотный подтвердил правильность выводов И. С. Дудченко, бактериологически доказав тождество чумной палочки у тарбаганов и людей.

И. С. Дудченко по праву считается основателем лабораторного дела в Забайкалье: в 1911 году он организовал бактериологическую лабораторию на станции Могоча, а в 1912 году — при больнице станции Ксеньевская. Он организовал и возглавил Читинскую бактериологическую лабораторию, которая стала форпостом против чумы в Забайкалье. В этой лаборатории И. С. Дудченко выполнил ряд ценных работ по эпидемиологии чумы. За 4 года работы в Чите ученый опубликовал более 25 научных работ (В. Казимиров). Творческое наследие крупного ученого велико — им написано свыше 90 научных работ. Многие из них не потеряли и до сих пор своего значения, цитируются в отечественной и зарубежной научно-медицинской печати.

Жизнь Ивана Степановича Дудченко окончилась трагически — в ночь с 5 на 6 июня 1917 года он был зверски убит бандитами в своей лаборатории. В городе Новомиргороде Кировоградской области одна из центральных улиц носит имя ученого. Хотелось бы, чтобы и в Киргизии знали о И. С. Дудченко. Было бы целесообразно более детально изучить киргизский период его жизни и деятельности.

А. КОХАН.

СПИСОК

новой литературы, поступившей в научную медицинскую библиотеку
Министерства здравоохранения Кирг. ССР.

- Алексеев Б. Д., С. Г. Макеенко. Лечение травами. (Изд. 2-е, перераб. и доп.) Псков. Лениздат, 1973. 132 стр.
- Аминев Г. А. Вероятностная организация центральных механизмов речи. Казань, Изд-во Казанского ун-та, 1972. 152 стр.
- Башкуров Е., В. Рысич. Острые пневмонии. (Клинические параллели: течение болезни в Молдавии и на Урале). Кишинев, 1973. 102 стр.
- Боднянская Н. Н. Некоторые вопросы психиатрии детского возраста. Экзогенная и нервно-псих. патология. Свердловск, Сред.-Уральск. кн. изд-во, 1973. 168 стр.
- Борохов А. И. Аутоиммунизация при неспецифических заболеваниях легких. М., «Медицина», 1973. 168 стр.
- Васильев В. С., Б. Н. Никитский. Обучение детей плаванию. М., «Физкультура и спорт», 1973. 240 стр.
- Воробьев А. И. и Т. В. Шишкова. Кардиалгии. М., «Медицина», 1973. 136 стр.
- Воронцов А. В. Остеосинтез при митафизарных и диафизарных переломах. Л., «Медицина», 1973. 182 стр.
- Гасимов Ф. Г. Рекомендации по планированию и организации стоматологической помощи детскому населению. Казань, 1973. 95 стр.
- Давиденко А. А. Хорионэпителиома. Киев, «Здоровья», 1973. 73 стр.
- Детские инфекции. (Сборник статей). Киев, «Здоровья», 1973. 204 стр.
- Диагностика гнойных заболеваний легких. Ереван, «Айастан», 1972. 371 стр.
- Золотарева М. М. Избранные разделы клинической офтальмологии. (Пособие для практич. врача.) Минск, «Беларусь», 1973.
- Ильин И. В. и Л. С. Персианинов. Амниоскопия в акушерской практике. М., 1973. 159 стр.
- Кадыралиев А. К. Течение острой кровопотери в условиях высокогорья. (Эксперим. исследования.) Фрунзе, «Кыргызстан», 1973. 120 стр.
- Клиническая электроэнцефалография. М., «Медицина», 1973. 340 стр.
- Колпаков Ф. И. Проницаемость кожи. М., «Медицина», 1973. 125 стр.
- Кононяченко В. А. Неотложная помощь в клинике внутренних болезней (Краткое учебное пособие.) М., 1973. 213 стр.
- Кровь при старении и некоторых заболеваниях. (Сборник научн. трудов.) Куйбышев, 1972. 147 стр.
- Марков Д. А. Основы восстановительной терапии (медицинской реадaptации и реабилитации) заболеваний нервной системы. Минск, «Беларусь», 1973. 372 стр.
- Мирахмедов У. М. Некоторые иммунологические и биохимические сдвиги у больных сифилисом. Ташкент, 1973. 63 стр.
- Мурванидзе Д. Д. и Д. Б. Гуджабидзе. Почечнокаменная болезнь у детей. М., «Медицина», 1973. 136 стр.
- Найш М. З. Зубные протезы и уход за ними. М., «Медицина», 1973. 32 стр.
- Общество и здоровье человека. М., «Медицина», 1973. 372 стр.
- Организм и внешняя среда. Вопросы географической физиологии. Фрунзе, «Илим», 1972. 126 стр.
- Профилактика и лечение кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде в Киргизии. (Метод. рекомендации для врачей акушеров-гинекологов и акушерок.) Фрунзе, 1973. 22 стр.
- Руденко Ю. Г. и Ф. А. Любин. Техника безопасности работы в операционной. Киев, 1973. 49 стр.
- Руководство к практическим занятиям по детской офтальмологии. М., «Медицина», 1973. 256 стр.

Рыбаков А. И. и В. С. Иванов. Клиника терапевтической стоматологии. М., «Медицина», 1973. 304 стр.

Смулевич Б. Я. Критика буржуазных медико-социологических концепций. М., «Медицина», 1973. 119 стр.

Тверской А. Л. и Д. М. Дарбинян. Премедикация, наркоз и дыхание. М., «Медицина», 1973. 375 стр.

Туленов М. Диагностика врожденных пороков сердца. Алма-Ата, «Казахстан», 1973. 31 стр.

Фрейдих В. М. и А. И. Неймарк. Реография в клинической урологии. Барнаул, Алт. кн. изд-во, 1973. 183 стр.

Фрид Д. И. Амбулаторное лечение облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей. Л., «Медицина», 1973. 264 стр.

Шапиро Г. Е. и В. В. Меньшиков. Карциноидный синдром. М., 1972. 105 стр.

Язвенная болезнь, ахлоргидрии. (Материалы конференции). Смоленск, 1972. 255 стр.

Яснецов В. С. и В. Ф. Смычков. Методическое пособие к практическим занятиям по общей рецептуре. Смоленск, 1969. 84 стр.

Эти книги медицинские работники могут получить в республиканской научной медицинской библиотеке Министерства здравоохранения Кирг. ССР по адресу: г. Фрунзе, ул. Московская, 148.

Библиотека работает с 11 час. до 20 час.

Выходной день — воскресенье.

У таких животных в течение первых двух дней после перегревания наблюдается некоторое повышение уровня гемоглобина и эритроцитов, что обусловлено, видимо, явлениями сгущения крови, которые сопровождают процесс перегревания. На таком фоне после кровопотери развивается выраженная постгеморрагическая анемия. Содержание гемоглобина уменьшается на 5,6—5,8 гр% (с $14,8 \pm 0,21$ до $9,1 \pm 0,27$ гр%), а количество эритроцитов — на 1500 тыс. клеток (с 4970 ± 983 до 3450 ± 128 тыс.). Количество ретикулоцитов уменьшается на 0,3% (от $0,6 \pm 0,04$ до $0,3 \pm 0,03$ %).

Эритропоэтическая активность сыворотки крови после кровопотери также снижается (с $+40 \pm 3,6$ до $-30-40 \pm 1,6$ усл. ед.) и затем медленно, ступенеобразно нарастает, не достигая, однако, достаточно высокого уровня (40 усл. ед.). Восстановление гематологических показателей происходит к 58—62-му дню после кровопотери.

В пятой серии опытов животных перегревали до развития второго периода перегревания, и на 3-й день последствий перегревания у них вызывалась кровопотеря. У таких животных содержание гемоглобина уменьшается на 5,2 гр% (с $14,9 \pm 0,24$ до $9,7 \pm 0,15$ гр%), а количество эритроцитов — на 1.250 тыс. клеток. Количество ретикулоцитов уменьшается до 0,4 вместо исходных 0,6%. Эритропоэтическая активность сыворотки крови уменьшается (с $41 \pm 2,8$ до $-20-30 \pm 1,3$ усл. ед.). Гематологические показатели медленно нарастают, и клеточный состав крови на 52—55-й дни восстанавливается.

Суммируя полученные результаты, можно констатировать, что под влиянием высокой температуры окружающей среды происходит торможение эритропоэза. Такое заключение мы делаем на основании того, что на фоне первого и особенно второго периода перегревания в ответ на кровопотерю у животных отсутствует ретикулоцитарная реакция. Кроме того, в этих случаях резко снижается выработка эритропоэтинов. Если у интактных животных кровопотеря увеличивает уровень эритропоэтинов в 5—6 раз, то на фоне перегревания такая же по тяжести кровопотеря не в состоянии стимулировать выработку эритропоэтинов. Эритропоэтическая активность сыворотки крови начинает нарастать только с 20-го дня после кровопотери, причем количество эритропоэтинов после падения только приближается к исходному уровню. В результате клеточный состав крови восстанавливается на 68—72-й дни, вместо 18—20-го дня в контроле. Можно полагать, что под влиянием перегревания образуются ингибиторы кроветворения, которые тормозят процесс регенерации крови. Появление этих веществ можно связать с тем, что при перегревании наблюдаются выраженные явления токсемии (А. Ю. Тилис, 1960). Вместе с тем, как показали наши исследования, отягщающее влияние высокой температуры на кроветворение наблюдается и в период последствий перегревания. В частности, на 2—3-й дни после того, как животные перенесли второй период перегревания, кровопотеря на таком фоне приводит к длительной и тяжелой анемии, причем регенерация крови заканчивается лишь к 55—62-му дню.

Таким образом, становится очевидным, что появившиеся в процессе перегревания ингибиторы кроветворения сохраняются и спустя некоторое время после завершения патологического процесса. Полученный результат представляет не только теоретический интерес, но его следует учитывать клиницистам, особенно в южных республиках нашей страны.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Г. С. Морозова

Из Киргизского научно-исследовательского института охраны материнства и детства (директор — канд. мед. наук А. А. Ильин) и кафедры факультетской педиатрии (зав. — проф. Т. И. Покровская) Киргосмединститута.

Изучение белой крови при пневмонии является наиболее доступным и надежным критерием для суждения о состоянии иммунобиологической реактивности больного организма, оценки тяжести и прогноза болезни (А. Ф. Тур, 1952; О. П. Григорова, 1958; М. С. Маслов, 1960; Б. Ф. Шаган, 1961, 1962; Ю. Ф. Домбровская, 1962; К. Ф. Соколова, 1964).

В последние годы появился ряд новых методических приемов, позволяющих произвести более детальную оценку лейкоцитарной системы организма, с учетом не только количественных нарушений, но и функционального состояния лейкоцитов.

Нами проведено комплексное изучение функционального состояния системы белой крови при пневмонии у 151 ребенка в возрасте от 1 мес. до 3 лет. Исследование проводилось дважды — при поступлении в стационар и при выписке в связи с клиническим выздоровлением. Контролем служило 56 практически здоровых детей.

Функциональное состояние лейкоцитов определялось нами уровнем лейкопэтинов плазмы крови биологическим методом по В. А. Алмазову, В. Б. Шукину, В. С. Ромму (1965)*; осмотической стойкостью лейкоцитов по методу Сторти (1956)** и пероксидазным показателем лейкоцитов бензидиновым методом Грехэма-Кнолля (1963)***.

Тест-объектом для определения лейкопэтинов служили белые мыши (3 на каждую сыворотку). Показателем активности лейкопэтинов являлось процентное соотношение количества лейкоцитов у мышей через 5 и 7 дней после введения исследуемой сыворотки к исходному уровню.

Лейкопэтины — это эндогенные вещества, способные вызывать лейкоцитоз или стимулировать лейкопэз (М. Г. Кахетелидзе, 1970). Лейкопэтины принимают участие в регуляции лейкопэза в нормальных условиях (М. Г. Кахетелидзе, 1970; В. С. Маркосян, Ж. Г. Петросян, 1970; Cordon et al., 1960, Bierman, Marchall, 1962) и накапливаются в крови и при ряде патологических состояний, в частности при лучевой болезни, лейкопенических состояниях, панмиелофиозе, остром лейкозе, спленэктомии, различных воспалительных очагах в организме (В. А. Алмазов, В. Б. Шукин, Р. С. Ромм, 1965; В. С. Маркосян, 1970; И. С. Цома, 1970).

Результаты исследования уровня лейкопэтинов представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, внутрибрюшинное введение мышам сыворотки здоровых детей вызывало определенное повышение количества лейкоцитов в крови животных. В тех случаях, когда подопытным животным вводили сыворотку крови детей, больных пневмонией, уровень лейкоцитов у них повышался более значительно ($P < 0,05$). Это свидетельствует о накоплении лейкопэтинов в крови при острой пневмонии у детей раннего возраста.

* Лабораторное дело, 1965, 3, стр. 160—165.

** Akta med. Scand, 1956, 154, 6, 417.

*** И. Тодоров. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968, стр. 550—551.

Лейкопоэтины плазмы крови детей, больных острой пневмонией

Формы заболевания	Этап исследования	Число наблюдений	Количество лейкоцитов у мышей в % к исходному	
			5-й день	7-й день
			$M \pm m$	$M \pm m$
Простая локализов. форма	Поступление	18	138,07 ± 8,08	150,16 ± 9,52
	Выписка	14	125,77 ± 5,56	136,28 ± 7,63
Токсическая форма	Поступление	21	138,85 ± 5,53	155,32 ± 6,11
	Выписка	19	128,50 ± 5,98	135,53 ± 6,58
Токсико-септическая форма	Поступление	5	148,95 ± 12,58	155,55 ± 17,39
	Выписка	5	118,92 ± 7,23	133,59 ± 9,24
Здоровые дети		16	113,42 ± 3,43	130,35 ± 4,89

Пользуясь точным методом Фишера (Г. В. Гублер, А. А. Генкин, 1973), нами установлено, что уровень лейкопоэтинов у детей, больных токсико-септической формой пневмонии, достоверно выше, чем при простой локализованной форме заболевания (через 5 дней после введения сыворотки $P_{\text{тмф}} < 0,025$). Возможно, что именно этим определяются значительно более высокие цифры лейкоцитоза при токсикосептической форме пневмонии.

Параллельно с клиническим выздоровлением происходило снижение лейкопоэтической активности сыворотки: к концу стационарного лечения количество лейкопоэтинов не отличалось от контрольной группы ($P > 0,05$).

Пероксидаза — один из основных дыхательных ферментов, она способствует разложению перекисей с освобождением атомарного кислорода, который окисляет такие вещества, как фенолы, ароматические амины, йодиды, гидрохиноны, жирные кислоты и прочие соединения (Д. М. Михлин, 1940, 1948, 1956, 1960; Д. Б. Сомнер и Г. Ф. Сомнерс, 1948; Schneider, 1948; Green, 1954; М. Замфереску-Георгиу, 1960; Д. Л. Фердман, 1962; М. Берстон, 1965).

По поводу динамики пероксидазы при пневмонии у детей в литературе имеются противоположные сведения. В то время как А. П. Потоцкая (1967), А. Г. Грачёва (1967, 1968, 1969), С. М. Иванова, В. Г. Бешко (1969), Т. А. Богомаз и др. (1971) выявили повышение пероксидазы лейкоцитов при пневмонии, М. Б. Колесникова (1967), И. В. Рябов (1967), И. В. Богадельников (1972), Г. А. Бассалыго (1973) отметили снижение количества фермента.

Результаты проведенных нами исследований пероксидазы лейкоцитов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Пероксидаза лейкоцитов крови при пневмонии у детей

Формы заболевания	Поступление		Выписка	
		$M \pm m$		$M \pm m$
Простая локализов. форма . . .	46	2,453 ± 0,033	25	1,994 ± 0,067
Токсическая форма	47	2,509 ± 0,032	32	2,317 ± 0,046
Токсико-септическая форма . . .	12	2,589 ± 0,056	8	2,146 ± 0,095
Здоровые дети	40	2,019 ± 0,037		

Как видно из данных таблицы 2, при всех формах пневмонии произошло достоверное повышение активности пероксидазы ($P < 0,05$). Степень повышения при токсико-септической форме пневмонии была достоверно выше, чем при простой локализованной ($P < 0,05$), что свидетельствует о более значительной дезорганизации окислительно-восстановительных процессов при тяжелых формах заболевания. При клинико-выздоровлении пероксидаза нормализовалась при простой локализованной и токсико-септической формах ($P > 0,05$). При токсической форме в ходе лечения этот показатель не пришел к норме ($P < 0,05$).

Осмотическая стойкость лейкоцитов (ОСЛ) является чувствительным показателем их функционального состояния (Т. С. Истаманова, 1963; А. Д. Панцхава, 1965; Storty a. Pederzini, 1956; Kintzel, 1962).

Изучение резистентности лейкоцитов используется для оценки структурных изменений лейкоцитов, является ранним диагностическим признаком, служит одним из неспецифических показателей остроты и тяжести процесса (Е. С. Боткин, 1898; А. Гранстрем, 1904; Т. С. Истаманова, В. А. Алмазов, 1961; А. Д. Панцхава, 1969).

При пневмонии отмечено как повышение ОСЛ (А. Н. Сененко, 1962; И. И. Баренбаум, 1968; Achard, Vamond, Fenillie, 1908; Astaldi, Massa, 1957), так и снижение ее (Т. В. Смердова, 1967; Н. В. Рябов, 1967; Л. Т. Чарыхова и др., 1968; Р. А. Лившиц, Г. Л. Хаеи, 1969).

Результаты наших исследований ОСЛ представлены в таблице 3.

Таблица
Осмотическая стойкость лейкоцитов при острой пневмонии у детей

Формы заболевания	Этап исследования	Число наблюдений	% лизированных лейкоцитов			
			30 $M \pm m$	60 $M \pm m$	90 $M \pm m$	120 $M \pm m$
Простая локализованная форма	Поступление	56	$33,81 \pm 2,60$	$22,11 \pm 1,76$	$12,89 \pm 0,96$	$6,56 \pm 0,49$
		29	$35,66 \pm 3,46$	$20,81 \pm 2,22$	$12,55 \pm 1,58$	$6,31 \pm 0,63$
Токсическая форма	Поступление	53	$29,30 \pm 4,63$	$16,95 \pm 1,34$	$11,45 \pm 0,85$	$6,50 \pm 0,50$
		37	$26,89 \pm 2,39$	$17,04 \pm 1,59$	$9,83 \pm 1,22$	$6,95 \pm 0,90$
Токсико-септическая форма	Поступление	15	$31,13 \pm 3,88$	$18,65 \pm 2,71$	$11,24 \pm 2,17$	$6,52 \pm 1,64$
		9	$34,69 \pm 5,33$	$17,68 \pm 2,52$	$12,66 \pm 1,07$	$7,59 \pm 0,86$
Здоровые дети	Выписка	40	$44,49 \pm 1,55$	$25,90 \pm 1,17$	$17,85 \pm 1,18$	$12,44 \pm 1,06$

При всех формах пневмонии произошло значимое снижение осмотической стойкости лейкоцитов. При простой локализованной форме указанное снижение осмотической резистентности обнаруживалось через 90 и 120 минут инкубации ($P < 0,05$); при других формах пневмонии — на всех этапах. Исследование ОСЛ перед выпиской не выявило нормализации указанных свойств лейкоцитов ($P < 0,05$), что является свидетельством продолжительности и глубины поражения клеток.

Далее мы провели сопоставление количества лейкоцитов крови с осмотической стойкостью лейкоцитов. Выявлена достоверная обратная коррелятивная зависимость между указанными величинами (через 90 минут $r = -0,582$, $P < 0,001$); через 120 минут $r = -0,445$, $P < 0,02$).

Следовательно, чем выше уровень лейкоцитов при острой пневмонии у детей, тем ниже их осмотическая стойкость.

Исходя из этого, можно утверждать, что при острой пневмонии, когда происходит усиленное образование лейкоцитов, либо выброс их из кровяного депо, лейкоциты не являются функционально полноценными.

Проведенные исследования свидетельствуют о значительной функ-

циональной перестройке системы белой крови при острой пневмонии у детей раннего возраста.

Клиническое выздоровление не всегда приводит к полной нормализации указанных нарушений, особенно при тяжелых формах заболевания.

В связи с этим следует указать, что дети, больные тяжелой формой пневмонии, требуют более длительного стационарного лечения и тщательного последующего наблюдения в амбулаторных условиях.

УДК 616-001.36+616-001.16

ТЕЧЕНИЕ ГЕТЕРОТРАНСФУЗИОННОГО ШОКА НА ФОНЕ ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ ПЕРЕГРЕВАНИЯ

М. А. Гукетлов

Из кафедры патофизиологии (зав.—проф. А. Ю. Тилис) Киргосмединститута

Большинство исследователей, занимающихся изучением влияния высокой внешней температуры на организм человека, уделяют внимание, главным образом, выявлению сдвигов, развивающихся в процессе перегревания (А. Ю. Тилис, 1964; Б. А. Сааков, 1967; Ф. Ф. Султанов, 1970 и др.).

Не менее важной представляется и проблема, связанная с выяснением тех функциональных сдвигов, которые развиваются в период последствия. Эти вопросы еще не являются предметом интенсивного изучения, однако имеющиеся сведения указывают, что после прекращения теплового воздействия функция многих систем в течение некоторого времени остается нарушенной.

По данным С. И. Бурихановой (1968), восстановление ректальной температуры у собак наблюдается лишь на 2—3-й дни после перегревания. Характерно, что возврат температуры тела к исходному уровню не сопровождается восстановлением функций кровообращения, газообмена и деятельности других систем (А. Д. Слоним, О. П. Щербакова, 1935).

Заслуживает внимания факт, что наблюдаемое в процессе перегревания повышение сосудистой и тканевой проницаемости внутренних органов кожи и мозга (Ф. Ф. Султанов, 1965) удерживается длительное время и после перегревания. По-видимому, речь идет о следовых реакциях, которые сохраняются в нервных механизмах, регулирующих сосудистую проницаемость.

На основании этих данных можно полагать, что в период последствия перегревания происходят изменения реактивности организма. На таком фоне, естественно, возникающие патологические процессы могут приобрести определенные особенности своего течения. В частности, Д. Т. Турсуналиевым (1972) показано, что в периоде последствия животные тяжело переносят кровопотерю и у них резко затормаживаются процессы регенерации.

В наших исследования ставилась цель выяснить характер наступающих сдвигов гемодинамики и некоторых обменных процессов при гемотрансфузионном шоке, развившемся в периоде последствия перегревания. Опыты поставлены на 26 собаках.

Гемотрансфузионный шок вызывался введением животным чужеродной крови из расчета 5 мл на 1 кг веса. 11 собак служило в ка-

честве контроля. В этих случаях гетеротрансфузионный шок вызывался у интактных собак в обычных условиях обитания. Опытная серия структурированную тепловую камеру при температуре воздуха 50°C. Собаки в этих условиях находились до развития у них второго периода перегрева (ректальная температура — 41,5°). Затем перегревание прекращалось и животные помещались в виварий. У 7 собак гетеротрансфузионный шок вызывался по окончании первых суток после перегрева, а у 8 — исследования производились на третий день после опыта.

У всех животных мы изучали следующие показатели: артериальное давление, частоту пульса и дыхания, содержание гемоглобина, количество лейкоцитов, уровень плазменного белка, содержание остаточного азота и сахара крови, а также некоторые показатели, определяющие минеральный состав крови (ионы калия и натрия). Проведенные исследования показали, что после перегрева у животных в течение нескольких дней сохраняются функциональные сдвиги, которые по многим показателям отличаются от тех, которые развиваются у животных непосредственно вслед за окончанием перегрева. Так, по нашим данным, в процессе перегрева происходит нарастание уровня гемоглобина, развивается гипергликемия, повышается уровень остаточного азота крови. Кроме того, у животных обнаруживаются явления лейкопении, уменьшается содержание ионов натрия в плазме и цельной крови.

В противоположность этому в периоде последствий перегрева отмечалось уменьшение уровня гемоглобина, причем наиболее четко этот процесс выявлялся на третий день после опыта. У животных развивался лейкоцитоз (число лейкоцитов возрастало на 22,4%).

Характерные изменения обнаружены со стороны обменных процессов. В периоде последствий перегрева развивались гипогликемия и некоторые явления гипопroteinемии. Повышенного уровня достигал остаточный азот крови. Нами было отмечено, что к третьему дню после перегрева частота пульса все еще превышала исходные величины.

В последующем на таком фоне животным вводилась чужеродная кровь. Для того, чтобы четко уловить наступающие особенности патологического процесса, возникающего на фоне последствий перегрева, рассмотрим сдвиги, происходящие у животных в контроле.

У интактных собак в ответ на введение свежечелювной крови человека в торпидной фазе шока артериальное давление снижалось до $51 \pm 2,9$ против исходных $141 \pm 2,2$ мм рт. ст. (на 63,7%). Торпидная фаза шока продолжалась в среднем 7 мин. 20 сек. после чего артериальное давление постепенно повышалось и к двум часам после опыта восстанавливалось. В первые несколько минут после введения чужеродной крови у большинства животных наблюдалось учащение темпа дыхательных движений. В дальнейшем, по мере развития шоковой гипотензии, дыхание урежалось, одновременно развивалась тахикардия.

Для гетеротрансфузионного шока закономерным является развитие лейкопении. В наших опытах число лейкоцитов в торпидной фазе шока снижалось до 3240 ± 270 вместо исходных 9500 ± 250 клеток в 1 мм^3 . В последующем, по мере повышения артериального давления, число лейкоцитов постепенно увеличивалось. Однако еще спустя 2 часа после опыта их уровень не достигал исходных величин.

По нашим данным, гетеротрансфузионный шок сопровождается небольшим нарастанием уровня гемоглобина, что, видимо, обусловлено явлениями гемоконцентрации (гематокритный показатель увеличился на 14,6%).

Вместе с тем наблюдалось небольшое падение уровня белка. Со-

держание сахара во всех проведенных нами опытах закономерно нарастало.

Этот показатель увеличился на 40,2%. Заметно увеличивался уровень остаточного азота крови ($43 \pm 2,6$ вместо исходных $30 \pm 1,7$ мг%). Что касается ионного состава, то в торпидной фазе шока уровень калия в плазме возрастал, тогда как в цельной крови он несколько снижался. В торпидной фазе шока нами обнаружено довольно выраженное падение ионов натрия в плазме и цельной крови.

Выявленные нами у интактных животных под влиянием чужеродной крови сдвиги согласуются с данными М. Н. Ханина (1940), И. Р. Петрова (1947), Н. А. Федорова (1947), А. Н. Гордиенко (1950), А. Ю. Тилиса (1964), Н. И. Ахунбаевой (1964) и др.

Изучая течение гетеротрансфузионного шока в первый день после перегревания, мы могли констатировать менее выраженную шоковую гипотензию. Артериальное давление в торпидной фазе шока снижалось на 45,8%. Более легкое течение гетеротрансфузионного шока в период последствий перегревания выражалось также и в том, что укорачивалась продолжительность торпидной фазы шока (2 мин. 53 сек.).

Примерно такой же вывод можно сделать и на основании изучения характера изменения пульса и дыхания: тахикардия и урежение дыхания в торпидной фазе шока выражены в меньшей мере, чем в контроле.

Мы могли также констатировать менее выраженные явления гемоконцентрации. Уровень гемоглобина возрастал всего лишь на 5%, тогда как в контроле — на 11,1%. Наиболее характерным следует считать, что в периоде последствий перегревания гетеротрансфузионный шок, хотя и сопровождается лейкопенией, однако число лейкоцитов в этих случаях снижалось на 41,7%, тогда как в контроле — на 66%.

После введения чужеродной крови в периоде последствий перегревания содержание сахара крови повышалось, однако всего лишь на 26%, тогда как в контроле этот показатель увеличивался на 40,2%.

Что касается изменения уровня белка, то на фоне последствий перегревания наступала четко выраженная гипопроотеинемия. В данном случае она является как бы продолжением той тенденции, которая развивается в связи с последствием перегревания.

Состав ионов натрия и калия в плазме и цельной крови, а также уровень остаточного азота изменялись с такой же закономерностью, как и в контроле.

На основании полученных данных мы приходим к заключению, что гетеротрансфузионный шок через сутки после перегревания протекает несколько легче, чем обычно. Иная закономерность выявляется в опытах, когда чужеродную кровь вводили собакам на третий день после перегревания. В этих случаях развивалась тяжелая картина гетеротрансфузионного шока. Артериальное давление снижалось до $33 \pm 11,4$ вместо исходных $136 \pm 14,8$ мм рт. ст. или на 75,8%. У животных наступало резкое учащение пульса и более выраженное, чем обычно, урежение дыхания. Характерно, что в такой постановке опыта вместо обычных явлений гемоконцентраций уровень гемоглобина после введения чужеродной крови резко понижался. Особенно выявляется такой процесс спустя два часа после начала опыта. Можно высказать предположение, что резкое падение гемоглобина обусловлено не столько наступающим разжижением крови, сколько процессом разрушения эритроцитов. Явления гемолиза, отмеченные нами в периоде последствий перегревания, в последующем усугубляются действием чужеродной крови. Количество лейкоцитов снижалось на 63,5%, т. е. примерно так же, как и в контроле. Однако следует учесть, что на третий день последствий перегревания у животных развивался лейкоцитоз.

Исследуя некоторые биохимические сдвиги, мы могли констатиро-

вать, что на третий день последствия перегревания гетеротрансфузионный шок сопровождался гипергликемией. Однако в данном случае она была менее выраженной, чем в контроле. Можно полагать, что недостаточность мобилизации глюкозы обусловлена тем, что в периоде последствия перегревания содержание сахара крови понижалось. Уровень белка несколько нарастал (в среднем на 1,12 г%). Полученный результат примечателен тем, что в контрольных исследованиях содержание плазменного белка имело тенденцию к понижению. Содержание остаточного азота крови при гетеротрансфузионном шоке в различных вариантах постановки опыта возрастало примерно на одинаковую величину. Если в контрольных исследованиях развивающуюся азотемию можно рассматривать, как гиперпродукционную, то в периоде последствия, особенно на 3-й день перегревания, не исключено участие почек, поскольку при перегревании и при гетеротрансфузионном шоке, по данным многих авторов (А. А. Миттельштедт и Е. С. Новаковская, 1964; С. И. Поздняков, 1964; В. А. Аграненко, Р. В. Недошивина, Н. С. Розакова, 1964), развиваются изменения функции почек. На 3-й день последствия перегревания в ответ на развитие гетеротрансфузионного шока так же, как и в контроле, в плазме происходит небольшое нарастание ионов калия, тогда как в цельной крови, наоборот, этот катион несколько снижается. Содержание ионов натрия в плазме и цельной крови остается без видимых изменений.

Анализируя полученные результаты, можно констатировать, что ответная реакция после введения чужеродной крови на 3-й день перегревания протекает тяжелее не только по сравнению с контролем, но, что представляет особый интерес, и по сравнению с реакцией, которую мы наблюдали в первый день последствия перегревания.

Следует еще раз отметить и то обстоятельство, что после перенесенного перегревания в организме сохраняются определенные функциональные сдвиги, причем некоторые из них не только не затухают по мере прошедшего после перегревания срока, а наоборот, даже усугубляются. В частности, если через сутки после перенесенного перегревания наблюдается только тенденция к снижению уровня гемоглобина, то на 3-й день последствия развиваются явления анемизации. В эти сроки более выраженным становится лейкоцитоз, развивается гипогликемия. Создается впечатление о нарастании тяжести явлений, особенно в последующие после перегревания сроки. Именно этим обстоятельством можно объяснить, что в ответ на введение чужеродной крови на 3-й день последствия перегревания гетеротрансфузионный шок протекает тяжелее, чем в первый день последствия перегревания. Наиболее убедительно это подтверждается тем, что летальность животных от гетеротрансфузионного шока на 3-й день после перегревания гораздо выше (5 из 8 взятых в опыт животных), чем после первого дня (3 из 7). Полученный результат можно объяснить последствиями перегревания — возникли явления стресса, сопровождающиеся развитием адаптационного синдрома (по Селье). На первый день после перегревания такое состояние у животных в какой-то мере еще сохранялось. На 3-й же день после перегревания реактивность организма резко снижалась, кроме того, в отдаленные периоды последствия перегревания нарастали явления токсемии. Естественно, на таком фоне введение чужеродной крови приводит к более выраженной шокогенной реакции и большому проценту летальных исходов.

Полученный результат приобретает важное практическое значение, поскольку летом в южных республиках, в связи с воздействием высокой внешней температуры, чувствительность организма к различным патогенным факторам повышается. В этих условиях возможна более тяжелая реакция не только на чужеродную кровь, но и по отношению к однородной крови.

ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ПУЛЬМОНЭКТОМИЮ

А. К. Исмаилбеков

Из легочно-хирургической клиники (руководитель — старший научный сотрудник А. В. Филатова) Кирг. НИИ туберкулеза (директор — доц. У. Б. Абаков)

Одним из критериев излечения туберкулеза и нагноительных заболеваний легких после оперативного вмешательства является восстановление трудоспособности.

В основе современной экспертизы трудоспособности и показаний к профессиональному трудоустройству лежат такие факторы, как условия труда и состояние показателей внешнего дыхания, газового состава крови, гемодинамики.

Наши данные основаны на изучении динамики восстановления трудоспособности у 51 больного после операции пульмонэктомии по поводу туберкулеза и нагноительных заболеваний легких в сроки от 1 года до 12 лет.

Трудовая реабилитация и сохранение трудоспособности по прежней специальности, а также раннее включение в работу, как правило, соответствуют хорошему состоянию больных.

Сроки включения в работу лиц, перенесших пульмонэктомию, колеблются в широких пределах. Так, из 40 человек 15 приступили к труду по своей профессии, не требовавшей физического напряжения, уже через 5—10 месяцев после операции пульмонэктомии.

Изучение влияния исходного процесса на сроки восстановления трудовой деятельности показало, что, независимо от характера заболевания, после операции пульмонэктомии с гладким послеоперационным течением, компенсаторно-приспособительный процесс стабилизируется к 6—10 месяцам.

Наши наблюдения показывают, что большинство лиц, перенесших операцию пульмонэктомии, стремится вернуться к своей прежней специальности. Однако те, для кого это затруднительно, устраиваются на работу по профессии, близкой к прежней. 39,2% перенесших операции, включаясь в работу, возвращаются к освоенной, привычной для них специальности, а 29,4% после операции вынужденно переключались на новый тип работы. Чаще это труд квалифицированный, но в небольшом проценте (5,5) имеет место переход на легкий труд, не требующий квалификации (охрана, гардероб и т. д.). Среди лиц, продолжавших трудиться после операции по своей специальности, большинство, как и следовало ожидать, относится к работникам умственного труда, работающим в кабинетных условиях: инженерам, учащимся, работникам культуры, бухгалтерского учета. Приводим несколько примеров:

Больной З-ев А. Ф., 56 лет. Операция пульмонэктомии была произведена по поводу фибринозно-кавернозного туберкулеза справа 20.IV.64 г. До операции работал главным бухгалтером, инвалидности не имел. После операции присту-

пил к работе через 12 месяцев по той же специальности. В течение года был инвалидом I группы. В дальнейшем инвалидности не имел.

Больной В-ко В. С., 41 года, по специальности электромеханик. Оперирован 25.XII.69 г. по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза правого легкого. Через три года после операции приступил к работе по своей специальности.

Незначительная группа лиц (4), относящаяся к квалифицированным рабочим (маляры, столяры, арматурщики), после операции также продолжает работать по-прежнему.

7 человек после оперативного вмешательства работают по специальности, близкой к прежней. Речь идет, в основном, об отдельных специальностях. Например, переход инженера-экономиста на преподавательскую работу (больная С-ва Ш., 33 лет) или переквалификация тракториста на киномеханика (больной С-рус. С. П., 44 лет).

В трудовой реабилитации особое место занимает динамическое изучение характера и тяжести труда до операции и в послеоперационном периоде.

Таблица 1
Характер труда до и после операции

Характер труда	Характер исходного заболевания			
	туберкулез		нагноительный процесс	
	до операции	в момент обследов.	до операции	в момент обследов.
Тяжелый физический труд	1	1	—	—
Средней тяжести физ. труд	6	6	2	1
Легкий физический труд .	13	21	6	7
Служащие	—	—	2	1
Учащиеся	3	1	1	—
Неработающие	14	8	3	5
Всего	37	37	14	14

Как видно из таблицы 1, среди перенесших пульмонэктомию преобладают лица, занимавшиеся легким физическим трудом.

Данные о влиянии возраста оперированных на трудовую реабилитацию представлены в таблице 2.

Таблица 2
Зависимость трудовой реабилитации от возраста оперированных

Возраст	К-во обследованных	Характер труда				Неработающие	
		физический труд		умственный труд		до операции	после операции
		до операции	в момент обследован.	до операции	в момент обследован.		
до 20 лет	6	1	2	4	1	2	3
21—30	17	8	12	4	6	5	1
31—40	16	8	13	1	1	7	2
41—59	11	3	1	5	1	3	7
50 и более	1	1	—	—	1	—	—
Всего	51	21	28	14	10	17	13

Таблица показывает, что лица молодого возраста, перенесшие пульмонэктомию, в отдаленные сроки ведут обычный образ жизни, порою весьма активный. Так, из 39 оперированных в возрасте до 40 лет у 35 человек (89,7%) восстановилась трудоспособность.

При изучении трудовой реабилитации у лиц, перенесших пульмонэктомию, было выяснено, что причиной, приводящей к снижению и утрате трудоспособности, являются реактивация туберкулезного процесса в единственном легком и прогрессирование легочно-сердечной недостаточности. Из 13 человек, не работающих в момент обследования, у 4 была реактивация туберкулезного процесса, у 5 — легочно-сердечная недостаточность II—III стадии, остальные — 2 пенсионера и 2 домохозяйки.

Приводим клинические наблюдения:

Больной Т-ов, 21 года, 10.XII.70 г. оперирован по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза слева. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан из клиники через 5 месяцев на санаторное лечение. До операции работал счетоводом, после операции приступил к работе через 11 месяцев по старой профессии. Однако из-за реактивации очагового туберкулеза с распадом в единственном легком больной в течение 10 месяцев находился на стационарном лечении. В сентябре 1972 года поступил в клинику с диагнозом: кавернозный туберкулез правого легкого — для продолжения антибактериального лечения.

Больной Ж-ов В. Т., 48 лет. Туберкулезом легких страдал с 1962 года. Неоднократно лечился в стационарных и санаторных условиях, но выздоровления не наступило. 17.VI.65 года поступил в легочно-хирургическую клинику с диагнозом фиброзно-кавернозного туберкулеза правого легкого и очагового туберкулеза левого легкого. 2.VII.65 г. по расширенным показателям была произведена операция пульмонэктомии справа. Обследован через 7 лет, жалобы в момент обследования на одышку при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, головную боль. При функциональном исследовании: ЖЕЛ-770 мл, МОД-6,8, МВЛ-18,7, соответственно 18,2 131, 22% к должным величинам для двух легких. Резерв дыхания — 2,7-кратный. Насыщение артериальной крови кислородом в покое — 86%, под влиянием функциональных проб снизилось до 78—80% и продолжало снижаться в восстановительном периоде. Венозное давление в покое — 3,5—4 мм водяного столба. Под влиянием физической нагрузки увеличивалось в 3,5—4 раза и возвращалось к исходному уровню через три минуты; пульс в покое — 100 ударов в минуту.

Заключение: легочно-сердечная недостаточность II стадии. До операции работал бухгалтером, инвалид II группы. После операции приступил к работе по старой профессии через год. В 1970 году был вынужден прекратить работу из-за прогрессирующей одышки. Инвалид II группы.

Нами при изучении трудоспособности этих людей было отмечено, что раннее включение в трудовую деятельность в некоторых случаях являлось фактором, снижающим ее. Из 15 человек, начавших работать в сроки до 10 месяцев после операции, у 8 в момент обследования наблюдалась легочно-сердечная недостаточность различной стадии.

Результаты изучения инвалидности до и после операции представлены в таблице 3.

Таблица 3

Динамика инвалидности до и после операции

Характер исходного заболевания	Число обследованных	Группа инвалидности					
		до операции			в момент обследования		
		I	II	III	I	II	III
Туберкулез	37	1	10	3	2	14	16
Нагноительный процесс	14	1	3	1	—	4	7
Всего	51	2	13	4	2	18	23

Из 51 больного, обследованного в отдаленные сроки после операции, инвалидность I—II групп имели 20 человек, из них 6 получили ее до операции, остальные 14— в послеоперационном периоде.

При детальном анализе причин инвалидности лишь у 9 больных были обнаружены функциональные нарушения — легочно-сердечная недостаточность различной стадии, двое были инвалидами Великой Отечественной войны, а у 9 вообще не было обнаружено патологии. Из этого следует, что в условиях сельской местности группа инвалидности у людей, перенесших пульмонэктомию, устанавливалась только по клинко-рентгенологической картине, без учета данных функциональных исследований, что считается явно недостаточным при определении трудоспособности.

По рекомендации ряда авторов (М. И. Хвиливицкая, 1956; Е. В. Миртумова, 1958; С. Б. Хрустина, 1959) определение трудоспособности и инвалидности у людей, перенесших резекции легких, должно производиться с учетом функционального состояния аппарата внешнего дыхания, газового состава крови и гемодинамики.

В наших исследованиях среди инвалидов I—II групп после операции встречались лица с явным несоответствием между клинко-функциональным состоянием и степенью инвалидности. Приводим клинический пример:

Больной Р., 31 года. 20.XI.67 года произведена операция плеврорезекции справа по поводу фибринозно-кавернозного туберкулеза и спонтанного пневмоторакса, осложненного смешанной эмпиемой плевры. Послеоперационный период осложнился бронхоплевральным свищем, по поводу чего 8.V.69 года была произведена операция трансстернальной бронхотомии. До операции работал электриком, инвалидности не имел, в момент обследования — инвалид I группы, работает электриком. Общее состояние удовлетворительное. На рентгенограмме от 10.XI.72 года справа — состояние после пульмонэктомии — гомогенное затемнение. Слева — легкое нормальной пневматизации, очаговых изменений нет. Органы средостения несколько смещены вправо. Показатели внешнего дыхания: ЖЕЛ-2530 мл, МОД-5,1, МВЛ-59, соответственно 51%, 75%, 52% к должным величинам для двух легких. Насыщение артериальной крови кислородом в покое — 94%, венозное давление в покое — 35 мм водяного столба, под влиянием функциональных проб они изменяются, но в восстановительном периоде приходят к исходному уровню. На основании клинко-функциональных данных мы пришли к заключению, что у больного не имеется легочно-сердечной недостаточности.

Из вышеизложенного следует, что в связи с отсутствием центра трудовой реабилитации и недостаточным уровнем знаний трудовой экспертизы врачами ВТЭК определение инвалидности у лиц, перенесших пульмонэктомию, проводится с завышенной оценкой.

Резюмируя полученные данные, можно сделать следующие выводы:

1. После операции пульмонэктомии, произведенной по поводу туберкулеза и нагноительных заболеваний в сроки от 1 года до 12 лет, восстановление трудоспособности отмечено в 74,5%.

2. Определение трудоспособности и группы инвалидности у людей, перенесших пульмонэктомию, должно производиться не только по рентгено-клинической картине, но и с учетом функциональных данных: показателей внешнего дыхания, газового состава крови и гемодинамики.

3. Раннее включение в трудовую деятельность в некоторых случаях является фактором, снижающим трудоспособность.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ И ГИГИЕНА

УДК 614.3

К РАЗВИТИЮ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В КИРГИЗИИ

*Р. М. Минеева, А. П. Бестужева, Г. Е. Матвеева, Ш. А. Акматов,
Б. А. Абылгазиев*

Из Киргизского НИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены (директор —
канд. мед. наук Н. Д. Джумалиев)

Разработка и осуществление комплекса санитарно-оздоровительных мероприятий связаны с решением организационно-хозяйственных вопросов и требуют активной деятельности местных органов власти, здравоохранения, хозяйственных учреждений, предприятий по дальнейшему улучшению благоустройства населенных мест, условий водоснабжения и объектов питания.

Организация противозидемических мероприятий при любой инфекции должна осуществляться с учетом краевых особенностей ее эпидемиологии. Однако в связи с научно-техническим прогрессом возникает необходимость дальнейшей разработки общих принципов в изучении влияния природно-географических, социально-экономических факторов на эпидемический процесс. Подобные исследования тем более важны, что увеличение скоростей современных транспортных средств сообщения создает возможность для быстрого распространения инфекции (даже с коротким инкубационным периодом) на больших территориях.

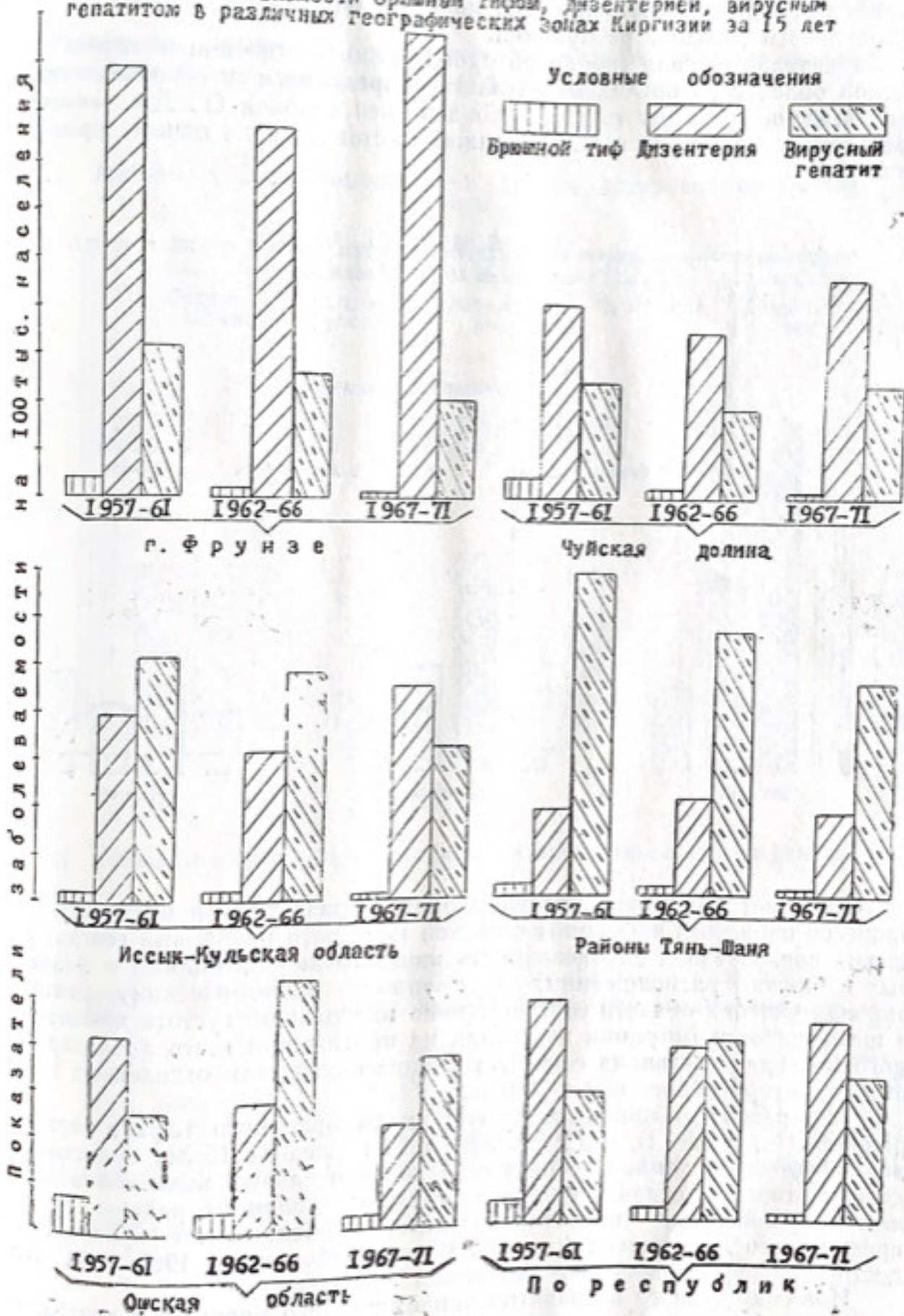
В настоящем сообщении представлены некоторые материалы по изучению вопросов о причинной взаимообусловленности эпидемического процесса острых кишечных инфекций местными условиями на отдельных территориях Киргизии.

Заболеваемость инфекциями указанной группы в различных географических зонах, а также в целом по республике на протяжении 15 лет характеризовалась постепенным снижением (кроме острой дизентерии). Наиболее показательны темпы спада заболеваемости брюшным тифом и вирусным гепатитом при сравнительном анализе их показателев за последние три пятилетия. Так, среднереспубликанская заболеваемость на 100 тыс. населения брюшным тифом за 1967—71 гг. сравнительно с предыдущими двумя пятилетиями снизилась более чем в 1,5 раза.

Что касается острой дизентерии, то ее показатель в республике за анализируемый период держится на сравнительно высоком уровне (481,2—383,6—434,1 на 100 тыс. населения за последние три пятилетия) с некоторым снижением в 1967—71 гг. только в Нарынской и Ошской областях.

Выявлена неравномерность распространения кишечных инфекций в различных географических зонах республики. Так, заболеваемость брюшным тифом в Ошской области на протяжении трех пятилетий превышала соответствующие показатели других территорий более чем в 2—3 раза. Если г. Фрунзе и близко расположенные к нему районы

Динамика заболеваемости брюшным тифом, дизентерией, вирусным гепатитом в различных географических зонах Киргизии за 15 лет



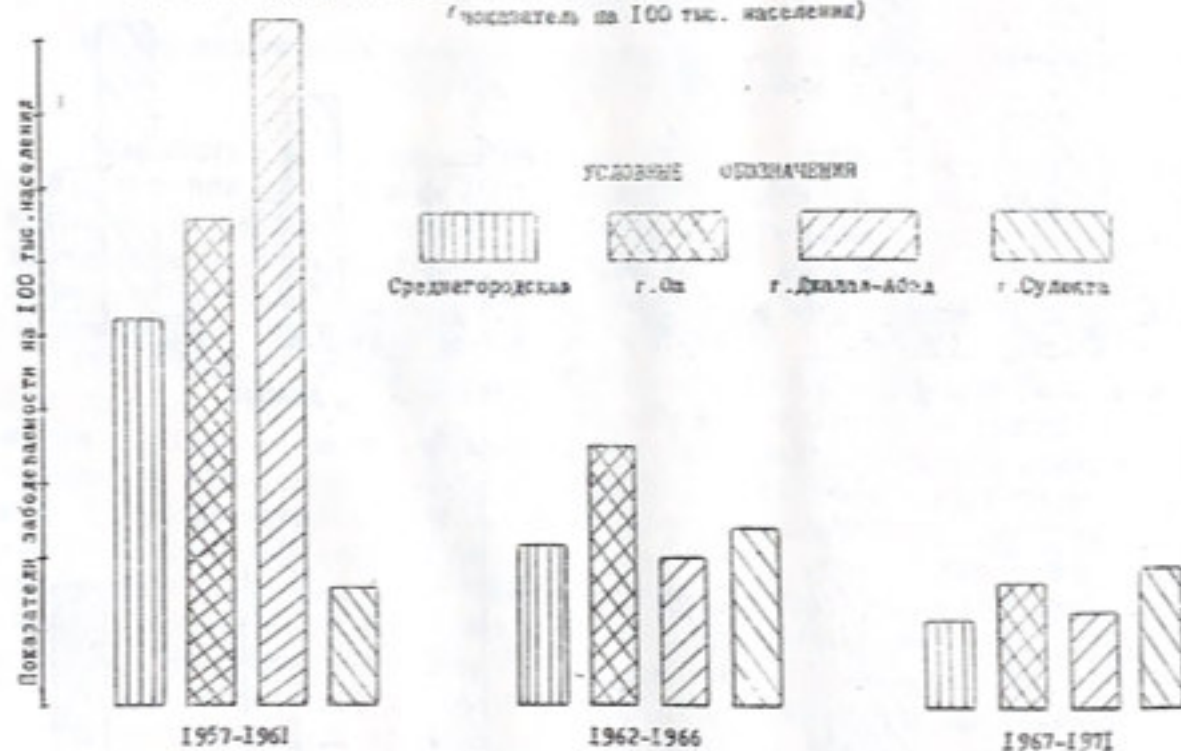
Чуйской долины на протяжении последних 15 лет являлись наиболее неблагоприятными по заболеваемости дизентерией, то районы Иссык-Кульской котловины и Тянь-Шаня имели сравнительно высокий уровень заболеваемости вирусным гепатитом (рис. 1).

Выявленная разница в развитии эпидемического процесса при кишечных инфекциях четко выражена даже на территории каждого административного деления республики.

Значительный спад городской заболеваемости брюшным тифом в Ошской области за последнее пятилетие определялся в основном резким снижением соответствующих показателей городов О., Дж. Вместе с тем заболеваемость в г. С. продолжала оставаться на одном уровне (рис. 2).

рис. 2

Уровень заболеваемости брюшным тифом в городской местности Ошской области за 15 лет.
(показатель на 100 тыс. населения)



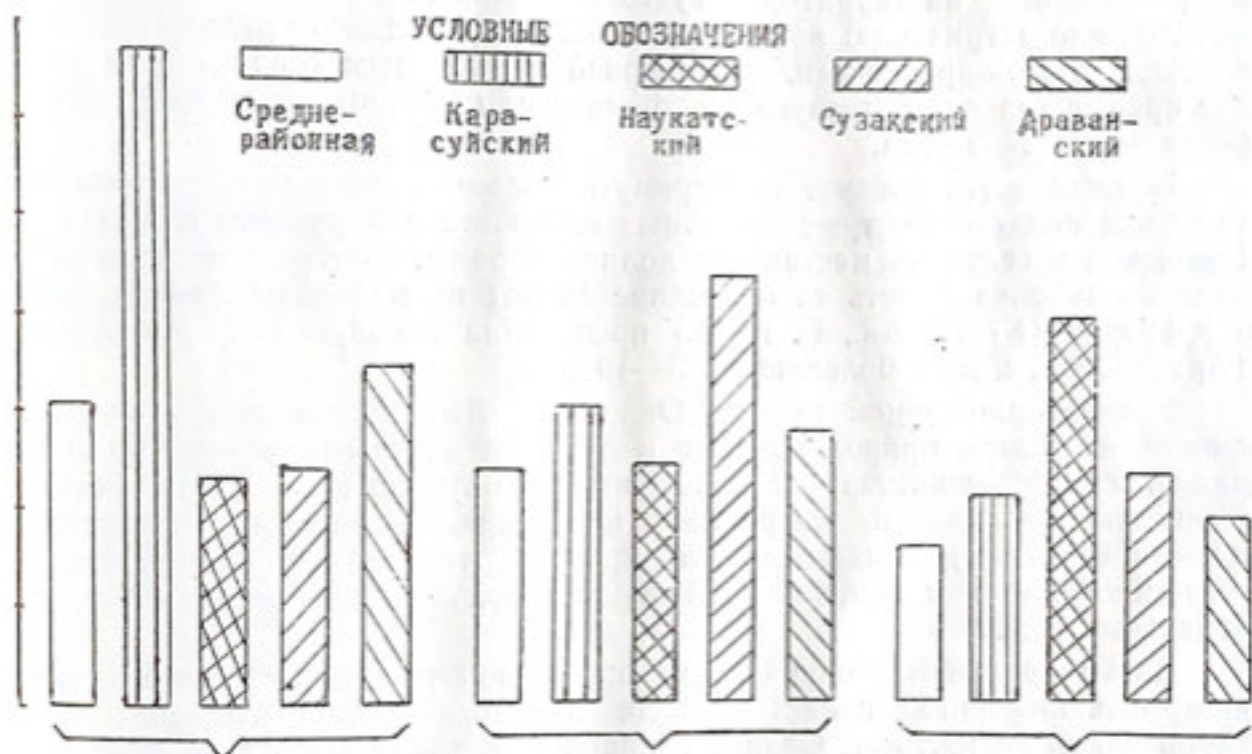
Обращает внимание неравномерность развития эпидемического процесса кишечных инфекций в сельской местности различных географических зон. Средняя заболеваемость кишечными инфекциями в долинах и близко расположенных к крупному экономическому центру районах Ошской области соответственно их большой густоте поселений и интенсивности миграции населения на протяжении всего анализируемого периода превышала соответствующие показатели отдаленных горных территорий более чем в 3 раза.

Так, развитие эпидемического процесса брюшного тифа в горных районах (А., Б., А—Б, Дж., Фр. и др.) за последние 15 лет происходило замедленным темпом, с наличием незначительных подъемов в отдельные годы. В отличие от этого отдельные долинные районы являлись сравнительно неблагоприятными, особенно на протяжении предыдущего десятилетия (рис. 3). В этих районах за 1967—1971 гг. достигнуто резкое снижение указанной инфекции.

Наличие разницы в развитии эпидемического процесса в контрастных географических зонах побудило нас районировать отдельные территории с учетом их природных, экономических и демографических условий, что позволило определить ведущее значение отдельных факто-

Уровень заболеваемости брюшным тифом в сельской местности Ошской области за 15 лет (показатель на 100 тыс. населения)

I. Долинные и близрасположенные к крупному экономическому центру районы



II. Горные и отдаленные от крупного экономического центра районы



ров в возникновении эпидемических подъемов кишечных инфекций, а также внести некоторую ясность в вопрос о причинной обусловленности отдельных эпидемиологических показателей этой инфекции местными условиями.

В подтверждение сказанного представляем результаты картографического анализа заболеваемости в городах и селах двух контрастных географических зон бассейна р. К., отличающихся по ряду демографических и экономических признаков, но имеющих определенную общность в условиях водоснабжения. Река К. снежноледникового происхождения, протекающая на протяжении всей изучаемой территории, является источником водоснабжения более чем 70% населения. Эта река по бактериологическим показателям отвечает требованиям ГОСТа лишь в верхнем течении, а в дальнейшей своей протяженности, особенно в низовьях — на территории густо населенной долинной зоны С., — значительно загрязнена: колититр не более 0,04. Здесь средняя заболеваемость тифо-паратифами, дизентерией и вирусным гепатитом за ряд лет превышала соответствующие показатели предгорно-горной зоны более чем в 2—3 раза.

Прежде всего следует подчеркнуть большую интенсивность эпидемических подъемов острых кишечных инфекций и вирусного гепатита в городской и сельской местностях долинной зоны. Соответственно этому средняя заболеваемость за последние 10 лет по отдельным селам этой территории (К—А., Ак., К. и др.) превышала таковую сел предгорья (Арх., К.—Я. и др.) более чем в 5—10 раз.

В предгорно-горной зоне (с. Ок., г. К.—Я.), отличающейся от равнинной не только природными, но и другими местными условиями (отдаленность большинства сел от главной автобусной магистрали, разобщенность и низкая миграция населения, занятость последнего животноводством), эпидемический процесс развивался замедленным темпом с наличием лишь незначительных подъемов заболеваемости в отдельные годы.

Весьма важным в определении эпидемиологической ситуации при кишечных инфекциях является анализ этиологической структуры этих заболеваний за ряд лет. Сдвиги в видовом и типовом составе возбудителей дизентерии, тифо-паратифов на данный период указывают, как правило, на интенсификацию того или иного фактора передачи инфекции на местах, позволяют устанавливать ориентировочный эпидемиологический прогноз.

Стабилизацию острой дизентерии на сравнительно высоком уровне в целом по республике и на отдельных ее территориях за последние годы можно объяснить, в определенной степени, соответственными сдвигами в этиологической структуре этого заболевания в сторону увеличения циркуляции шигелл Зонне. В результате этого значительно увеличилась частота легких и стертых форм (до 50—60%) заболевания, выявление которых более чем в 30% случаев осуществлялось первично только при бактериологическом обследовании. Другой отличительной чертой возбудителя Зонне является его весьма активное участие в пищевом и водном распространении инфекции.

Микробный пейзаж дизентерии в городах и районах Тянь-Шаньской, Ошской, Иссык-Кульской областей за ряд лет характеризуется превалированием шигелл Флекснера. Соответственно этому уровень заболеваемости на указанных территориях значительно ниже, чем в г. Фрунзе. За последние годы в отдельных городах и районах Чуйской долины и Ошской области отмечена тенденция к нарастанию циркуляции шигелл Зонне, что не исключает возможности подъема заболеваемости дизентерией на этих территориях в летне-осенний период. Изучение фаготипажей возбудителей тифо-паратифов определенной местной

сти позволяет совершенствовать и углублять данные эпидемиологических наблюдений.

Среди выявленных 25 фаготипов брюшного тифа на территории республики преобладали фаготипы А₁, Е₁, Т₁, а среди паратифозных — В-типы Таунтон и 3^а

Появление нового либо смена фаготипов на отдельных территориях, особенно при активизации ведущих факторов передачи (водный) приводило к возникновению вспышек заболеваний.

Переходя к анализу причин, обуславливающих возникновение вспышек острых кишечных заболеваний на отдельных территориях республики, следует подчеркнуть, что водный фактор является одним из ведущих в распространении инфекции. Обеспеченность населения водопроводной водой в городах за последние 5 лет не превышает 70%. Что касается сельского населения, то водоснабжение его осуществляется более чем в 70% из окрестных открытых водоисточников.

Таким образом, картографический анализ заболеваемости кишечными инфекциями за ряд лет позволяет определять ведущее значение отдельных факторов в возникновении эпидемических подъемов заболевания, а также внести некоторую ясность в вопрос о причинной обусловленности отдельных показателей местными условиями. Вторым этапом изучения данного вопроса является анализ этиологической, возрастной структуры кишечных инфекций в динамике и фактического движения очагов заболевания во времени.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.982.2

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОЛИИНФЕКЦИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ДИСБАКТЕРИОЗОМ

П. А. Алексеев, Я. Д. Пеннер

Из кафедры инфекционных болезней (зав.—проф. П. А. Алексеев)
Киргосмединститута

В связи с широким применением антибактериальных препаратов в последние десятилетия дисбактериозы и аутоинфекция выдвинулись в ряд важнейших факторов патологии человека. А. Ф. Билибин (1970) называет эндогенные инфекции подлинными инфекциями цивилизации. Дисбактериоз встречался и до широкого внедрения антибиотиков в медицинскую практику, но изучался в основном микробиологами и экспериментаторами (И. Р. Дробинский, 1939; Л. Г. Перетц, 1955; А. Nissle, 1928 и др.). Изучению состава кишечной микрофлоры, ее свойств, физиологических функций и значения для организма посвящены многочисленные работы исследователей, но клинические проявления дисбактериоза освещены сравнительно слабее.

Мы изучали особенности клинического течения колиинфекции, осложненной дисбактериозом. Под наблюдением находилось 140 детей, госпитализированных в клиническую инфекционную больницу г. Фрунзе. В возрасте первого полугодия жизни было 107 (76,4%) детей. На искусственном вскармливании находилось 48 (34,4%) и на раннем смешанном — 40 (28,5%) детей. Гипотрофия I и II степеней выявлена у 61 (43,5%) ребенка, рахит — у 44 (31,4%) детей. В тяжелой форме колиинфекция протекала у 65 (46,4%) больных, в среднетяжелой — у 58 (41,4%) и в легкой форме — у 17 (12,2%) детей. Осложнения и сопутствующие заболевания диагностированы у подавляющего большинства больных (72%).

Исследование аэробной микрофлоры кишечника у больных проводилось параллельно клиническому наблюдению в динамике заболевания. Исследовался качественный и количественный состав симбионтов кишечного тракта. Кроме того, производился посев мочи и мазка из зева на грибки кандиды. При длительной лихорадке производились посевы крови на стерильность.

В качестве контрольной группы было обследовано 111 здоровых детей соответствующего возраста.

Количество выделенных бактерий различных видов определялось из расчета на 1 г фекальных масс.

Здоровые дети обследовались однократно. Анализы у больных проводились в период разгара болезни, в период выздоровления и перед выпиской из клиники.

В результате исследования кишечной микрофлоры больных обнаружено резкое нарушение равновесия нормальных симбионтов кишечника, появление признаков патогенности и ослабление защитных функций этих микробов. В больших количествах обнаруживались

микробы — показатели дисбактериоза: лактозонегативные (96,4%) и гемолитические (37,1%) кишечные палочки, гемолитический белый стафилококк (86,7%), патогенный стафилококк (42,8%), протей (42,8%), грибы кандиды (74,3%), палочка сине-зеленого гноя (5,7%), аэробные спороносные гемолитические палочки (36,4%), гемолитический стрептококк (11,3%), гемолитический энтерококк (16,4%).

Мы различали слабо выраженный дисбактериоз — незначительное нарушение соотношения кишечных палочек к паракишечным, когда паракишечные палочки составляли не более 25% группы кишечной палочки, а гемолитические колонии — не более 30%, при наличии белого гемолитического стафилококка и грибов кандиды не более 5000 в 1 г кала.

Умеренно выраженным дисбактериоз считали тогда, когда паракоки составляли от 25 до 75%, а гемолитические колонии — 30—80% всей группы кишечной палочки при наличии белого гемолитического стафилококка, протей, гемолитического энтерококка, грибов кандиды от 5000 до 50.000 в 1 г кала.

Резко выраженным дисбактериоз расценивали, когда кишечные палочки отсутствовали или составляли не более 25% кишечной группы, а паракишечные — 75—100% (гемолитические колонии составляли 80—100% всей высевной флоры) или когда преобладающей флорой кишечника являлись стафилококки, протей, грибы кандиды, синегнойная палочка, каждый вид отдельно или их ассоциации.

Из 140 наблюдавшихся больных дисбактериоз был обнаружен у 136 (97,1%) детей. Резко выраженным дисбактериоз выявлен у 56 (40%) больных, умеренный — у 60 (42,9%), слабый — у 20 (17,1%). Из 111 здоровых детей явления дисбактериоза найдены только у 18 (16,2%) человек.

У подавляющего большинства больных дисбактериоз был обусловлен не одним каким-либо видом условнопатогенных микробов, а ассоциацией из нескольких видов этих микроорганизмов.

В результате снижения сопротивляемости организма в связи с заболеванием, интенсивной антибиотикотерапии погибает нормальная микрофлора кишечника и усиленно размножаются условнопатогенные микробы, токсины, продукты жизнедеятельности которых всасываются в кровотоки и усиливают интоксикацию, а на определенном этапе заболевания поддерживают патологический процесс, обуславливая разнообразные клинические проявления. Вместе с тем необходимо заметить, что наличие дисбактериоза не всегда приводило к выраженным патологическим состояниям; дисбактериоз может протекать бессимптомно, латентно. Так, из 136 больных с выявленным дисбактериозом у 44 (32,3%) он ничем не проявлялся.

В результате тщательного клинического наблюдения и обследования кишечной микрофлоры в динамике у 92 (67,7%) больных были выявлены различные клинические проявления дисбактериоза кишечника.

Для клинической характеристики дисбактериоза нами использована классификация, предложенная В. Н. Красноголовцев (1968).

Клинические проявления дисбактериоза подразделяли по следующим характеристикам. По виду дисбактериоза: стафилококковый, протейный, грибковый, ассоциированный. По степени компенсации: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная. По клиническим формам: латентная (субклиническая), местная (локальная), генерализованная.

Латентная форма дисбактериоза наблюдалась, в основном, у детей второго полугодия жизни с неотягощенным преморбидным фоном, с хорошо функционирующими механизмами защиты и протекала компенсированно. Дисбактериоз в этих случаях был обусловлен паракоки,

лыми гемолитическими стафилококками, гемолитическими кишечными палочками, грибками кандиды, иногда гемолитическим энтерококком и др.

Локальная форма дисбактериоза развилась у 77 (56,6%) детей и протекала субкомпенсированно. Она характеризовалась более или менее обширными локальными поражениями пищеварительного тракта. Дисбактериоз у этих больных был вызван различными ассоциациями условнопатогенных микробов, включавших нередко патогенный стафилококк, протей, грибки кандиды.

Генерализованная форма дисбактериоза выявлялась значительно реже и встречалась, как правило, у детей первых месяцев жизни, находившихся на искусственном и раннем смешанном вскармливании, с явлениями гипотрофии и рахита. Генерализованная форма дисбактериоза диагностирована у 15 (11%) детей. Из испражнений этих детей высеивались ассоциации из многих условнопатогенных микробов. У всех больных из крови высеивался патогенный стафилококк. Генерализованный дисбактериоз протекал декомпенсированно.

В результате проведенных нами исследований были выявлены некоторые особенности течения колиинфекции, осложненной дисбактериозом кишечника, обусловленным теми или иными условнопатогенными микробами.

Более или менее характерную клиническую картину мы наблюдали у больных колиинфекцией, осложненной дисбактериозом, обусловленным, в первую очередь, патогенными стафилококками, грибками кандиды и протеем. Поскольку практически эти микроорганизмы почти не выделялись изолированно, более уместно говорить об ассоциированном дисбактериозе с преобладанием патогенного стафилококка, протей или грибов кандиды.

Клинические проявления стафилококкового дисбактериоза обнаруживались обычно через 5—10 дней лечения антибиотиками. Выявлялось отсутствие эффекта от лечения или ухудшение состояния на фоне антибиотикотерапии, что и служило поводом к обследованию детей на дисбактериоз. Патогенный стафилококк был выделен у 60 (42,8%) больных колиинфекцией. Кроме неоднократного выделения патогенного стафилококка в большом количестве из кала, у 15 человек возбудитель высеян из крови.

Особая тяжесть течения колиинфекции, осложненной стафилококковым дисбактериозом, связана, несомненно, с участием в патологическом процессе патогенного стафилококка и других условнопатогенных микроорганизмов. Так, из 60 больных легкая форма отмечена только у 6 детей, среднетяжелая — у 19 и тяжелая — у 35 детей (у значительной части этих детей заболевание протекало крайне тяжело и длительно).

Температура у большей части детей достигала 38° — 39° , нередко поднимаясь до 40° — 41° . Волнообразный или неправильный характер температурной кривой, иногда с колебаниями в 1 — 3° , наблюдался у большинства детей (60%). Длительность лихорадочного периода у больных колиинфекцией, осложненной стафилококковым дисбактериозом, была значительно большей, чем у больных как без осложнений, так и с осложненным дисбактериозом нестафилококковой этиологии. Так, повышенная температура более 20 дней наблюдалась у 15 (25%) детей, от 10 до 20 дней — у 14 (23,3%).

У остальных детей лихорадочный период колебался между 3 и 10 днями. У части детей (10) температурная реакция проявлялась в виде 5—7-дневной волны высокой температуры с последующим субфебрилитетом, сопровождающимся редкими однократными подъемами температуры.

Характерной особенностью колиинфекции, осложненной стафило-

кокковым дисбактериозом, был тяжелый длительный токсикоз с эксивротой, анорексией, метеоризмом. Так, у 18 (30%) детей токсический синдром держался от 10 до 20 дней, у 12 (20%) больных — от 7 до 10 дней, у 15 (25%) — от 3 до 6 дней и только у 8 (13,3%) детей — менее 3 дней. У 7 больных в возрасте от 9 до 12 месяцев признаки интоксикации отсутствовали.

Стул в разгаре заболевания наблюдался обычно 6—10 раз, но нередко число дефекаций доходило до 15—20 раз в сутки: испражнения носили водянистый характер, но содержали небольшое количество каловых масс зеленого цвета или желтого цвета и довольно значительное количество слизи, у 4 детей однократно отмечалась примесь крови к испражнениям (розовое окрашивание слизи). Отличием испражнений при колиинфекции, осложненной стафилококковым дисбактериозом, от таковых при неосложненной колиинфекции являлось лишь обилие слизи. Тенезм и эквивалентов тенезм при дефекации не отмечалось. Почти у всех детей при пальпации живота обнаруживались значительный метеоризм, а в некоторых случаях и болезненность. Увеличение печени (на 1,5—2 см выступала из-под реберной дуги) мы наблюдали у 1/3 больных. В крови у 40 (66,6%) детей отмечался нейтрофильный лейкоцитоз (до 12—18 тыс.), у небольшой части из них — сдвиг влево (до 5—10% палочкоядерных), большей частью — значительное ускорение РОЭ.

Еще чаще, чем патогенный стафилококк, обнаруживались у больных грибки кандиды. По нашим данным, грибки кандиды выделены у 104 (74,3%) больных из 140 обследованных. Из них у 67 (47,8%) детей грибки выделены из испражнений в количестве от 50.000 клеток до 5 млн. в 1 г кала (у здоровых — 1000—5000 клеток в 1 г). У этих же детей в 60 случаях грибки кандиды выделены из зева и у 20 — из мочи.

Появлялись они обычно в начале 2-й и 3-й недель лечения. Чаще всего отмечалось отсутствие эффекта от применяемых антибиотиков, у части детей (7) наступало ухудшение состояния: нарастали токсикоз, анорексия, учащался или вновь появлялся жидкий стул энтеритного характера.

Клинические проявления кандидозного дисбактериоза были весьма разнообразны. Чаще всего обнаруживался кандидозный стоматит (27), глоссит (15), хейлит (поражение красной каймы губ) и заеды в углах рта (12). У двух мальчиков было обнаружено кандидозное поражение мочеиспускательного канала и крайней плоти. Из мочеиспускательного канала выдавливалась сметанообразная масса, содержащая огромное количество грибка кандиды. Кандидоз слизистых половых органов у девочек — вульвовагинит — развился у 3 детей. У 1 ребенка отмечался кандидоз шейной складки. Кандидоз больших складок — ягодичной и паховых — мы наблюдали у 6 детей. У 27 детей из 30 обнаружены признаки в той или иной степени выраженного кандидозного поражения желудочно-кишечного тракта, которое протекало в виде энтерита и энтероколита. Стул, как правило, был жидкий, водянистый со слизью, без крови, желто-зеленого цвета, от 2—3 до 5—6 раз в сутки. Отмечался обычно умеренный или легкий токсикоз, сопровождаемый нечастой рвотой, метеоризмом.

Доказательством грибковой этиологии таких проявлений было наличие кандидозных поражений слизистых и кожи различной локализации, отсутствие эффекта или ухудшение от антибиотикотерапии, неоднократный высеив грибка кандиды из зева, мочи и испражнений в больших количествах, быстрое улучшение состояния и нормализация стула после отмены антибиотиков и назначения стимулирующих к фунгицидных средств.

Протей был выделен нами из фекалий у 60 (42,8%) больных ко-

линии инфекции, причем у 48 из них многократно и в больших количествах: от нескольких миллионов до миллиарда микробных клеток в 1 г испражнений.

Заболевание чаще всего протекало в среднетяжелой (36) и легкой формах (14). Реже наблюдалась тяжелая форма, которая, как правило, была обусловлена ассоциацией протей с другими условнопатогенными микробами.

Обычно отмечались температура в пределах 37,5—38,5° в течение 5—7 дней, умеренная интоксикация с незначительным эксикозом. У части детей заболевание протекало без интоксикации, с субфебрильной температурой. Стул чаще всего был ярко-желтым, водянистым, без патологических примесей или с небольшим количеством слизи, от 5—6 до 12 раз в сутки. При легкой форме стул был кашицеобразный, 2—3 раза в день. При тяжелой форме отмечались ухудшение состояния после антибиотикотерапии, высокая температура, интоксикация, рвота, метеоризм, жидкий стул со слизью и гноем до 15—20 раз в сутки. Заболевание затягивалось до 45—60 дней. Характерной особенностью стула у больных колиинфекцией, осложненной протейным дисбактериозом, был неприятный гнилостный запах испражнений, особенно в разгар болезни и при тяжелых формах. Кроме того, необходимо отметить, что при таком характерном для колиинфекции осложнении, как парез кишечника (6,3%), всегда выявлялся резко выраженный дисбактериоз кишечника, обусловленный ассоциацией многих условнопатогенных микроорганизмов, в состав которой непременно входил протей, играющий, по-видимому, определенную роль в развитии пареза кишечника.

Лечение больных колиинфекцией, осложненной дисбактериозом, должно быть комплексным. Первостепенное значение придается лечебным мероприятиям, направленным на повышение сопротивляемости организма (В. Н. Красноголовец, 1970). Лечение начинают с отмены применяемых антибиотиков и назначения десенсибилизирующих препаратов, преимущественно димедрола или супрастина, глюконата кальция, иногда (при тяжелой форме) кортикостероидов (преднизолона, гидрокортизона).

Для повышения реактивности организма и ликвидации витаминной недостаточности назначают весь комплекс витаминов группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), аскорбиновую и фолиевую кислоты, витамин К. Для стимулирования иммуногенеза применяют также метацил и пентоксил. Выраженным эффектом при тяжелых формах дисбактериоза обладают гемотрансфузии и переливание плазмы. Учитывая возможность заражения больных вирусным гепатитом, введение плазмы и крови проводится только больным с тяжелыми формами заболевания и анемией. Кровь переливают по 25—50 мл, всего 4—6 раз с интервалом в 3—5 дней. Широко применяют полиглюкин, гемодез, неокомпенсан и другие плазмозаменяющие препараты.

При стафилококковых дисбактериозах с генерализацией процесса применяют антистафилококковую плазму.

Антибиотики назначают в соответствии с антибиограммой и при том условии, что антибиотик соответствует виду возбудителей, играющих ведущую роль при данном патологическом процессе.

Для лечения кандидозных дисбактериозов применяют фунгицидные антибиотики: нистатин, леворин и др. Нистатин назначают внутрь 4 раза в день в течение 10—12 дней в суточной дозе 50 тыс. ед. на 1 кг веса. Леворин может применяться также в виде полосканий (взвеси 1:500) и 5% мази.

При стафилококковых дисбактериозах применяют монолицины в дозе 20—40 тыс. ед. на 1 кг веса в сутки, эритромицин по 25 тыс. ед./кг, фуразолидон по 10 мг/кг, окисациллин по 50 тыс. ед./кг, метициллин по

100 тыс. ед/кг. Суточная доза препаратов делится на 4 введения. Курс лечения — 7—10 дней.

Лечение протейных дисбактериозов усложняется высокой устойчивостью протей к антибиотикам. Применяют фуразолидон, энтеросептол по 50 мг/кг в сутки, неграм — по 25 мг/кг. Суточная доза делится на 4 введения. Курс лечения — 7—10 дней.

Для нормализации кишечной микрофлоры после антибиотикотерапии в течение 7—10 дней применяют мексаформ в дозе 20 мг/кг в сутки 3 раза в день, а также колибактерин по 2 дозы в день в течение длительного времени.

Профилактика дисбактериоза включает пропаганду преимуществ естественного вскармливания грудных детей, борьбу с рахитом и гипопатогенетическая терапия кишечных и других инфекционных заболеваний. Из медикаментозных препаратов, рекомендованных для профилактики дисбактериоза кишечника, наибольшее распространение получили колибактерин и бифидумбактерин.

ВЫВОДЫ

1. При бактериологическом изучении кишечной микрофлоры из 140 больных колиинфекцией у 136 (97,1%) обнаружился кишечный дисбактериоз.

2. Различные клинические проявления дисбактериоза выявлены у 92 (67,7%) больных.

Наиболее характерные клинические проявления отмечались при колиинфекции, осложненной стафилококковым, кандидозным и протейным дисбактериозом.

3. Дисбактериоз кишечника отягощал клиническое течение колиинфекции и приводил к затяжному течению заболевания. Наиболее тяжелое течение наблюдалось при осложнении стафилококковым дисбактериозом и дисбактериозом, обусловленным ассоциациями различных условнопатогенных микробов, включавших стафилококк, протей, грибки кандиды и др.

УДК 616.314.18—002

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТОВ ПАСТАМИ, НЕ СОДЕРЖАЩИМИ МЫШЬЯК

С. Эргешов

Из научно-поликлинического отдела Центрального научно-исследовательского института стоматологии (директор — член-корр. АМН СССР проф. А. И. Рыбаков)

Лечение пульпы зуба при ее воспалении является одной из актуальных проблем в современной стоматологии. Важность ее определяется как тяжестью, так и частотой распространения указанного заболевания. Более 30% стоматологических больных обращаются за помощью по поводу заболевания пульпы (С. И. Вайс, 1959; Л. И. Урбанович, 1960; Т. Т. Школяр, 1960; Н. Л. Сафир, 1964 и др.). Методики лечения пульпита, предложенные ранее, применяются