



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ И РГИЗИИ

В НОМЕРЕ:

- ◆ СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И
ОРГАНИЗАЦИЯ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
- ◆ ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ
- ◆ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ,
ГИГИЕНА
- ◆ В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ
ВРАЧУ
- ◆ КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И
НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ
- ◆ ЮБИЛЕИ
- ◆ РЕЦЕНЗИИ

2

МАРТ-АПРЕЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1977

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КИРГИЗСКОЙ ССР
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

З **Д** **К**

ДРАВООХРАНЕНИЕ **ИРГИЗИИ**

Редактор В. А. ПЕТРОСЬЯНЦ

Члены редколлегии: А. А. АЙДАРАЛИЕВ, С. Б. ДАНИЯРОВ
(зам. редактора), Н. Д. ДЖУМАЛИЕВ, И. Т. КАЛЮЖНЫЙ
(зам. редактора), М. Н. ЛЕХТМАН, М. М. МАМАКЕЕВ,
М. М. МИРРАХИМОВ, Т. И. ПОКРОВСКАЯ, Г. М. ПОПОВА
(ответственный секретарь), С. Д. РАФИБЕКОВ,
А. И. САЕНКО.

2

МАРТ-АПРЕЛЬ
г. ФРУНЗЕ

1977

Основан
в 1938 году

СОДЕРЖАНИЕ

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Саенко А. И., С. Е. Дё — О состоянии онкоурологической помощи населению
Киргизской ССР 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Морозов В. Л. — О механизме образования аутоантител при туберкулезе	6
Тилис А. Ю., Н. М. Ахунбаева, Д. Т. Гурсуналиев — Влияние барокамерной гипоксии на эритропоэз в ответ на кровопотерю при воспалении и перегревании	10
Маматканов О. М., Л. А. Пейсахис, Т. А. Тминалиева, М. А. Тулембаев — Об использовании крови мертвых сурков для серологических исследований на чуму при эпизоотологическом обследовании Тянь-Шаня и Алая	16
Исраилов А. И., И. Т. Калужный — Радионуклидные показатели функции щитовидной железы у больных диффузным токсическим зобом в условиях среднегорья Тянь-Шаня	20
Алмереква А. А. — Высокогорная гипоксия и регенерация крови у животных при экспериментальной гипорегенераторной анемии	23
Бахалова Н. В., Д. А. Хармац — Влияние молока матерей, получавших метилэргометрин и экстракт чистеца буквицецветного, на физическое развитие новорожденных	28
Ботомбекова А. Б., А. Ж. Жумалиев — Резистентность скелетных мышц, содержание в них миоглобина у акклиматизированных к высокогорью и реадаптированных к низкогорью белых крыс	31
Дьяченко П. Н., С. Т. Карагулова, Г. Е. Матвеева, Ф. Р. Идрисова — Обнаружение сальмонеллезных антигенов в реакции нейтрализации (РНА)	34

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, САНИТАРИЯ, ГИГИЕНА

Сардар Е. А., В. А. Короткова, Р. Л. Проскурякова, А. П. Аблаева, О. Г. Волынкина, М. Д. Мухамедшина, Л. С. Харитонова, А. М. Федотова — Вибрионный фон в городе Фрунзе 39

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Златковская Н. М., В. С. Чихалова, Э. В. Немальцева, Б. Н. Липкин — Особенности клиники болезни Боткина у детей в возрасте первого года жизни	44
Бажанов Б. Г. — Гипоталамические висцеропатии в клинике внутренних болезней	48
Зубарев С. Ф. — Анизейкония в патологии бинокулярного зрения и методы ее исследования	53

КРАТКИЕ ЗАМЕТКИ И НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

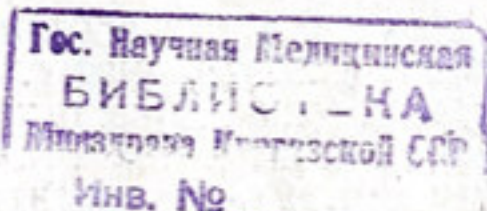
Мамакеев М. М., Э. Х. Акрамов — Резекция левой доли печени по поводу каверномы. 56

ЮБИЛЕИ

Мирсад Мирхамидович Миррахимов (К 50-летию со дня рождения) 57

РЕЦЕНЗИИ

Рецензия на книгу Е. И. Смирнова «Война и военная медицина, 1939—1945 годы» (Мысли и воспоминания)	61
Рефераты опубликованных в номере статей	63



Техн. редактор Л. Гринберг.
Корректор И. Ефимова.
Издательство «Ала-Тоо».

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

Формат издания 70×100¹/₁₆. Объем 4 печ. листа, 5,16 пр. л. 5,5 уч. изд.
Подписано к печати 11/IV-1977 г. Д — 06926, Заказ 229. Тираж 8467.

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

О СОСТОЯНИИ ОНКОУРОЛОГИЧЕСКОЙ
ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КИРГИЗСКОЙ ССР

А. И. Саенко, С. Е. Дё

Киргизский НИИ онкологии и радиологии

Опухоли органов мочеполовой системы занимают значительный удельный вес в общей структуре онкологической заболеваемости населения.

Первое место в онкоурологической патологии занимает рак мочевого пузыря, удельный вес которого по отношению ко всем опухолям, по сборным статистикам, колеблется между 1,3% и 3,2% (Р. М. Фронштейн, И. Н. Шапиро, 1952). По данным американских больниц (Гарвей), у взрослых людей опухоли почек составили 2%, а среди детей — до 30% по отношению ко всем злокачественным новообразованиям (И. Н. Шапиро, 1952; Р. М. Фронштейн и И. Н. Шапиро 1952) приводят данные В. Г. Гаршина и Л. М. Шабада о частоте рака предстательной железы по материалам патологоанатомических вскрытий, которая составляла 0,99% по отношению к раковым опухолям прочих органов и около 2% по отношению ко всем локализациям рака у лиц мужского пола. Рак яичка, по данным Института онкологии АМН СССР, составляет 0,67% от всех злокачественных опухолей у мужчин. Примерно такой же процент (0,65%) составляет и рак полового члена.

Значительный удельный вес составляют больные с онкоурологической патологией среди впервые взятых на учет онкологических больных и в Киргизской ССР. За последние 5 лет этот показатель колебался от 3,4% до 4,1% по отношению ко всем больным со злокачественными опухолями, включая опухоли лимфатической и кроветворной тканей, составляя в среднем за эти годы 3,8% (табл. 1). За 1971—1975 годы было впервые взято на учет (без посмертно взятых) 659 больных, из них больные с опухолями органов мочевой системы (мочевой пузырь, почка, мочеточник, уретра) составили 422 (64,0%); больные с опухолями

органов половой системы (предстательная железа, яичко, половой член) — 36,0% (237 человек).

По данным А. Г. Романенко (1967), опухоли мочевого пузыря в структуре раковой заболеваемости в Киргизской ССР составляют в среднем 2% от опухолей всех остальных локализаций, а заболеваемость на 100 000 колебалась в различных зонах республики от 0,8% (Ошская область) до 3,6% (Чуйская долина).

Таблица 1

Удельный вес онкоурологических больных в Киргизской ССР

Годы	Взято на учет всего больных со злокачественными опухолями	Взято на учет онкоурологических больных	Удельный вес в процентах
1971	3355	138	4,1
1972	3475	144	4,1
1973	3514	128	3,6
1974	3440	129	3,7
1975	3515	120	3,4
Всего:	17299	659	3,8

А. К. Айтматов (1972) сообщает, что удельный вес рака почки в нашей республике в среднем составляет 1—1,5% от общего числа онкологических больных, а интенсивные показатели заболеваемости составили от 0,65 до 1,2 на 100 000.

Наиболее высокие показатели заболеваемости раком яичка отмечены в Иссык-Кульской области (4,3), раком предстательной железы — в Ошской и Иссык-Кульской областях (в среднем 2,4) и раком полового члена — 0,35 на 100 000 по республике (А. Т. Толомушев, 1974).

Таблица 2

Заболеваемость населения Киргизской ССР злокачественными опухолями органов мочеполовой системы на 100000

Годы	г. Фрунзе	Ошская обл.	Иссык-Кульск. обл.	Нарынская обл.	РРП	По республике
1971	5,2	3,6	4,7	4,1	8,0	5,1
1972	11,9	3,5	2,7	3,5	5,9	5,3
1973	9,9	2,4	3,9	5,4	6,0	4,8
1974	7,5	2,8	2,0	3,3	6,5	4,4
1975	6,3	2,9	2,9	2,3	5,8	4,1
В среднем за 5 лет	8,2	3,1	3,2	3,8	6,4	4,7

Показатели заболеваемости населения Киргизской ССР опухолями органов мочеполовой системы за последние 5 лет несколько снизились (табл. 2).

Наиболее высокая заболеваемость выявлена в г. Фрунзе (8,2), затем в районах республиканского подчинения (6,4), в Нарынской области (3,8), в Иссык-Кульской области (3,2), в Ошской области (3,1) и в целом по республике — 4,7 на 100 000 населения. Некоторое снижение заболеваемости отмечено как по отдельным зонам, так и по республике в целом.

Среди впервые взятых на учет онкоурологических больных все еще высок процент далеко зашедших форм. Наиболее высокая запущенность в среднем за эти годы отмечена в Иссык-Кульской области (46,6%), затем в Ошской области (26,2%), в г. Фрунзе (21,0%).

Таблица 3

Запущенность при злокачественных опухолях органов мочеполовой системы (в процентах)

Годы	г. Фрунзе	Ошская обл.	Нарынская обл.	Иссык-Кульская обл.	РРП	По республике
1971	13,6	20,9	66,6	—	24,5	24,6
1972	18,7	30,7	50,0	28,6	23,8	25,6
1973	22,2	33,3	40,0	33,3	18,6	25,0
1974	22,8	25,0	28,6	—	8,2	17,8
1975	26,9	24,8	37,5	—	20,4	28,3
Всего:	21,0	26,2	46,6	15,4	19,3	23,3

Несколько ниже этот показатель был в районах республиканского подчинения (19,3%), в Нарынской области (15,4%). В целом по республике запущенность рака была равна 23,3% (табл. 3).

В отдельные годы запущенность болезни при этой локализации рака в некоторых районах достигала 66,6% (Иссык-Кульская область в 1971 г.). В целом, как видно из таблицы 3, тенденции к снижению запущенных форм болезни не отмечается, а в г. Фрунзе, наоборот, за последние 5 лет она растет (с 13,6% в 1971 г. до 26,9% в 1975 г.). Высока запущенность болезни в Иссык-Кульской области как при раке органов мочевой системы, так и при раке органов половой системы (табл. 4), хотя опухоли органов половой системы относятся к наружным локализациям и легко доступны для диагностики.

Таблица 4
Запущенность при раке органов мочевой и половой систем в отдельности (средние данные за 5 лет)

Зоны	Запущенность при раке мочевой системы, %	Запущенность при раке половой системы, %
г. Фрунзе	20,8	21,5
Ошская область	26,2	26,2
Иссык-Кульская область	45,4	50,0
Нарынская область	6,6	27,2
Районы республиканского подчинения	20,1	17,2
По республике	22,9	24,0

Значительный процент запущенных форм рака отмечен и при отдельных локализациях рака органов мочеполовой системы. Так, например, при раке почки процент IV клинической группы болезни составил 44,2 (А. К. Айтматов, 1972), при раке мочевого пузыря — 25,8 (А. Г. Романенко, 1967), при раке наружных половых органов у мужчин — 25,0 (А. Т. Толмушев, 1974). При-

веденные данные свидетельствуют о низком уровне диагностики и раннего выявления больных с опухолевыми заболеваниями мочеполовых органов в учреждениях общелечебной сети. Особенно это касается Иссык-Кульской, Ошской областей и г. Фрунзе.

Для лечения опухолей мочеполовой системы применяются все современные методы лечения злокачественных опухолей — хирургическое лечение, лучевое, химио- и гормонотерапия, комбинированные методы. Наиболее широкое применение за последнее время получили комбинированные методы, что может быть иллюстрировано данными Киргизского научно-исследовательского института онкологии и радиологии (табл. 5).

В 1976 г. в Киргизском НИИ онкологии и радиологии открыто онкоурологическое отделение, которое призвано стать организационно-методическим центром по профилактике, ранней диагностике, своевременному лечению и диспансеризации онкоурологических больных.

Дальнейшее улучшение результатов медицинской помощи больным со злокачественными опухолями мочеполовой системы зависит от усовершенствования методов диагностики и раннего выявления предопухолевых и опухолевых заболеваний указанной локализации, качества диспансеризации больных и проведения широких оздоровительных мероприятий.

Основную роль в этом должны сыграть учреждения общелечебной сети и в частности врачи-урологи этих учреждений.

Методы лечения больных с опухолями органов мочеполовой системы

Годы	Число больных	Методы лечения			
		хирургическ.	лучевой	химиотерапевт.	комбинирован.
1971	137	16	28	23	60
1972	147	22	20	26	61
1973	146	22	20	18	70
1974	130	10	23	25	57
1975	124	13	15	20	65

ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯО МЕХАНИЗМЕ ОБРАЗОВАНИЯ
АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

УДК 616-002.5

В. Л. Морозов

Лаборатория иммунологии и функциональных исследований Киргизского НИИ туберкулеза

Несмотря на наличие многочисленных теорий, сущность феномена аутоаллергии не представляется достаточно ясной.

Задачей настоящего исследования было выяснение механизма образования аутоантител при туберкулезе. В работе обобщены результаты исследования 178 больных в возрасте от 16 до 70 лет, страдающих следующими формами туберкулеза: очаговым — 52, инфильтративным — 27, диссеминированным — 9, фиброзно-кавернозным — 48, туберкуломами — 36, первичным туберкулезом — 6 человек. Контролем служили результаты обследования 22 здоровых доноров.

Реакцию бласттрансформации, по Reagmain et al (1963), проводили на среде 199 (НИИВС, г. Томск), смешанной в соотношении 4:1 с аутологичной сывороткой. Количество лейкоцитов при посеве — $2 \cdot 10^6$ на 1 мл среды. Объем посева — 2 мл. Сухой очищенный туберкулин (Харьковский НИИ микробиологии, вакцины и сывороток им. И. И. Мечникова) добавляли из расчета 250, 500, 1000 и 10 000 ЕД на 1 мл культуральной жидкости. В качестве тканевого антигена использовали стерильную водно-солевую вытяжку из ткани легкого мертворожденного ребенка 0 (I) группы крови. Антиген добавляли из расчета 10, 20, 50 и 100 мкг белка на 1 мл культуральной жидкости. Время инкубации посева — 5—7 дней. Титр антилегочных аутоантител определяли реакцией связывания комплемента методом оптимальных пропорций, по И. А. Тархановой

(1968). Феномен розеток воспроизводили методом Cruchard a. Frei (1967). Для иммунофлюоресцентного исследования синтеза аутоантител использован прямой метод Кунса. Меченая кроличья антисыворотка против глобулинов человека была получена из Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи, в этом же институте была проведена конъюгация приготовленного нами легочного антигена с изотиоционатом флюоресцеина. Сорбция аутоантител проводилась формализированной легочной тканью, по П. Н. Косякову и В. С. Коростелевой (1959). Уровень иммуноглобулинов определяли, по Badin, Rousselet, (1964). Результаты статистически обрабатывали вычислением критерия согласия (χ^2), методом парных сравнений, а также методом Стьюдента (Г. Ф. Лакин, 1968).

Исследования были начаты с изучения способности лимфоцитов крови к образованию бластов (табл. 1).

Таблица 1

Реакция-бласттрансформация лимфоцитов у больных туберкулезом легких

Группа обследованных	Антиген			
	туберкулин		легкое	
	n	M ± m	n	M ± m
Туберкулез легких	136	2,27 ± 0,25	60	0,07 ± 0,02
в фазах инфильтрации, распада, обсеменения	106	1,99 ± 0,25	43	0,08 ± 0,03
в фазах уплотнения, рассасывания	30	3,42 ± 0,70	17	0,04 ± 0,03
Здоровые доноры	17	1,17 ± 0,23	9	0

Примечание: в таблице приводятся средние величины бласттрансформации в опытных пробах после вычета количества бластов в контроле (посев без антигена)

Как видно из представленных в таблице 1 данных, при контакте с туберкулином происходит закономерная трансформация лимфоцитов в бласты. В то же время при контакте с гомологичным легочным антигеном выраженной бласттрансформации отмечено не было: минимальное превышение уровня бластов в опытных пробах, по сравнению с контрольными, было отмечено лишь в 26,6% случаев. Следует отметить, что антиген в большой концентрации разрушал культуру, в малой вообще не оказывал действия.

Следовательно, в большинстве случаев лимфоциты больных туберкулезом легких не распознают гомологичный легочный антиген как чужеродный и поэтому не трансформируются в бласты. В связи с этим возникло предположение, что первоначальным стимулом к развитию аутоиммунной реакции является не воздействие тканевых антигенов, а другие факторы патогенеза туберкулеза. В первую очередь, естественно, можно было думать о стимулирующем влиянии антигенов микобактерий туберкулеза на иммунную систему организма, поскольку этот эффект успешно воспроизводится в экспериментальных условиях введением стимулятора Фрейнда. Проверка этой гипотезы была проведена пу-

тем определения титров аутоантител в культуральной жидкости стимулированных культур (табл. 2).

Таблица 2

Синтез комплементфиксирующих аутоантител в культуре лимфоцитов крови

Группы обследованных	n	Посев с туберкулином, x, ед. компл.	Посев без туберкулина, x, ед. компл.	$\pm md$	Среднее количество синтезированных антител, ед. компл.
Больные активным туберкулезом	120	0,82	0,49	0,10	$0,33 \pm 0,08$
Больные неактивным туберкулезом	24	1,72	0,63	0,37	$1,04 \pm 0,38$
Туберкулиноположительные доноры	22	0,73	0,21	0,13	$0,52 \pm 0,17$

Как видно из представленных в таблице 2 данных, контакт лимфоцитов крови туберкулиноположительных лиц с туберкулином закономерно приводит к нарастанию количества аутоантител в культуральной жидкости ($P < 0,05$). Значимой разницы в способности стимулированных лимфоцитов больных и туберкулиноположительных доноров образовывать аутоантитела не обнаружено ($P > 0,05$). Разница в титрах синтезированных аутоантител при активном и неактивном туберкулезе также не была значимой ($P > 0,05$).

В проведенных нами ранее исследованиях (В. Л. Морозов, М. И. Китаев, В. Д. Акулов, Л. А. Торопова, 1976) было показано, что аутоантитела, циркулирующие в крови больных туберкулезом, состоят из трех классов иммуноглобулинов — А, М, G. Уммунохимическая природа образующихся в культуре аутоантител была изучена путем определения иммуноглобулинов в культуральной жидкости стимулированных культур до и после сорбции аутоантител (табл. 3).

Таблица 3

Влияние сорбции аутоантител на уровень иммуноглобулинов культуральной жидкости стимулированных туберкулином культур

Этап исследования	Статистический показатель	Аутоантитела, ед. компл.	IgA мг %	IgM мг %	IgG мг %
До сорбции	\bar{x}	1,18	62,05	87,18	210,89
После сорбции	\bar{x}	0,49	62,75	62,59	146,82
	n	14	22	22	22
	m_d	0,24	9,41	9,75	13,77
	t	2,88	0,07	2,32	4,65
	P	< 0,02	> 0,05	< 0,05	< 0,01

Как следует из представленных данных, сорбция аутоантител привела к достоверному снижению иммуноглобулинов М и G. Количество IgA после сорбции не изменилось. Следовательно, образующиеся в стимулированных культурах аутоантитела относятся к классам М и G. Как образуются аутоантитела, относящиеся к IgA, остается невыясненным.

Культура лейкоцитов состоит преимущественно из малых и больших лимфоцитов, плазматических, бластных, переходных и разрушенных клеток. Поэтому представлялось целесообразным выяснить, какие именно клетки синтезируют аутоантитела. На первом этапе образование аутоантител изучено нами с помощью феномена розеткообразования. С этой целью танализованные эритроциты были нагружены легочным антигеном и введены в культуру. При исследовании 70 стимулированных туберкулином культур лимфоцитов крови больных туберкулезом легких отмечено образование четких агглютинатов вокруг бластов в 31 из 51 посева, где были найдены бласты; в 9 случаях отмечено образование розеток вокруг лимфоцитов. Количество бластов, окруженных агглютинатами, составляло $25,72 \pm 4,53\%$ от их общего количества. В 22 контрольных посевах образования розеток отмечено не было.

Исследование было продолжено с помощью иммунолюминесценции. 67 стимулированных и контрольных лимфоцитарных культур были обработаны люминесцирующей антиглобулиновой сывороткой и 45—люминесцирующим гомологичным легочным антигеном. При обработке антиглобулиновой сывороткой у 78,3% культур отмечено кольцевое свечение малых и больших лимфоидных клеток. В 28,6% контрольных посевов также отмечено свечение единичных лимфоцитов. Разница в частоте иммунолюминесценции клеток в контрольных и опытных пробах высоко достоверна ($\chi^2 = 15,22$; $P < 0,001$).

В стимулированных культурах, обработанных люминесцирующим легочным антигеном, свечение лимфоидных клеток наблюдалось в 79,3% случаев. Свечение в основном носило характер точечного. В контрольных посевах свечение единичных лимфоцитов выявлено в 46,6% ($\chi^2 = 4,85$; $P < 0,05$). Следовательно, синтез аутоантител, свойственный лимфоцитам сенсibilизированного организма, усиливается при действии микобактерий. В этом процессе принимают участие бласты, большие и малые лимфоциты. Можно думать, что в ходе реакции повышенной чувствительности замедленного типа активируются клоны лимфоцитов, преадаптированные к образованию аутоантител.

Эта точка зрения, по-видимому, подкрепляется исследованиями Cohen, Wekerle (1973), показавшими, что фракция нормальных Т-лимфоцитов имеет специфические поверхностные рецепторы, которые способны распознавать собственные антигены организма. По мнению авторов, чувствительность лимфоцитов к антигенам организма угнетается растворенными в крови антигенами в толерогенной форме.

Проведенные нами исследования регуляции образования аутоантител в культуре свидетельствуют о том, что регулирующее влияние на синтез аутоантител оказывает их концентрация в среде, окружающей иммуноциты. Методика этих экспериментов заключалась в следующем: посев лимфоцитов проводили параллельно в двух вариантах — на смеси среды 199 с 20% аутологичной сывороткой больного, содержащей аутоантитела, и на смеси среды с сывороткой донора, аутоантител не содержащей. Туберкулин добавляли в обе пробы в равной концентрации. Через сутки инкубации среду из обоих флаконов заменяли на смесь среды с донорской сывороткой. Лимфоциты выращивали в указанной среде в течение 5 суток, затем в культуральной жидкости определяли содержание аутоантител. При этом в тех случаях, когда контакт лимфоцитов с туберкулином проходил в среде, содержащей аутоантитела, синтез аутоантител в дальнейшем был выражен сла-

бее ($\bar{x}=0,88$ ед. компл.), чем в пробах, где контакт лимфоцитов с аутоантигенами был с самого начала исключен ($\bar{x}=1,53$; $m_d=\pm 0,271$; $P<0,05$). В контрольных посевах (без туберкулина) этого эффекта не наблюдалось.

Полученные данные позволяют утверждать, что синтез аутоантител, стимулированный микобактериальными антигенами, находится под регулирующим влиянием их титра. Можно думать, что в основе этой саморегуляции лежит блокирование аутоантителами клеток, иммунокомпетентных по отношению к собственным антигенам организма.

На основании проведенных исследований можно предположить, что кооперированное взаимодействие Т- и В-лимфоцитов в иммунных реакциях заключается не только в стимулировании специфического антителообразования, но также и в параллельной активации В-лимфоцитов, преадаптированных к образованию аутоантител и неспецифических иммуноглобулинов. Поскольку синтез аутоантител тормозится циркулирующими аутоантителами, развитие этого процесса возможно лишь при быстрой фиксации аутоантител разрушающимися в ходе патологического процесса тканями. Взаимодействие в каждом отдельном случае активирующего влияния специфической аллергии и тормозящего влияния концентрации аутоантител приводит к той или иной степени выраженности аутоаллергических реакций.

Биологическая оправданность процесса образования аутоантител при туберкулезе была показана нами ранее (М. И. Китаев, В. Л. Морозов, 1970). В частности, было установлено, что организуемая аутоантителами воспалительная реакция является одной из форм защиты организма, развивающейся в ответ на внедрение инфекционного агента и активирующей неспецифические факторы иммунитета. Эти данные совместно с изложенными выше сведениями о взаимозависимости аутоаллергии и специфической повышенной чувствительности замедленного типа дают основание рассматривать аутоаллергию как путь превращения специфической аллергии в неспецифические механизмы тканевого противотуберкулезного иммунитета.

УДК 612.111.3 - 616-001.96

ВЛИЯНИЕ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ НА ЭРИТРОПОЭЗ В ОТВЕТ НА КРОВОПОТЕРЮ ПРИ ВОСПАЛЕНИИ И ПЕРЕГРЕВАНИИ

А. Ю. Тилис, Н. М. Ахунбаева, Д. Т. Турсуналиев

Кафедра патологической физиологии Киргосмединститута

Как известно, под влиянием барокамерной гипоксии усиливается эритропоэтическая активность сыворотки крови, активизируется функция костного мозга.

Кроме того, повторное пребывание животных в барокамере в какой-то мере повышает резистентность организма к различным факторам внешней среды, в том числе и патогенным влияниям.

Однако какое влияние предварительная тренировка барокамерной гипоксией оказывает на характер развития последующего патологического процесса остается недостаточно изученным.

Имеются отдельные экспериментальные работы, свидетельствующие о том, что устойчивость лабораторных животных, подвергнутых предварительной тренировке в барокамере, становится более высокой как по отношению к «тренирующему» раздражителю, так и к различного рода ядовитым веществам, ионизирующему облучению, термическим воздействиям (З. И. Барбашова, А. Г. Генецинский, 1956; М. С. Козиоров, 1959; А. Г. Васильев, 1960; Н. В. Коростовцева, 1962; Н. Н. Сиротинин, 1964; Ю. В. Николаенко, 1964; Л. С. Горожанин, 1968).

После длительной тренировки барокамерной гипоксией достигается более благоприятное течение перегревания (Ф. Г. Агарков, 1960; О. Ш. Шаимбетов, 1967), а также легче переносится кровопотеря, вызванная на фоне перегревания (О. Ш. Шаимбетов, 1969).

В наших исследованиях преследовалась цель использовать метод прерывистой тренировки барокамерной гипоксией для усиления эритропоэза при постгеморрагической анемии, вызванной на фоне воспаления и перегревания.

Всего в опыт взято 36 собак. Проведено две серии исследований. В одной серии изучался эритропоэз после кровопотери на фоне перегревания или после введения скипидара (по 9 собак). В другой серии опытов (также по 9 собак) животные предварительно проходили тренировку в барокамере, а затем у них вызывался аналогичный патологический процесс (перегревание или воспаление с кровопотерей). Тренировку в барокамере проводили в течение месяца по 4 часа ежедневно на «высоте», соответствующей 5000 м над уровнем моря. Воспаление вызывалось введением под кожу скипидара из расчета 0,1 мл на 1 кг веса тела. Перегревание организма достигалось помещением собак в специально сконструированную камеру при температуре 45—50°C в течение 40—60 минут. Обычно за этот период времени у животных развивался второй период перегревания (температура тела достигала 41,5—42°C).

Регенерация крови изучалась после кровопотери, равной 2% от веса тела на 2, 5, 10, 20 и 30 дни. В различной постановке опытов изучались следующие показатели: количество эритроцитов, содержание гемоглобина (г%), гематокритный показатель, число ретикулоцитов в периферической крови и в пунктатах костного мозга, скорость созревания ретикулоцитов. Кроме того, изучалась эритробластограмма, а также исследовалась эритропоэтическая активность сыворотки крови (биологическим методом Федорова-Кахетелидзе и на гипоксических мышах). В отдельных случаях определялось наличие ингибиторов кроветворения (на крысах путем изучения динамики изменения числа ретикулоцитов в ответ на введенный биосубстрат).

В предыдущих исследованиях было показано, что после перегревания (Д. Т. Турсуналиев, 1975) или в ответ на воспалительную реакцию (Н. М. Ахунбаева, 1974) у животных возникают явления анемизации. Развивающаяся анемия является следствием некоторого торможения эритропоэза, что обусловлено появлением при этих патологических процессах ингибитора кроветворения. Развивающаяся при перегревании токсемия, равным образом как и деструктивные явления при воспалении, затрудняют выработку эритропоэтинов, что и блокирует функцию костного мозга.

Нами выявлено также, что в указанных случаях кровопотеря не приводит к стимуляции эритропоэза. Создается впечатление, что потеря крови в еще большей степени тормозит эритропоэз. У животных после кровопотери на фоне перегревания наблюдалась ретикулоцитопения. Количество эритропоэтинов в периферической крови уменьшалось и достигало отрицательных значений. Параллельно с этим несколько затормаживался процесс созревания ретикулоцитов. У животных развивалась тяжелая затяжная постгеморрагическая анемия, протекающая по типу гипорегенераторных анемий (уровень гемоглобина и эритроцитов снижился до 50,5%). Регенерация крови заканчивается лишь только на 70—75 день. Непосредственной причиной такого вялого течения патологического процесса является заторможенность костномозгового кроветворения в связи с отсутствием эритропоэтинов в общей циркуляции.

Явления анемизации, развивающиеся на фоне воспалительного процесса, усугублялись после потери крови, поскольку в этих случаях стимуляции эритропоэза не происходило. По сравнению с действием фактора перегревания, на фоне воспаления при одинаковой по тяжести кровопотере развивалась не очень тяжелая анемия, однако и она приобретала затяжной характер с явлениями гипорегенераторного состояния костного мозга. Уровень гемоглобина и число эритроцитов снижались на 30—33%. Количество ретикулоцитов, правда, несколько повышалось ($1,17 \pm 0,12$, вместо исходных $0,6 \pm 0,02\%$), но эта реакция значительно уступает той, которая развивается в ответ на потерю крови у интактных животных. Та же закономерность отмечается и в отношении изменения количества эритропоэтинов. Если в контроле на высоте постгеморрагической анемии их уровень у животных повышался в 5—6 раз, то кровопотеря на фоне воспаления сопровождалась увеличением эритропоэтинов лишь в 2 раза. В конечном итоге у интактных собак после кровопотери регенерация крови заканчивалась на 16—18 день, а на фоне воспаления — лишь только на 37—40 день.

Для стимуляции эритропоэза в условиях тормозящего влияния на него перегревания и воспаления и был применен метод тренировки барокамерной гипоксией.

Под влиянием тренировки барокамерной гипоксией у животных отмечено оживление эритропоэза. Количество эритропоэтинов в 2,5—4 раза превышало исходный уровень. В периферической крови нарастало количество гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов. Скорость созревания ретикулоцитов повышалась. Отмечалась гиперплазия всех трех ростков костного мозга, увеличивалось количество гемоглобинсодержащих нормобластов. Лейкоэритробластическое отношение значительно снижалось.

На таком фоне животные легче переносили перегревание. У них быстрее развивалось термическое полипноэ и, что самое главное, явления перегревания по времени развивались позже, чем у контрольных животных. Обращает внимание, что и тканевая воспалительная реакция на введение скипидара в связи с тренировкой барокамерной гипоксией приобретала рудиментарное течение. Можно полагать, что в этих случаях повышается общая неспецифическая резистентность организма, мобилируются защитно-приспособительные его механизмы, что и обуславливает повышенную резистентность организма на воздействие таких экстремальных факторов, какими являются перегревание и воспаление.

Одновременно в связи с тренировкой барокамерной гипоксией у животных в ответ на кровопотерю на фоне перегревания и воспаления бла-

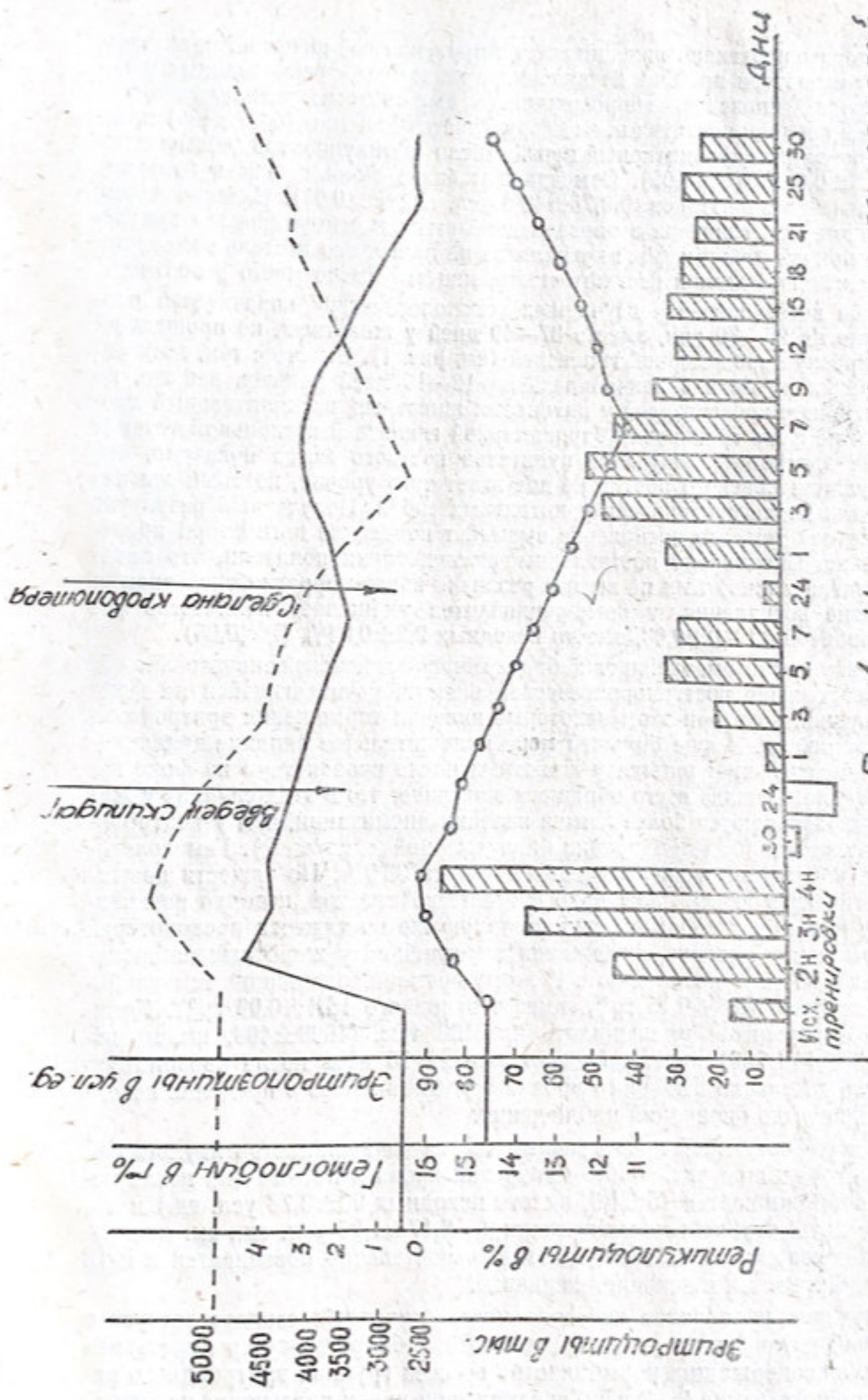


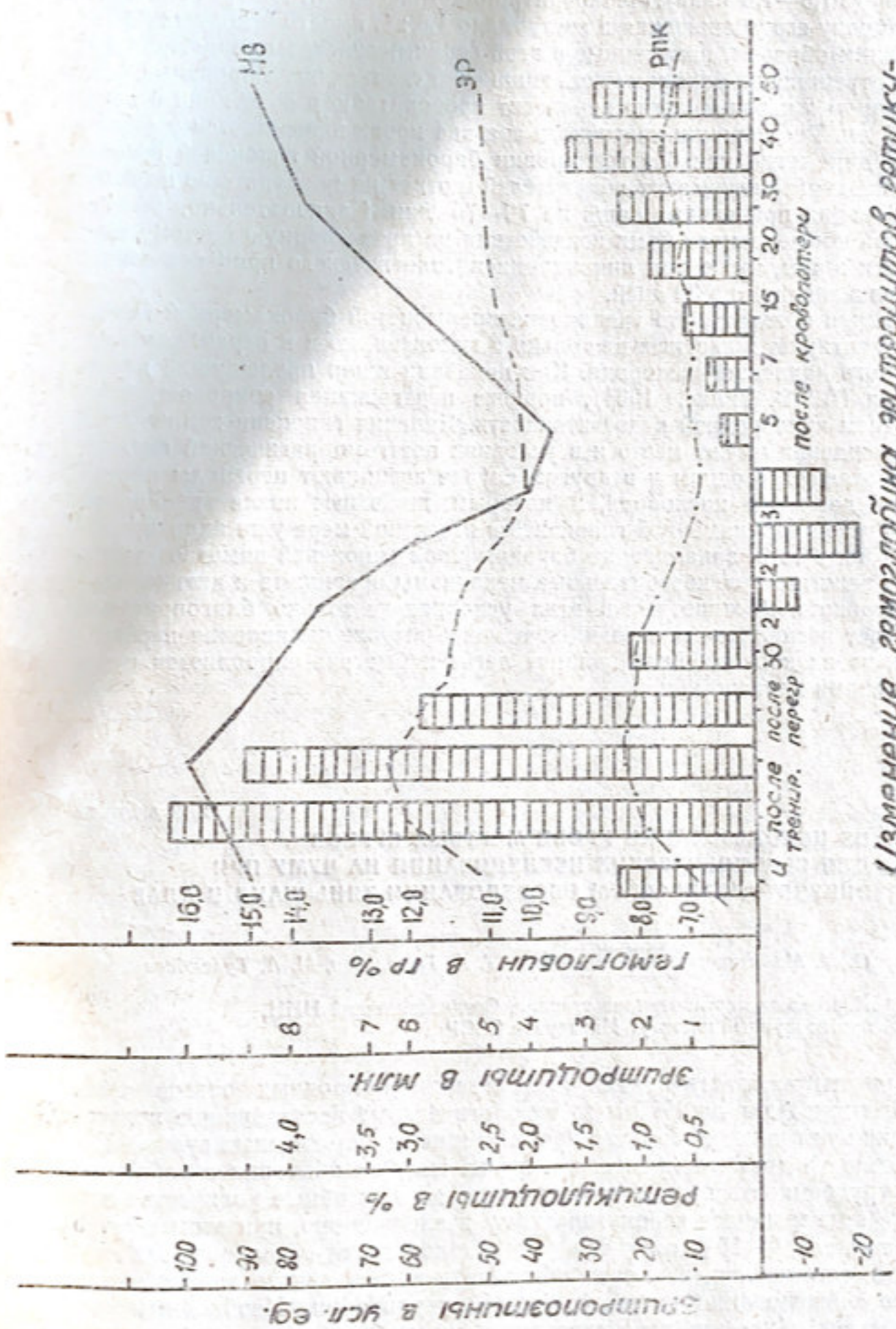
Рис. 1 Изменение некоторых показателей работы при работе на фоне тренировки

гоприятнее протекают явления постгеморрагической анемии. Характерно, что кровопотеря на фоне воспаления у животных, тренированных барокамерной гипоксией, сопровождалась выраженным ретикулоцитозом, причем периоду развития постгеморрагической анемии (5—7 день) предшествовал ретикулоцитарный криз. Число ретикулоцитов повышалось до $2,8 \pm 0,33\%$ ($P < 0,05$). Отмечался и более высокий чем в контроле уровень эритропоэтинов ($50,75 \pm 4,78$ усл. ед.; $P > 0,01$). Следовательно, барокамерная гипоксия в определенной степени стимулировала эритропоэз, причем на этом фоне воспаление не приводило к столь заметному торможению функции костного мозга, как это имело место в контроле. Полное восстановление изучаемых гематологических показателей произошло на 25—30 дни, вместо 37—40 дней у животных, не прошедших тренировку барокамерной гипоксией (см. рис. 1). Вместе с тем, хотя регенерация крови и заканчивалась на 12—15 дней раньше, все же, по сравнению с кровопотерей у интактных животных, воспалительный процесс и на фоне тренировки барокамерной гипоксией несколько затормаживал эритропоэз. Изучение пунктатов костного мозга показало, что стимуляция красного ростка не достигает того уровня, который мы наблюдали после кровопотери у интактных собак. Полученный результат обусловлен тем, что воспаление вызывает появление ингибитора кроветворения. Специально поставленные исследования показали, что плазма, взятая у животных на высоте развития постгеморрагической анемии на фоне воспаления, у крыс-реципиентов уменьшает количество ретикулоцитов до $2,0 \pm 0,03$, вместо исходных $2,2 \pm 0,06\%$ ($P < 0,05$).

Таким образом, тренировка барокамерной гипоксией значительно облегчает течение постгеморрагической анемии, развивающейся на фоне воспаления, хотя при этом некоторые явления торможения эритропоэза и сохраняются. В еще большей мере положительное влияние закаливания гипоксией проявляется у животных после кровопотери на фоне перегревания. Прежде всего обращает внимание, что в этих случаях у животных развиваются более легкие явления анемизации, чем у контрольных животных (без тренировки барокамерной гипоксией). Гематологические показатели в среднем снижаются на 33,9%. По тяжести постгеморрагической анемии примерно соответствовала той, которая развивалась у интактных собак в ответ на такую же по тяжести кровопотерю. Максимальное падение содержания гемоглобина у животных наблюдалось на 6—7 день после опыта. К этому времени содержание гемоглобина составляло $10,5 \pm 0,15$ гр%, вместо исходного $15,4 \pm 0,06$ гр%. Количество эритроцитов уменьшилось на 2166 тыс. (4068 ± 468 , вместо исходных 6214 ± 750) клеток. Однако уже на 15 день после кровопотери их число достигало исходного уровня и удерживалось в пределах исходных величин до окончания наблюдения.

В периферической крови увеличивается содержание ретикулоцитов. Эритропоэтическая активность сыворотки крови в первые дни после потери крови снижается ($5 \pm 1,6$, вместо исходных $93 \pm 3,78$ усл. ед.) и достигает даже отрицательных величин ($-6,17 \pm 1,96$ усл. ед., см. рис. 2). В последующем число эритропоэтинов постепенно повышается и к 15 дню приближается к исходной величине.

Изучение препаратов костного мозга животных свидетельствует о некоторой активизации у них эритропоэза. Обнаруживается нарастание гемоглобинсодержащих нормобластов во всех группах эритроидного ряда. Их количество на 2—3 день после потери крови превышает исходный



Изменение гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов периферич. крови, эритропоэтина после кровопотери на фоне перегревания после месячного закаливания барокамерной гипоксией

Рис. 2

уровень (в 1,5—1,6 раза). Лейкоэритробластическое отношение сдвигается в сторону его уменьшения и составляло 1,5 : 1, вместо исходных 2,8 : 1.

Таким образом, полученная в этой серии результаты свидетельствуют, что тренировка барокамерной гипоксией создает благоприятный фон, на котором животные легче переносят кровопотерю в сочетании с перегревом. Регенерация клеточного состава крови завершается у них на 40—45 дни, тогда как без тренировки барокамерной гипоксией восстановление гематологических показателей в ответ на кровопотерю на фоне перегревания происходит лишь на 70—75 дни. Следовательно, эффективность применяемого нами воздействия на кроветворную систему проявляется в том, что сроки ликвидации патологического процесса сокращаются в среднем на 30 дней.

Можно полагать, что тренировка прерывистой барокамерной гипоксией адаптирует животных не только к гипоксии, но и к перепадам парциального давления кислорода. Как показали наши предыдущие исследования (А. Ю. Тилис, 1964), процесс перегревания сопровождается развитием кислородной недостаточности. Явления гипоксии гемического происхождения имеют место и в условиях постгеморрагической анемии. Следовательно, в одном и в другом случае возникают перепады парциального давления кислорода, к которым животные после тренировки прерывистой барокамерной гипоксией в известной мере уже адаптировались. Кроме того, закаливание барокамерной гипоксией заметно стимулирует защитно-приспособительные механизмы организма и активизирует эритропоэз. У животных в этих условиях не только благоприятнее протекает воспалительная реакция и менее выражены явления перегревания, но их кроветворный аппарат легче и быстрее справляется с последствиями кровопотери.

УДК 616.981.452

**ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КРОВИ МЕРТВЫХ СУРКОВ
ДЛЯ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЧУМУ ПРИ
ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ТЯНЬ-ШАНЯ И АЛАЯ**

О. М. Маматканов, Л. А. Пейсахис, Т. А. Тыналиева, М. А. Тулембаев

Киргизская противочумная станция, Среднеазиатский НИИ,
противочумный институт Минздрава СССР

При эпизоотологическом обследовании природных очагов чумы Тянь-Шаня и Алая до 1975 года серологическому исследованию подвергали лишь нативные сыворотки крови от живых отловленных сурков. Из-за сложности доставки живых сурков из мест их обитания в лаборатории и трудоемкости процесса взятия крови у них общее количество животных, подвергшихся серологическому исследованию, при этом обычно не превышало 5—15% от числа бактериологически исследованных сурков, что, естественно, не могло обеспечить качественного эпизоотологического обследования соответствующей территории. Необходимы были новые методические и тактические приемы. Наиболее приемлемым в этом отношении могло явиться серологическое исследование смывов сгустков крови из грудной полости мертвых грызунов при обследовании

очагов чумы, где основными носителями возбудителя являются песчанки (Марин и др., 1968). Вместе с тем, по данным полевых наблюдений Э. Н. Головки и др. (1974), частота встречаемости антител к возбудителю чумы в смывах крови из полости грудной клетки умерщвленных красных сурков оказалась значительно ниже, чем при исследовании нативной сыворотки крови этих грызунов.

В этой связи нами как в эксперименте, так и в полевых условиях была изучена возможность использования крови мертвых красных сурков для серологического исследования при эпизоотологическом обследовании природных очагов чумы. При этом, в отличие от методики С. Н. Марина с соавт. и Э. Н. Головки и др., мы использовали не смывы сгустков крови грудной полости, а цельную кровь, взятую непосредственно из полости сердца мертвых сурков. В этих целях предварительно вакцинным штаммом «EV» было подкожно проиммунизировано 26 серых сурков дозой 10^7 микробных клеток и вакцинным штаммом «К-1» чумного микроба 27 животных этого же вида в дозе 10^9 микробных клеток. На 30 сутки после вакцинации у живых сурков брали прижизненно кровь из сердца с помощью шприца, затем животных умерщвляли. Через сутки после смерти животных из полости сердца отсасывали пастеровской пипеткой как можно больше жидкой части свернувшейся крови (обычно до 5—6 мл). Пробирку с кровью мертвых сурков оставляли при комнатной температуре в течение 24 часов для получения сыворотки и ее последующего серологического исследования. Помимо этого, 4 капли (0,2 мл) крови мертвого сурка наносили на фильтровальную бумагу размером 2x2 см., предварительно обработанную раствором мертиолата натрия (1:1000). Фильтровальная бумага с кровью высушивалась (сухие капли), затем она переносилась в пробирку с физраствором в объеме 2 мл. Этим достигалось разведение сыворотки крови сурков в 20 раз (1:20).

Полученные таким образом по три пробы крови от каждого животного (нативная сыворотка живых, нативная сыворотка мертвых сурков и сухие капли крови мертвых сурков на фильтровальной бумаге) инактивировали при температуре 56° в течение 30 минут и исследовали в реакции пассивной гемагглютинации (РПА) и реакции нейтрализации антигена (РНАг) с соответствующими эритроцитарными диагностикумами по общепринятой методике (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, антитела в сыворотках крови обнаружены у 20 сурков, иммунизированных штаммом «EV», и у 25 животных, иммунизированных штаммом «К-1».

Титры антител во всех вариантах второго опыта оказались выше, чем в первом, что, по-видимому, связано с большей иммунизирующей дозой и более высокой иммуногенностью вакцины «К-1».

Частота встречаемости и величина титров антител была практически равнозначной во всех трех вариантах проб сыворотки иммунизированных сурков. В отдельных пробах нативной сыворотки крови и сухой капле крови мертвых сурков титры антител были на 1—2 разведения ниже по сравнению с титрами сывороток крови, полученных от живых сурков. В этой связи величина среднего титра антител у мертвых животных была несколько ниже.

По нашим данным, во всех вариантах проб сывороток более стабильными оказались концентрации антител против возбудителя чумы в низких титрах (1:40—1:80). Это имеет важное практическое значение, так как и при использовании крови мертвых сурков в серологических ре-

Таблица 1
Содержание антител к возбудителю чумы в крови живых и мертвых сурков в эксперименте

Вакцины, штаммы чумп. микроба	Реакции	Живые сурки						Мертвые сурки					
		нативная сыворотка			нативная сыворотка			нативная сыворотка			нативная сыворотка		
		кол-во животных	из них с антителами	максимальные титры антител	Ig среднего-метрич. титра S_{\pm}	кол-во животных	из них с антителами	максимальные титры антител	Ig среднего-метрич. титра S_{\pm}	кол-во животных	из них с антителами	максимальные титры антител	Ig среднего-метрич. титра S_{\pm}
"ЕВ"	РПГА	24	12	1:320	$1,77 \pm 0,32$	24	14	1:320	$1,881 \pm 0,279$	24	15	1:640	$1,963 \pm 0,313$
	РНАг	24	20	1:1280	$2,324 \pm 0,0$	24	18	1:1280	$2,120 \pm 0,346$	24	21	1:1280	$2,180 \pm 0,439$
"К-1"	РПГА	27	24	1:1280	$2,116 \pm 0,371$	27	24	1:1280	$2,666 \pm 0,478$	27	24	1:1280	$2,059 \pm 0,352$
	РНАг	27	25	1:2560	$2,673 \pm 0,342$	27	24	1:1280	$2,544 \pm 0,290$	27	24	1:2560	$2,401 \pm 0,318$

акциях оказалось возможным выявлять всех грызунов, контактировавших с возбудителями чумы.

В 1975 году разработанная нами модификация использования крови мертвых сурков в виде сухой капли на фильтровальной бумаге для серологического исследования как наиболее простая и доступная в полевых условиях была апробирована эпидотрядами, обследовавшими территорию автономных очагов чумы Тянь-Шаня и Алая, что позволило без дополнительного персонала обеспечить проведение серологического обследования 80—95% сурков, поступающих в лабораторию для бактериологического исследования. Показатели частоты встречаемости антител и величина их титров при этом в подавляющем большинстве случаев не уступали результатам серологического исследования нативной сыворотки крови живых сурков в предыдущие годы и соответствовали в целом эпизоотологической ситуации. Так, на территориях, где неоднократно проводилось истребление сурков или уничтожение блох в их норах, на большинстве участков возбудитель чумы выявлен не был и антитела к фракции I отсутствовали в крови грызунов. Это наблюдалось в Аксайском, Сарыджазском и Верхненарынском автономных очагах и в прежние годы. Лишь на отдельных участках перечисленных автономных очагов было выявлено небольшое количество сурков с антителами к фракции I возбудителя чу-

мы (табл. 2), что свидетельствует о контакте животных с возбудителем и необходимости более тщательных поисков его. В то же время в Алайском автономном очаге (в урочище Шорт-Талдык), где в 1975 г. впервые были выделены штаммы бактерий чумы от блох красного сурка, эпизоотия была подтверждена также серологическими исследованиями: из 692 сурков при взятии крови на фильтровальную бумагу наличие антител к фракции чумного микроба было обнаружено у 41 (6,1%) зверька. В урочищах Акчукур и Кичего количество сурков с антителами доходило соответственно до 13—17%, а титры антител достигали 1:1280—1250. Эти данные, безусловно, свидетельствовали о наличии острого эпизоотического процесса чумы среди сурков на территории Алая.

Таблица 2

Результаты эпизоотологического обследования автономных очагов в 1975 году

Автономные очаги	Данные бактериологического метода исследования		Данные серологического метода исследования			
	исследовано сурков	выделено штаммов	исследовано сурков	из них с антителами в РПГА/РНАг	титры антител в РПГА	титры антител в РНАг

Проведены плановые истребительные работы по сурку

Аксайский	1631	—	1583	10/10	1:80 (7) 1:160 (1) 1:320 (1) 1:640 (1)	1:80 (7) 1:160 (1) 1:640 (1)
Сарыджазский	4181	—	1434	3/3	1:40 (3)	1:80 (3)

Проведены плановые истребительные работы по уничтожению блох

Верхненарынский	2431	—	2328	3/3	1:320 (3)	1:320 (1) 1:640 (2)
-----------------	------	---	------	-----	-----------	------------------------

Территория с нарушенным биоценозом чумы

Алайский ур. Талдык	1107	19 от блох	692	9/41	1:20 (1) 1:80 (2) 1:160 (1) 1:320 (2) 1:640 (3)	1:80 (7) 1:60 (10) 1:320 (4) 1:640 (7) 1:1280 (6) 1:2560 (7)
---------------------	------	------------	-----	------	---	---

Таким образом, предложенный нами метод сбора крови из полости сердца мертвых сурков в процессе их бактериологического исследования для выявления антител к фракции I возбудителя чумы вполне себя оправдал и может быть рекомендован в широкую эпизоотологическую практику. Этот метод дает возможность подвергать серологическому исследованию практически всех добытых и доставленных в лабораторию животных, что позволит более детально изучать закономерности эпизоотического процесса чумы у сурков, особенно в периоды его естественной или искусственной депрессии. Разработанный нами метод дает возможность более точно судить о степени активного подавления эпизоотий чумы в Тянь-Шане и других сурочьих очагах. Данный метод мы рекомендуем для широкого применения при рекогносцировочных обследованиях на потенциальных по чуме территориях, ранее мало изученных или не изученных вовсе.

РАДИОИЗОТОПНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ ТЯНЬ-ШАНЯ

А. И. Исраилов, И. Т. Калюжный

Кафедра пропедевтической терапии Киргосмединститута и
Республиканская клиническая больница

Одной из важных задач медицинской науки является изучение влияния климата среднегорья и высокогорья на здоровый и больной организм человека как при кратковременном, так и при длительном пребывании его в разных условиях высокогорья.

Установлен факт положительного влияния комплекса факторов высокогорных курортов Киргизии на больных с начальными формами гипертонической болезни (В. А. Брейдо, 1958; Д. Н. Истамбекова, 1958; М. М. Миррахимов, 1964, 1971; А. Ф. Куренков, 1967; Л. Н. Кобрицова и Я. С. Кац, 1970; М. И. Черкис, 1975, 1976). В свете этих данных можно предполагать, что некоторые особенности распространения, течения и лечения эндокринных, сердечно-сосудистых и других заболеваний в условиях горного климата Тянь-Шаня в какой-то степени могут быть обусловлены сдвигами функциональной активности щитовидной железы, которые, к сожалению, до последнего времени не были изучены (И. Т. Калюжный, 1971; Т. Д. Давлетбаков, 1974). Между тем изучение функции щитовидной железы, играющей важную роль в приспособительных реакциях здорового и больного организма к факторам внешней среды и происходящим в организме изменениям, приобретает особенно большое значение для целей диагностики, профилактики и лечения тиреоидной, сердечно-сосудистой и другой патологии у жителей горных стран. Изучение функциональной активности щитовидной железы у аборигенов конкретных климатических зон Тянь-Шаня имеет большое значение и для выведения соответствующих нормативных данных. Словом, клиницистам важно знать, как изменяется функция щитовидной железы в условиях среднегорья, какова ее роль в механизме адаптации здорового и больного организма к гипоксической гипоксии и другим факторам средне- и высокогорья.

Для установления факта возможного влияния климатических факторов среднегорья Киргизии на функцию щитовидной железы нами были изучены и статистически обработаны на ЭВМ «Мир-1» показатели поглощения йода-131 щитовидной железой и результаты других радиодоступных тестов у 103 практически здоровых жителей г. Пржевальска (1760 м над уровнем моря) и у 108 больных диффузным токсическим зобом. Легкий тиреотоксикоз был у 78 больных, тиреотоксикоз средней тяжести — у 30 больных. Возраст от 17 до 60 лет. Заметим, что тяжелых форм тиреотоксикоза у жителей среднегорья мы не наблюдали.

Нами установлено, что у здоровых жителей среднегорья Тянь-Шаня (Пржевальск, 1760 м над уровнем моря) щитовидная железа, по данным контактного метода исследования, поглощает через час $4,3 \pm 0,1\%$, через 2 часа — $6,5 \pm 0,2\%$, через 4 часа — $9,4 \pm 0,2\%$, через 24 часа — $17,5 \pm 0,3\%$ и через 48 часов — $17,3 \pm 0,8\%$ принятого количества йода-131. Нетрудно заметить, что эти умеренно сниженные показатели существенно не выходят за пределы норм, которые установлены И. Т. Ка-

Таблица 1
Тяжесть тиреотоксикоза и степень увеличения щитовидной железы у больных диффузным токсическим зобом в условиях среднегорья

Тяжесть тиреотоксикоза	Число обследованных	Степень увеличения щитовидной железы				
		0	I	II	III	IV
Легкий тиреотоксикоз	78	—	29	46	3	—
Тиреотоксикоз средней тяжести	30	—	5	19	6	—

люжным (1968, 1971) для здоровых жителей низкогорья (г. Фрунзе, 760 м над уровнем моря). В то же время эти показатели ниже средних цифр, выведенных Н. А. Габеловой (1953), Н. М. Дразниным (1954), А. К. Горчаковым и Н. П. Черенко (1955), Е. А. Колли и Н. А. Штегеман (1957), Н. П. Петровой (1958), К. И. Степашкиной и Э. Д. Илларионовой (1958) для здоровых жителей равнинных местностей.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о тенденции к снижению функциональной активности щитовидной железы у здоровых жителей среднегорья в сравнении с таковой у здоровых жителей низкогорья и соответствующими (данные литературы) нормами, полученными у лиц, проживающих в равнинных условиях.

Динамика поглощения йода-131 щитовидной железой у больных диффузным токсическим зобом в условиях среднегорья имеет свои особенности. Темп накопления изотопа йода-131 щитовидной железой у больных диффузным токсическим зобом в указанных условиях несколько замедлен. Так, через час после приема индикаторного количества йода-131 в щитовидной железе обследованных нами больных определялось $7,5 \pm 0,3\%$ принятого количества изотопа при легких формах тиреотоксикоза и $17,4 \pm 1,7\%$ — при средней тяжести. Заметим, что у аналогичных групп больных в условиях низкогорья через час получены более высокие показатели накопления йода-131 щитовидной железой: $15,4 \pm 1,2\%$ при легкой форме тиреотоксикоза и $22,7 \pm 1,9\%$ — при средней тяжести.

При исследовании больных через 2 и 4 часа накопление йода-131 в щитовидной железе продолжало нарастать. Суточные же показатели поглощения йода-131 железой равнялись $28,9 \pm 0,5\%$ при легких формах заболевания и $43,2 \pm 1,6\%$ — при тиреотоксикозе средней тяжести (табл. 2).

Таким образом, с нарастанием тяжести тиреотоксикоза радиоiod-концентрирующая функция щитовидной железы у больных отчетливо повышается. Заметно повышается и гормонообразовательная функция щитовидной железы. Так, фактор «Ф», определенный с помощью тироксина, меченного йодом-131, у 68 здоровых жителей среднегорья в среднем равнялся $1,5 \pm 0,03$, у 67 больных легким тиреотоксикозом — $1,1 \pm 0,02$ и у 27 больных тиреотоксикозом средней тяжести — $0,9 \pm 0,01$.

Мы считаем, что умеренная гипофункция щитовидной железы у здоровых жителей среднегорья Тянь-Шаня — не патология, а своеобразная, характерная для условий среднегорья норма, обусловленная, видимо, не только влиянием умеренной гипоксии, но и, возможно, другими климатическими факторами среднегорья.

П. Тренделенбург (1936), П. Н. Веселкин (1942), Я. М. Кабак (1949), Е. В. Колпаков и Н. В. Лауэр (1949), М. Е. Василенко (1955), М. И. Иманалиев (1963—1966), В. П. Дударев и И. Ф. Соколянский

Таблица 2

Показатели радиойодконцентрирующей функции щитовидной железы, полученные контактным методом исследования, у больных диффузным токсическим зобом в условиях среднегорья Тянь-Шаня (г. Пржевальск, 1760 м над уровнем моря)

Группы обследованных	Показатели поглощения йода-131 щитовидной железой в % принятого количества через:					
		1 час	2 часа	4 часа	24 часа	48 часов
Здоровые жители	п	99	99	97	102	11
	М	4,3	6,5	9,4	17,5	17,3
	С	1,5	1,5	2,4	3,2	2,5
	±	0,1	0,2	0,2	0,3	0,8
	±					
Больные диффузным токсическим зобом						
Легкий тиреотоксикоз	п	75	75	78	78	14
	М	7,5	11,5	14,5	28,9	29,4
	С	2,3	2,5	6,5	4,5	4,6
	±	0,3	0,3	0,7	0,5	1,2
	±					
	P	< 0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
Тиреотоксикоз средней тяжести	п	30	29	27	29	9
	М	17,4	25,9	31,9	43,2	40,7
	С	9,3	11,8	11,9	8,4	5,2
	±	1,7	2,2	2,3	1,6	1,7
	±					
	P	< 0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
	P	< 0,001	0,001	0,001	0,001	0,001

(1967), М. А. Абдукадыров (1970) отмечают повышение устойчивости тиреоидэктомированных животных к недостатку кислорода в барокамерных условиях и при акклиматизации к горам, а Loewy (1932) и Grandjean (1948) — понижение функции щитовидной железы и исчезновение симптомов гипертиреоза в горах.

В. П. Дыскин (1957), Ю. Б. Скебельская (1959, 1962), С. Г. Генес (1963), Б. Г. Бажанов (1966), Лишшак и Эндречи (1967), И. Т. Калужный (1968—1972) считают, что воздействие любого стресс-раздражителя вызывает общий адаптационный синдром, сопровождающийся изменением функциональной активности щитовидной железы. М. Г. Амирагова (1963, 1970) и А. А. Войткевич (1970) подчеркивают, что нервно-эндокринная система является наиболее совершенным механизмом приспособления организма к окружающей среде, что в адаптации организма к изменяющимся условиям среды значительное место отводится щитовидной железе.

В. В. Парин (1965), Н. А. Агаджанян, В. А. Исабаева и соавторы (1965, 1967) установили, что горцы экономнее расходуют кислород и более работоспособны, что продолжительная акклиматизация в горах значительно повышает устойчивость организма не только в отношении гипоксии, но и в отношении других экстремальных факторов космического полета: перегрузок, длительной изоляции, монотонности окружающей обстановки, резких колебаний температуры, повышенной ультрафиолетовой и космической радиации. На основании этих и полученных нами данных есть основания полагать, что у здоровых жителей среднегорья Тянь-Шаня приспособительно-компенсаторное понижение функции

щитовидной железы — один из важных нейроэндокринных механизмов повышения резистентности организма. Видимо, этим же объясняется менее высокая активность щитовидной железы и отсутствие в условиях среднегорья Тянь-Шаня тяжелых форм тиреотоксикоза у больных диффузным токсическим зобом.

Выводы

1. У здоровых взрослых жителей среднегорья Тянь-Шаня (г. Пржевальск, 1760 м над уровнем моря) показатели радиоiodконцентрирующей функции щитовидной железы и фактор «Ф», определяемый с помощью тироксина, меченного йодом-131, существенно не отличаются от норм, общепринятых для здоровых жителей равнинных местностей Советского Союза. Вместе с тем средние показатели радиоiodконцентрирующей функции щитовидной железы у жителей среднегорья Киргизии несколько ниже, а фактор «Ф» выше, чем у жителей равнинных местностей.

2. У больных диффузным токсическим зобом, живущих в условиях среднегорья Тянь-Шаня, в зависимости от тяжести тиреотоксикоза темп и максимум накопления йода-131 щитовидной железой и показатели гормональной активности щитовидной железы, определяемой с помощью тироксина, меченного йодом-131, повышены, но в меньшей степени, чем у аналогичных групп больных низкогогорья.

3. Полученные нами радиоизотопные показатели функциональной активности щитовидной железы у здоровых людей и у больных диффузным токсическим зобом могут быть использованы врачами в качестве местных нормативов, что позволит им в конкретных климатических условиях среднегорья Тянь-Шаня выявлять заболевания щитовидной железы.

УДК 616.155.194.7.001.6

ВЫСОКОГОРНАЯ ГИПОКСИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ КРОВИ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНОЙ АНЕМИИ

А. А. Алмерекова

Проблемная научно-исследовательская лаборатория «Физиология и патология организма человека в условиях высокогорья» Киргосмединститута

В условиях пониженного атмосферного давления среди приспособительных механизмов важное место отводится системе крови. По данным многих авторов, в условиях высокогорья усиливается эритропоэз. Н. Н. Сиротинин (1933), Ван-Лир (1967) и др. полагают, что увеличение числа эритроцитов и гемоглобина в первые дни воздействия гипоксии является следствием перераспределения крови, после чего наступает истинное усиление гемопоэза благодаря гуморальным стимуляторам кроветворения — эритропоэтинам (В. И. Войткевич, 1963; Ю. Р. Бободжанов, 1964; М. М. Миррахимов, Н. Я. Юсупова, А. Р. Раимжанов, 1971; и др.).

Если кроветворная функция костного мозга претерпевает реактивные изменения при некоторых патологических процессах, то естественно

2. Сывороточный гепатит у детей первого года жизни отличается высоким процентом тяжелых и злокачественных форм течения болезни.

3. Развитию гепатодистрофии при сывороточном гепатите у детей первого года жизни способствует поздняя госпитализация больных, сочетание вирусного гепатита со стафилококковой инфекцией, а также внутрибольничное наложение острых респираторных вирусных заболеваний.

4. Исход гепатодистрофии при сывороточном гепатите у детей первого года жизни определяется сроком начала интенсивной терапии — интенсивная терапия, начатая в фазе прекомы I, может предотвратить летальный исход даже у больных с отягощенным преморбидным анамнезом.

УДК 616.831.4

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ ВИСЦЕРОПАТИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Б. Г. Бажанов

Эндокринологическое отделение Первой госпитальной терапевтической клиники Киргосмединститута

В течение последнего десятилетия успехи советской эндокринологии, выразившиеся в выделении рилизинг-факторов, гипоталамических нейроромонов, открывают клиницистам пути к выяснению механизмов патологических состояний диэнцефальной области.

Диагностика гипоталамических поражений представляет большие трудности. Достаточно сказать, что гипоталамический синдром в специализированных больницах Киргизии до 1965 года практически не диагностировался.

Между тем гипоталамической области придается исключительное значение как месту интеграции нервной и гуморально-эндокринной регуляции в условиях нормы и патологии.

Гипоталамус обеспечивает динамическое постоянство внутренней среды. Через гипоталамус происходит мобилизация вегетативных и гуморальных механизмов при нарушениях гомеостаза.

Естественно, это обеспечивает колоссальное разнообразие клинической картины гипоталамической патологии.

Обращает на себя внимание разнообразие этиологических факторов, вызывающих поражение гипоталамической зоны.

Богатая васкуляризация ее отличается высокой проницаемостью сосудов для крупномолекулярных белковых соединений, к числу которых относятся и нейротропные вирусы.

Столь высокая проницаемость обусловлена тем, что между сосудами и ганглиозными клетками ядер гипоталамической области отсутствует глиозная прослойка. Это создает, с одной стороны, благоприятные условия для питания тканей, но, с другой — и большую возможность инфекционных и токсических поражений.

Следовательно, особенность строения и кровообращения диэнцефальной области определяет особую ее чувствительность к повреждающим воздействиям.

Больная З., 34 года. Поступила в клинику с жалобами на общую слабость, облысение, рост бороды и усов, отсутствие месячных, кратковременные потери сознания, сонливость, раздражительность.

Больна 8 месяцев. Заболеванию предшествовала тяжелая психическая травма. Объективно — непропорциональная полнота (конечности худые). Со стороны внутренних органов без патологии, АД—120/70 мм рт. столба. На рентгенограмме черепа — умеренная краинальная гипертензия. Анализ крови и мочи — в норме. Пневморен — без патологии. 17 КС — 29 мг, ДИАС — 2,6 мг, 17 ОКС — 39 мг. Произведена двусторонняя субтотальная адреналэктомия (двухмоментно) (оператор — профессор И. К. Ахунбаев). Гистология: клубочковая зона истончена, местами — участки фиброза и дистрофические изменения. Содержание липидов в остальных зонах высокое (заключение проф. Б. Ф. Малышева).

После операции рост бороды и усов прекратился, в состоянии же больной существенных изменений не произошло. В данном случае потери сознания, сонливость указывают на локализацию процесса в головном мозгу.

Гипотеза о доминирующей роли гипофиза в регуляции эндокринных функций в настоящее время пересматривается в связи с открытием гипоталамо-гипофизарной взаимосвязи и особенно с обнаружением рилинг-факторов.

Гипоталамо-вегето-дистонические расстройства. Этот вид гипоталамического синдрома чаще всего проявляется в виде расстройства сердечно-сосудистой системы. Н. К. Боголеповым (1973) описана клиника нарушений функции сердца у больных с патологией гипоталамуса, впервые вошедшая в литературу как «диэнцефальный кардиальный синдром».

Среди больных с поражением гипоталамической области первое место занимают больные с вегетативно-висцерально-сосудистым синдромом (Д. Г. Шефер, 1962).

В клинической картине весьма характерны приступы болей в области сердца, изменения частоты и ритма сокращения сердца, повышение артериального давления, резкие изменения температуры тела. В подавляющем большинстве эти симптомы носят характер вегетативных кризов (стенокардия), эпилепсии сердца (пароксизмальная тахикардия). Последняя представляет большой теоретический интерес. Этиология пароксизмальной тахикардии редко бывает четко определенной (органическое поражение сердца), в подавляющем большинстве случаев пароксизм тахикардии имеет неясный генез. Примером может служить следующее наблюдение.

Больная П., 43 лет, поступила в клинику с жалобами на приступы сердцебиения, сопровождающиеся появлением головной боли, боли в области сердца, потливость, стойкую субфебрильную температуру, «дрожь в теле», общую слабость. Больна 12 лет.

Объективно: ожирение I ст., АД—160/90. Неоднократно ЭКГ регистрировала пароксизмальную тахикардию (темп—170). Появление приступа обязательно связано с нервным или физическим перенапряжением. Инъекция пирроксана закономерно снимала приступ.

Органической патологии сердца не выявлено.

Значительная частота сердечно-сосудистых расстройств при указанном синдроме приводит к большому числу диагностических ошибок — патология гипоталамуса не диагностируется и больным устанавливаются в течение болезни различные диагнозы: ревматизм, стенокардия, невроз, тиреотоксикоз и т. д. Необходимо учитывать, что в генезе сердечно-сосудистых расстройств инфекция, обуславливающая миокардит, может вызвать и поражение диэнцефальной области. Дифференциация этих нарушений имеет существенное значение для патогенетической терапии и определения прогноза заболевания.

Гипоталамо-дисгормональные расстройства. Наиболее мало изученной формой гипоталамического поражения является так называемый гипергидропексический синдром, иначе называемый несакхарный антидиабетом. Патогенез окончательно не выяснен. Антидиуретический гормон является основным регулятором осмотического давления в тканях организма. При увеличении осмотического давления стимулируется секреция АДГ, которая уменьшает диурез, задерживает воду. Одновременно дисгормонизм проявляется повышением функции коры надпочечников и снижением функции щитовидной железы.

Клинически несакхарный антидиабет проявляется олигурией, наличием отеков при отсутствии почечного страдания, ожирением, гипотиреозом. У мужчин, как правило, развивается импотенция, у женщин нарушается менструальный цикл, развивается бесплодие.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная Н., 32 лет, поступила в клинику с диагнозом «хронический нефрит». Жалуется на отеки лица, увеличение веса тела, головную боль, общую слабость. Больна около 5 лет. Заболевание связывает с тяжелой физической травмой (автомобильная катастрофа). Объективно: ожирение I—II степеней, отечность, особенно лица. Апатия, сонливость. Менструация отсутствует. Со стороны сердца и почек отклонений от нормы не выявлено. АД—110/65. Диурез—300—500 мл. Уд. вес мочи до 1036. Проба Мак Клюр Олдрича резко замедлена. Седативная терапия и прием хлористого калия значительно улучшили состояние больной.

В данном наблюдении, несмотря на выраженные симптомы заболевания и неоднократное обследование больной в условиях стационара, диагноз болезни не был установлен на протяжении многих лет.

Гипоталамо-метаболические расстройства. Длительное время внимание клиницистов привлекает «периодическая болезнь».

Существует около 20 теорий патогенеза «периодической болезни». В настоящее время наиболее убедительным является взгляд на «периодическую болезнь», как на проявление метаболического дефекта, относящегося к ферментопатиям (О. М. Виноградова, 1973). Врожденный энзиматический дефект (пока неизвестный) влечет развитие метаболического блока, нарушающего ход обмена веществ с индукцией и репрессией комплекса ферментов, участвующих в данном метаболическом процессе. Развитие амилоидоза происходит в результате того же метаболического дефекта.

Чрезвычайная демонстративность клинической картины болезни обусловлена, по всей вероятности, поражением гипоталамуса. «Беспричинное» повышение температуры без какого-либо инфекционного компонента, приступообразный характер заболевания, абдоминальный, торакальный, суставной и лихорадочный варианты течения болезни, выраженные вегетативные проявления при ней указывают на участие гипоталамуса, вегетативной (особенно парасимпатической) нервной системы в генезе данного страдания.

Приводим собственное наблюдение, где подозрение на «периодическую болезнь» определялось наблюдением вегетативных кризов.

Больная Б., 33 лет, направлена в клинику с диагнозом «периодическая болезнь». Жаловалась на приступообразные боли в животе, повышение температуры тела до 40°, «дрожь в теле», общую слабость.

Приступы начинаются на фоне хорошего состояния с ощущения дискомфорта в брюшной полости, повышения температуры. Отмечается общая слабость, депрессия в момент приступа. Больна в течение 3 лет. Подобных приступов у больной было 5. Трижды госпитализировалась в хирургических отделениях, но хирургической патологии не было обнаружено.

Отсутствие какого-либо эффекта от производившейся терапии и «шквальный» характер течения болезни, наличие выраженных вегетативных нарушений позволили нам предположить участие гипоталамуса в генезе болезни.

Другая больная, в возрасте 26 лет, при сходном течении заболевания трижды подвергалась лапаротомии. Была консультирована в Москве, где был подтвержден диагноз «периодической болезни».

Диагностика гипоталамических поражений в некоторых случаях весьма затруднительна. При установлении характера заболевания определенное значение имеют особенности клинической картины дисэнцефальных поражений. Типичными признаками заболевания следует считать: 1) полиэтиологичность, 2) хроническое, даже пожизненное течение болезни с периодическими кризами, 3) наличие вегетативных проявлений с возможными психопатологическими симптомами, 4) полисиндромность, обусловленная разным генезом заболевания, 5) резкое снижение адаптационных возможностей организма с обязательным проявлением у больных «общей слабости».

Применение функционально-диагностических тестов с дексаметазоном позволяет по концентрации гормональных метаболитов отличить гиперфункциональное состояние системы «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» при алиментарно-конституционном ожирении от гиперплазии надпочечников при дисэнцефальном синдроме по типу болезни Иценко-Кушинга.

Необходимо помнить, что гипоталамические расстройства могут часто наблюдаться и у здоровых людей в результате психического перенапряжения (стресса), при этом возникает чувство тревоги, резкой усталости, бессонница, головные боли, снижение трудоспособности.

Лечение больных с этими заболеваниями до недавнего времени представляло большие трудности в связи с отсутствием эффективных лекарственных препаратов.

В настоящее время получен новый отечественный препарат — пирроксан, обладающий избирательным альфа-адреноблокирующим действием на адренергические нейроны, расположенные в гипоталамусе.

Нами установлена высокая лечебная эффективность препарата при гипертонических кризах и дисэнцефальных пароксизмах симпатoadренового характера.

Однократное применение пирроксана в дозе 30 мг может снять вегетативный криз. Назначение пирроксана проводится курсами до двух недель по 15—30 мг 1—2 раза в день в инъекциях или таблетках.

Высокая эффективность препарата при гипоталамических кризах позволяет использовать его и с диагностической целью.

Новым в лечении являются телегамма-терапия и отработка более оптимальных доз рентгенотерапии, применение фармакологических ингибиторов биосинтеза кортикостероидов (элиптен и дифенин).

Сохраняют свое значение и малые транквилизаторы — триоксазин, седуксен, элениум и т. д.

Существуют отдельные сообщения об успешном применении иглоукалывания (М. Ш. Биляров и Н. А. Семенова, 1973).

Наш опыт лечения гипоталамических синдромов указывает на необходимость индивидуального подбора методики лечения с учетом этиопатогенетических аспектов, клинической картины, характера вегетативных кризов и гормонального профиля.

АНИЗЕЙКОНИЯ В ПАТОЛОГИИ БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 617.758.1;617.761—009.11

С. Ф. Зубарев

Кафедра глазных болезней Киргосмединститута и Республиканская клиниче-
ская больница

Все возрастающая необходимость совершенствования детской оф-
тальмологической службы побуждает окулистов глубже вникать в пато-
логию органа зрения у детей и использовать в своей повседневной прак-
тической деятельности достижения современной науки и техники.

Одной из причин, нарушающих функционирование зрительного ана-
лизатора у детей, является анизейкония. При анизейконии изображение
фиксируемого объекта на сетчатке одного глаза охватывает большее
количество рецепторов, чем на сетчатке второго глаза. Неравенство мо-
нокулярных зрительных изображений затрудняет или вообще исключает
возможность их слияния в единый зрительный образ, что способствует
нарушению бинокулярного зрения и возникновению косоглазия.

Вопрос о неравенстве зрительных изображений на сетчатке в связи
с различием в оптических системах обоих глаз был впервые поставлен
Donders в 1864 году. А. И. Коган (1957), Ф. Е. Фридман (1967), Wads-
worth (1883), Gulberston (1888), Erggelet (1921), Takubak (1931) теоре-
тически обосновали возможность существования анизейконии при раз-
личных аномалиях рефракции.

Практически существование разноразмерности зрительных изобра-
жений было доказано в 1932 году, когда Ames, Ogle, Gliddon предложе-
ли первый прибор для количественной и качественной оценки анизейко-
нии. А термин «анизейкония», обозначающий неравенство зрительных
изображений в обоих глазах («анизос» — неравный и «эйкон» — образ)
был предложен Lancaster в 1938 году.

В основе анизейконии — различия в преломляющей системе обоих
глаз, различная длина оси глазных яблок, неравномерная конвергенция
и аккомодация и т. д. Учитывая разнообразные причины неравенства
зрительных изображений, различают четыре типа анизейконии:

1. Физиологическая анизейкония — разница в ретинальных изобра-
жениях, возникающая при асимметричной конвергенции, аккомодации.
2. Оптическая анизейкония возникает при различии в преломляю-
щей силе оптической системы обоих глаз (различные виды анизометро-
пии, астигматизма).
3. Очковая анизейкония — при коррекции аметропии обычными
очковыми стеклами или при неверно подобранной и выданной пациенту
оправе, косом расположении оправы на лице, т. е. при различном рас-
стоянии оптических стекол от роговицы обоих глаз.
4. Прочие виды анизейконии — при анизокории, неправильной
центровке оптических стекол обоих глаз.

Исследование величины анизейконии, т. е. разницы в размерах зри-
тельных изображений, имеет большое значение в процессе лечения
содружественного косоглазия, назначения коррекции при односторон-
ней афакии и других видах анизометропии.

Работами А. И. Коган (1957), З. Ш. Шапиро (1967) и других уста-
новлено, что при разнице в величине изображений в обоих глазах более
5% акт бинокулярного зрения невозможен, т. е. слияния изображения

в единый зрительный образ не происходит. Так, у больных с альтернирующим косоглазием высокая степень анизейконии (более 5%) встречается в 9,4% случаев, у больных с монолатеральным косоглазием — в 32,9% случаев. Сравнение ретинальных изображений в косящем и фиксирующем глазах показывает, что у больных сходящимся и содружественным монолатеральным косоглазием в 65—70% случаев меньшее изображение отмечается в амблиопичном (косящем) глазу.

Средняя степень анизейконии (разница в величине изображений от 2% до 5%) снижает качество бинокулярного зрения, т. е. уменьшаются фузионные резервы, наступают явления астиопии и т. д., но она лишь в некоторых случаях является причиной расстройства бинокулярного зрения.

Разница в величине изображений до 1% в обоих глазах, т. е. слабая степень анизейконии, как правило, не приводит к нарушению бинокулярного зрения и считается физиологической.

Таким образом, особенно важно исследование анизейконии у детей с нарушением бинокулярного зрения и содружественным косоглазием, т. к. после устранения амблиопии в процессе лечения девиации наступает важный этап — формирование бинокулярного зрения. При игнорировании анизейконии все методы развития бинокулярного зрения остаются безрезультатными, т. к. неравенство ретинальных изображений препятствует формированию фузионной способности.

Для исследования анизейконии предложено большое количество методов и приборов. Наиболее приемлемым и для практического использования являются эйконометрия прямого сравнения, предложенная Ames (1932), и метод Gagnep (1964).

Прибор Ames представляет собой зеркальный стереоскоп. Перед правым глазом исследуемого помещают объект в виде квадрата, стороны которого состоят из штрихов; перед левым глазом — четыре точки. Для стимуляции фузии оба объекта имеют в центре черное кольцо, видимое бинокулярно. Зеркала стереоскопа установлены так, что наблюдатель, обладающий бинокулярным зрением, сливает обе фигуры в одну. В случае равенства изображений в обоих глазах, точки попадут в разрывы между штрихами. Если изображение в правом глазу больше, чем в левом (по всем меридианам), то точки исследуемому кажутся расположенными внутри квадрата. Если же в левом глазу изображение больше, чем в правом только в горизонтальном меридиане, то точки видны вне квадрата именно в этом меридиане (рис.).



Рис. Характер изображений при эйконометрии
 а — изображение перед правым глазом, б — изображение перед левым глазом,
 в — при изейконии происходит слияние изображений черных колец обоих экранов эйконометра в одно, точки видим в разрывах линий

Количественная оценка величины анизейконии в эйконометре Ames производится при помощи так называемых изейконических стекол, предложенных Ogle (1942). Эти стекла лишь увеличивают изображение на

сетчатке, преломляющая сила их практически равна нулю. Приставляя поочередно к глазу с меньшим изображением стекла с разными увеличениями, уравнивают изображения в обоих глазах. Степень анизейковеличина выражается в процентах), которая приводит к равенству ретинальных изображений.

Указанный метод исследования анизейконии применим только при наличии бинокулярного зрения. Лица с расстройствами бинокулярного зрения, с косоглазием не в состоянии одновременно фиксировать два предмета и в связи с этим исследование разноразмерности изображений у них невозможно.

Метод, предложенный Гернет (1964), позволяет исследовать величину анизейконии независимо от характера зрения, т. е. при бинокулярном, монокулярном зрении. Методика исследования включает определение рефракции, измерение длины оси глазных яблок, кривизны роговицы по формуле, определяющей общую преломляющую силу обоих глаз, вычисляется величина анизейконии:

$$G = \frac{1}{f-r} \pm A, \text{ где}$$

G — общая преломляющая сила глаза в диоптриях

f — передне-задняя длина оси

r — радиус кривизны передней поверхности роговицы (величина « r » выражается в метрах)

A — степень аметропии (НМ, М) в диоптриях, причем « $+A$ » — при миопии, « $-A$ » — при гиперметропии

Передне-задняя длина оси глазного яблока измеряется на отечественном аппарате — «эхеофтальмограф ЭХО — 21».

Радиус кривизны передней поверхности роговицы определяется на офтальмометре «ОФ-3». При расчетах учитывается средний радиус кривизны роговицы, т. е. сумма радиусов в двух противоположных меридианах, деленная пополам. Рефракция исследуется на фоне 7—10-дневной циклоплегии.

Исследованиями последних лет установлено, что при пользовании методом, предложенным Гернетом (1964), для исследования анизейконии возможны некоторые погрешности, связанные с сочетанием параметров редуцированного глаза с реальным радиусом кривизны передней поверхности роговицы и показателем клинической рефракции (А. И. Колинко, 1972; Ю. З. Розенблюм и М. Б. Кодзов, 1974).

Ю. З. Розенблюмом и М. Б. Кодзовым (1974) предложена формула:

$$D = \frac{1440}{L} \pm A, \text{ где}$$

D — общая преломляющая сила глаза в диоптриях

A — аметропия в диоптриях

L — длина передне-задней оси глаза в мм, полученная при ультразвуковой биометрии

1440 — постоянная

Разница в общей преломляющей силе глаз, выраженная в процентах, и определяет величину анизейконии.

Лечение выявленной анизейконии заключается в назначении соответствующих изейконических очков.

М. М. Мамакеев, Э. Х. Акрамов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 Киргосмединститута

В печени сосудистые опухоли (кавернозные гемангиомы, или каверномы) располагаются обычно субсерозно в виде множества опухолей.

По внешнему виду это небольшие гладкие или слегка бугристые образования величиной с вишню или несколько больше.

Течение их бессимптомное, обнаруживаются они во время лапаротомии.

Кроме небольших каверном, не имеющих практического значения, в печени могут развиться одиночные крупные каверномы, достигающие величины кулака и даже головки новорожденного. Кавернозные гемангиомы протекают долгое время бессимптомно, начинают проявляться после того, как достигнут значительных размеров.

Каверному приходится дифференцировать от опухоли сальника, водянки желчного пузыря, блуждающей почки, эхинококка печени и др.

Каверномы часто осложняются разрывами, что приводит к смертельному кровотечению. Все это заставляет расширить показания к оперативному лечению каверномы.

Приводим наши наблюдения:

Больная С., 41 года, поступила в отделение неотложной хирургии 2-ой клинической больницы 4/V 1976 г.

Жалобы при поступлении на постоянные боли в левом подреберье. Больной себя считает с 1966 г., когда впервые появились боли в области эпигастрия и левого подреберья. Многократно обследовалась амбулаторно и стационарно. Диагностировали гастрит, по поводу чего лечилась, но улучшения не отмечала.

В 1974 г. сама больная обнаружила у себя опухолевидное образование в левом подреберье, при стационарном обследовании диагностировали липому.

В 1976 г. больная вновь обследована в стационаре, после чего была переведена в отделение неотложной хирургии 2-ой клинической больницы с диагнозом «эхинококк левой доли печени».

Объективно: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Сердце — тоны чистые, шумов нет. Пульс — 80 ударов в минуту, хорошего наполнения и напряжения.

Легкие — дыхание везикулярное.

В вертикальном положении больной отмечается асимметрия живота за счет видимого на глаз опухолевидного образования в эпигастральной области слева, тугоэластической консистенции с гладкой поверхностью, слегка подвижное, безболезненное.

В горизонтальном положении больной опухолевидное образование не пальпируется. Только в положении больной на правом боку удается пальпировать опухоль, исходящую из левой доли печени. Правая доля печени не увеличена.

Со стороны общего анализа крови, мочи и печеночных тестов патологии не выявлено.

7/V 1976 г. — операция. Верхняя срединная лапаротомия.

При ревизии органов брюшной полости обнаружена опухоль левой доли печени, заполняющая всю левую долю печени. Опухоль белесоватого цвета с расширенными сосудами, эластической консистенции. Правая доля печени не увеличена, мягкая, обычной окраски (без патологии).

Другой патологии в брюшной полости не обнаружено.

Произведена резекция левой доли печени по серповидной связке. Тщательный гемостаз. Брюшная полость дренирована микроирригатором. Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписана на 20 день после операции в хорошем состоянии. Повторный осмотр — через 4 месяца. Жалоб больная не предъявляет, приступила к прежней работе.

Макропрепарат: удаленная левая доля печени вместе с опухолью размера — $20 \times 15 \times 10$ см, с четкими границами, на разрезе серовато-геморрагический вид, пронизана множеством сосудов.

Гистологическое исследование — кавернозная гемангиома.

ЮБИЛЕИ

УДК 616.061.75 (М. М. Миррахимов)

МИРСАИД МИРХАМИДОВИЧ МИРРАХИМОВ

(К 50-летию со дня рождения)

27 марта 1977 года видному ученому, замечательному клиницисту и педагогу, члену-корреспонденту АМН СССР, академику АН Киргизской ССР, заслуженному врачу и заслуженному деятелю науки Киргизии, заведующему I кафедрой факультетской терапии, проректору Киргизского государственного медицинского института, профессору Мирсаиду Мирхамидовичу Миррахимову исполнилось 50 лет.

Еще в студенческие годы проявилось незаурядное дарование будущего исследователя и врача. Благоприятное влияние известных ученых-физиологов Г. П. Конради и А. Д. Слонима, клиницистов — М. Е. Вольского и М. П. Редлиха — сказалось на формировании

интересов и творческого характера М. М. Миррахимова.

Закончив с отличием в 1948 году Киргосмединститут и успешно защитив в 1952 году кандидатскую диссертацию «Влияние адреналина и стрихнина на сердечно-сосудистую систему», он всецело связывает свою жизнь с клинической физиологией и внутренней медициной.

За 29 лет трудовой деятельности Мирсаид Мирхамидович прошел путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой, проректора по научной работе Киргосмединститута. Незаурядные способности, любознательность и трудолюбие молодого врача способствовали его быстрому росту и снискали огромный авторитет среди населения республики.

По инициативе М. М. Миррахимова в республике были созданы кардиоревматологический диспансер и специализированные отделения кардиологии с палатами интенсивной терапии инфарктных больных, гематологии, нефрологии и пульмонологии. В этих отделениях налажено высокое качество диагностики с помощью самой современной аппаратуры и современное эффективное лечение больных. Непосредственное

участие М. М. Миррахимова в лечебной работе отделений подняло их на еще более высокий уровень диагностики и лечения.

Мирсаид Мирхамидович обладает ярким дарованием врача-интерниста. Его удивительная эрудиция, гибкость и отточенность клинического мышления позволяют разобраться в самых сложных и трудных больных, а бережное и внимательное отношение к больным помогли вернуть к жизни и трудовой деятельности тысячи людей. Клинические лекции профессора Миррахимова всегда выдержаны в лучших традициях отечественной терапевтической школы и с вниманием слушаются не только студентами, но и опытными врачами. Он является председателем республиканских обществ терапевтов и гематологов. В 1962 году Мирсаиду Мирхамидовичу присвоено высокое звание «Заслуженный врач Киргизской ССР».

Широкую известность в нашей стране и за рубежом принесли М. М. Миррахимову как ученому его работы по физиологии и патологии организма человека в условиях высокогорья. В 50-е годы Мирсаид Мирхамидович становится пионером горнофизиологических исследований в нашей стране. За многие годы работы в этой области им сделан значительный вклад в изучение особенностей функционирования организма человека в экстремальных условиях высокогорья Тянь-Шаня и Памира, а также впервые сформулировано фундаментальное положение о фазности процесса индивидуальной адаптации к высокогорной гипоксии (докторская диссертация «Об акклиматизации к высокогорью Средней Азии», 1964). Более того, выделение «первичной высокогорной артериальной легочной гипертонии» (ПВАЛГ) и ее форм (лабильная, стабильная, декомпенсированная), синдрома острого утомления миокарда, наблюдающегося в первые дни пребывания в горах, подробное описание клиники высокогорного острого отека легких (ВООЛ) и других дезадаптационных синдромов позволяют по праву считать М. М. Миррахимова основоположником высокогорной кардиологии.

Большую практическую ценность представляют собой работы Мирсаида Мирхамидовича, посвященные вопросам климатопатологии. Широкие эпидемиологические исследования, показавшие меньшую распространенность ишемической болезни сердца и гипертонической болезни среди жителей высокогорных районов, стали не только существенным вкладом в развитие географической патологии, но и послужили лучшему пониманию этиологии и патогенеза этих заболеваний вообще. Многолетние наблюдения Мирсаида Мирхамидовича позволили ему описать особенности течения и клиники ряда внутренних заболеваний у горцев, что имеет большое практическое значение для рациональной диагностики и оптимального лечения в высокогорных условиях.

Наконец, М. М. Миррахимов является инициатором использования горного климата в лечебно-оздоровительных целях. Его исследования последнего десятилетия показали благотворное влияние высокогорной гипоксии на течение целого ряда внутренних болезней. Уже 30-дневное пребывание больных бронхиальной астмой в высокогорной местности без какой-либо медикаментозной терапии вызывает исчезновение или значительное облегчение приступов удушья, снижение показателей алергизации организма, что сохраняется и по возвращении на равнину. Одновременно лечение высокогорной адаптацией, оказывая стимулирующее действие на костномозговое кроветворение, способствует заметному клинико-гематологическому улучшению у больных гипопластической и некоторыми другими формами анемии. Исследованиями Мир-

саида Мирхамидовича и его сотрудников было также обнаружено положительное действие среднегорного климата на течение ранних стадий гипертонической болезни.

Всего перу ученого принадлежит 250 научных трудов, 10 из которых — монографии. А такие книги, как «Очерки о влиянии горного климата Средней Азии на организм» (1964), «О картине периферической крови в условиях Тянь-Шаня и Памира» (1964), «Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях высокогорья» (1967), «Горы и резистентность организма» (совместно с Н. А. Агаджаняном, 1970), «Болезни сердца и горы» (1971), «Лечение бронхиальной астмы горным климатом» (1975), стали подлинным руководством для практических врачей, работающих в высокогорных районах нашей страны.

Мирсаидом Мирхамидовичем подготовлено 27 кандидатов и 5 докторов наук, а на посту проректора Киргосмединститута он много сделал для роста молодых физиологической и медицинской наук республики.

Признанием научных заслуг и авторитета М. М. Миррахимова явилось избрание его членом-корреспондентом АМН СССР (1969), академиком АН Киргизской ССР (1974) и присвоение ему почетного звания «Заслуженный деятель науки Киргизской ССР» (1972).

Коммунист и патриот своей Родины М. М. Миррахимов достойно представляет советскую науку за рубежом: он принимал участие в работе XV Международного конгресса по авиационной и космической медицине (Прага, 1966), Генеральной ассамблеи Международной биологической программы (Сингапур, 1972), 26 Конгресса Международной физиологической науки (Нью-Дели, 1974), Европейского конгресса кардиологов (Антверпен, 1976).

М. М. Миррахимов ведет и большую общественную работу: он является председателем Всесоюзной проблемной комиссии «Физиология и патология организма человека в условиях высокогорья», входит в состав правления всесоюзных обществ терапевтов, кардиологов, нефрологов, научного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям АМН СССР и является членом редколлегии журналов «Физиология человека» и «Здравоохранение Киргизии», членом редакционного совета журнала «Терапевтический архив» и «Физиологического журнала им. И. М. Сеченова».

Коммунистическая партия и Советское государство высоко оценили труд М. М. Миррахимова. Он награжден орденом Октябрьской революции (1975), двумя орденами «Знак почета» (1961, 1971), Юбилейной Ленинской медалью и четырежды — Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Киргизской ССР. М. М. Миррахимов неоднократно избирался депутатом Фрунзенского городского совета депутатов трудящихся, а в 1975 году трудящиеся Киргизской ССР оказали ему высокое доверие, избрав депутатом Верховного Совета республики.

В свое 50-летие Мирсаид Мирхамидович вступает в расцвете сил, полный новых творческих идей и планов.

Министерство здравоохранения республики, вся медицинская общественность Киргизии сердечно поздравляют юбиляра и желают ему крепкого здоровья и осуществления всех творческих планов.

И. Т. КАЛЮЖНЫЙ,
председатель Совета научных медицинских обществ МЗ Киргизской ССР, заслуженный врач Киргизской ССР, профессор

Автор — Ефим Иванович Смирнов в период, которому посвящена книга, был начальником Главного военно-санитарного управления Красной Армии. Его книга — это, с одной стороны, яркие, живые и интересные личные воспоминания, с другой — анализ и обобщение работы военно-медицинской службы, глубокое историческое исследование в области теории и практики военной медицины.

Е. И. Смирнов рассматривает вопросы медицинского обеспечения боевых действий наших войск в период с 1939 по 1945 гг. (в боях на реке Халхин-Гол, в Финляндии, на фронтах Великой Отечественной войны).

Книга состоит из трех частей и заключения. Первая часть («На пороге великих испытаний») охватывает 1939—VI. 1941 гг. Здесь показаны жизненность основных положений трудов основоположника отечественной военно-полевой хирургии и военной медицины — Н. И. Пирогова, их дальнейшее и всестороннее развитие применительно к условиям военно-технической революции и маневренных войн с участием в них многомиллионных армий. Автором сформулирована современная военно-полевая медицинская доктрина, рассказано о проведенной работе по усовершенствованию структуры медицинской службы Красной Армии, затрагивающей как организацию лечения и эвакуацию раненых, так и профилактику эпидемиологических заболеваний в войсках. Критически анализируется опыт медицинского обеспечения войск в период боев на Халхин-Голе и советско-финляндского конфликта.

Вторая часть («Война и здравоохранение») посвящена Великой Отечественной войне. Автор показывает, как медицинские работники вели героическую борьбу со смертью, витавшей на полях сражений на различных этапах — на передовой, в батальонных и полковых медицинских пунктах, в медсанбатах и госпиталях.

Внезапное нападение фашистской Германии на СССР резко затруднило боевые действия наших войск в первые месяцы войны, а также работу медицинской службы, которая была вынуждена заниматься не только лечением раненых, контуженных и больных, но и быстрой эвакуацией медицинских учреждений. В связи с этим маршал Советского Союза А. М. Василевский в предисловии (стр. 6) пишет: «Эвакуация госпиталей с запада на восток при нашем отступлении в 1941—1942 гг. и реэвакуация и эвакуация их с востока на запад вслед за успешно наступающими нашими войсками в 1942—1945 гг. сыграли исключительно большую роль в лечении раненых и больных. В ходе войны таким образом было перемещено более 2000 эвакуационных госпиталей на 1 млн коек».

Медицинские работники, как убедительно показывает автор, внесли большой вклад в победу над немецко-фашистскими захватчиками, возвратив в строй 72,3% раненых и более 90% больных. Этому не мало способствовала организационная работа, проводимая Главным военно-санитарным управлением, военно-санитарными управлениями фронтов и военно-санитарными отделами армий, а также правильный подбор и умелая расстановка медицинских кадров. Были созданы условия для

широкого маневра силами и средствами медицинской службы путем централизации их подчинения, обеспечивающей наиболее рациональное и полное их использование. Осуществленный принцип этапного лечения с эвакуацией по назначению, позволил, как отмечает автор, начиная с 1943 года, заканчивать лечение 85% раненых и больных воинов в армейском и фронтовом районах, не прибегая к их эвакуации в глубокий тыл страны.

Специальный раздел посвящен санитарно-противоэпидемической защите войск.

Третья часть освещает вопросы лечения и эвакуации раненых и больных в отдельных стратегических операциях: Московская, Сталинградская и Курская битвы, Смоленская наступательная, Белорусская, Львовско-Сандомирская, Яско-Кишневская, Висло-Одерская, Берлинская и Маньчжурская.

Здесь автор подробно рассматривает особенности медицинского обеспечения каждой из них, убедительно показывает ту огромную работу, которая была проведена медицинскими работниками для достижения главной цели — возвращения в строй максимального числа раненых и больных воинов и предупреждения распространения эпидемических заболеваний в войсках и среди гражданского населения освобожденных районов. Автор показывает, как в отдельных армейских и фронтовых наступательных операциях использовались различные силы и средства медицинской службы (главным образом госпитали).

Е. И. Смирнов рассматривает и имевшие место некоторые организационные недостатки, говорит о принятых мерах по их устранению.

Весьма примечательны личные воспоминания автора о людях, с которыми он встречался на войне.

В каждой части книги можно увидеть огромный вклад медицинской службы, внесенный в дело победы советского народа в Великой Отечественной войне.

Автор обращает внимание читателей на то большое значение, которое придавалось вопросам организации медицинской службы со стороны руководителей партии и правительства, а также командующих, членов военных советов, начальников тыла, фронтов и армий, командиров соединений и частей, их заместителей по политической части и по тылу.

В заключении автор отмечает, что, несмотря на грандиозные масштабы войны, в которой участвовали многомиллионные армии, вооруженные первоклассной военной техникой, и несмотря на варварские методы ведения этой войны немецко-фашистскими захватчиками, советская военная медицинская служба смогла обеспечить санитарное благополучие войск и высокий процент возврата в строй раненых и больных воинов. Вместе с победоносной Советской Армией военная медицина прошла славный боевой путь Великой Отечественной войны. Составляя неотъемлемую часть Советской Армии, она внесла свой вклад в достижение победы над врагом.

В войнах прошлого, особенно в период Великой Отечественной войны, военная медицина в нашей стране оформилась как наука о здравоохранении войск, об особенностях возникновения и течения боевых повреждений, а также заболеваний в действующих войсках, как наука об организации лечебно-эвакуационного, гигиенического и противоэпидемического обеспечения боевых действий войск, особенно маневренных армейских и фронтовых операций. Военная медицина дифференцирова-

широкого маневра силами и средствами медицинской службы путем централизации их подчинения, обеспечивающей наиболее рациональное и полное их использование. Осуществленный принцип этапного лечения с эвакуацией по назначению, позволил, как отмечает автор, начиная с 1943 года, заканчивать лечение 85% раненых и больных воинов в армейском и фронтовом районах, не прибегая к их эвакуации в глубокий тыл страны.

Специальный раздел посвящен санитарно-противоэпидемической защите войск.

Третья часть освещает вопросы лечения и эвакуации раненых и больных в отдельных стратегических операциях: Московская, Сталинградская и Курская битвы, Смоленская наступательная, Белорусская, Львовско-Сандомирская, Яско-Кишеневская, Висло-Одерская, Берлинская и Маньчжурская.

Здесь автор подробно рассматривает особенности медицинского обеспечения каждой из них, убедительно показывает ту огромную работу, которая была проведена медицинскими работниками для достижения главной цели — возвращения в строй максимального числа раненых и больных воинов и предупреждения распространения эпидемических заболеваний в войсках и среди гражданского населения освобожденных районов. Автор показывает, как в отдельных армейских и фронтовых наступательных операциях использовались различные силы и средства медицинской службы (главным образом госпитали).

Е. И. Смирнов рассматривает и имевшие место некоторые организационные недостатки, говорит о принятых мерах по их устранению.

Весьма примечательны личные воспоминания автора о людях, с которыми он встречался на войне.

В каждой части книги можно увидеть огромный вклад медицинской службы, внесенный в дело победы советского народа в Великой Отечественной войне.

Автор обращает внимание читателей на то большое значение, которое придавалось вопросам организации медицинской службы со стороны руководителей партии и правительства, а также командующих, членов военных советов, начальников тыла, фронтов и армий, командиров соединений и частей, их заместителей по политической части и по тылу.

В заключении автор отмечает, что, несмотря на грандиозные масштабы войны, в которой участвовали многомиллионные армии, вооруженные первоклассной военной техникой, и несмотря на варварские методы ведения этой войны немецко-фашистскими захватчиками, советская военная медицинская служба смогла обеспечить санитарное благополучие войск и высокий процент возврата в строй раненых и больных воинов. Вместе с победоносной Советской Армией военная медицина прошла славный боевой путь Великой Отечественной войны. Составляя неотъемлемую часть Советской Армии, она внесла свой вклад в достижение победы над врагом.

В войнах прошлого, особенно в период Великой Отечественной войны, военная медицина в нашей стране оформилась как наука о здравоохранении войск, об особенностях возникновения и течения боевых повреждений, а также заболеваний в действующих войсках, как наука об организации лечебно-эвакуационного, гигиенического и противоэпидемического обеспечения боевых действий войск, особенно маневренных армейских и фронтовых операций. Военная медицина дифференцирова-

на на многочисленные специальности, охватывает круг разнообразных знаний.

Автор обращает внимание читателей на то, что успех работы военно-медицинской службы во время войны во многом определялся состоянием гражданского здравоохранения, организационной структурой медицинских и санитарно-эпидемиологических учреждений, подготовкой руководящих медицинских кадров как в военно-медицинском, так и в военном деле. К началу Великой Отечественной войны в стране была создана разветвленная сеть больниц и станций скорой медицинской помощи, отмечался бурный рост высших и средних медицинских учебных заведений, при этом большая роль в подготовке медицинских сестер принадлежала Союзу обществ Красного Креста и Красного Полумесяца. Бурными темпами росла сеть научных учреждений по клиническим, медико-биологическим и гигиеническим дисциплинам, а также по микробиологии и эпидемиологии. Выросшая за годы предвоенных пятилеток отечественная промышленность создала необходимую для работы военно-медицинской службы материальную базу, хорошо обеспечивая ее медикаментами, хирургическим инструментарием, медицинским оборудованием и перевязочным материалом. Поэтому, подчеркивает автор, медицинская служба вступила в Великую Отечественную войну достаточно подготовленной для выполнения стоящих перед ней ответственных и трудных задач.

Война принесла много горя нашему народу. Обращаясь к сегодняшнему дню, Е. И. Смирнов говорит, что сейчас на первый план выдвигается задача предотвращения новой войны, задача борьбы за мир во всем мире, за мирное сосуществование государств с различным общественным строем. Это — генеральная линия нашей партии в области внешней политики. Предотвращение войны — священный долг всего прогрессивного человечества.

Медицинские работники, призванные по долгу службы изучать причины, обуславливающие развитие болезней, разрабатывать и осуществлять меры, предупреждающие их возникновение, должны идти в первых рядах борцов за мир.

В условиях, когда сохраняется опасность агрессии со стороны империалистов, ЦК КПСС и Советское правительство последовательно проводят политику мира, уделяют неослабное внимание повышению бдительности, укреплению обороноспособности страны, усилению боевой мощи Вооруженных сил СССР, оснащению их современной техникой и оружием, совершенствованию их боевой готовности. Этими словами заканчивается книга генерал-полковника медицинской службы Е. И. Смирнова, имеющая большое познавательное и воспитательное значение.

Автор написал книгу для врачей. Но она интересна и для широкого круга читателей, особенно офицеров и генералов Советской Армии, ветеранов Великой Отечественной войны.

Книга написана хорошим литературным языком и хорошо иллюстрирована (фотографии, таблицы, схемы военных действий и др.). Она представляет собой ценный труд и заслуживает высокой оценки.

Б. Ф. ЗИМОВСКИЙ
старший научный сотрудник ВНИИ
социальной гигиены и организации
здравоохранения имени Н. А. Семашко,
кандидат мед. наук, участник
Великой Отечественной войны

УДК 616.002.5

О механизме образования аутоантител при туберкулезе. В. Л. Морозов

Выявлено, что контакт лимфоцитов сенсibilизированных лиц с туберкулином в культуре сопровождается активацией синтеза аутоантител. Образующиеся в культуре аутоантитела состоят из иммуноглобулинов классов М и G. Продукентами аутоантител являются бласты, большие и малые лимфоциты. Синтез аутоантител тормозится при их высокой концентрации в культуральной жидкости.

УДК 612.111.3 → 616—003.96

Влияние барокамерной гипоксии на эритропоэз в ответ на кровопотерю при воспалении и перегревании. А. Ю. Тилис, Н. М. Ахунбаева, Д. Т. Турсуналиев

В опытах показано, что кровопотеря у животных, вызванная на фоне воспаления и перегревания, не в состоянии усилить эритропоэз. В этих случаях накапливаются вещества, угнетающие процесс образования биологических стимуляторов кроветворения, или эти вещества (эритропоэтины) инактивируются уже непосредственно в циркулирующей крови.

Для стимуляции эритропоэза в условиях перегревания и воспаления применен метод тренировки прерывистой барокамерной гипоксией. Такая тренировка адаптирует животных не только к гипоксии, но и к перепадам парциального давления кислорода, развивающимся при изучаемых патологических процессах.

Кроме того, закалывание барокамерной гипоксией заметно стимулирует защитно-приспособительные механизмы организма и активирует эритропоэз. У животных в этих условиях не только благоприятнее протекает воспалительная реакция и менее выражены явления перегревания, но их кроветворный аппарат легче и быстрее справляется с последствиями кровопотери.

УДК 616.981.452

Об использовании крови мертвых сурков для серологических исследований на чуму при эпизоотологическом обследовании Тянь-Шаня и Алая. О. М. Маматканов, Л. А. Пейсахис, Т. А. Тыналиева, М. А. Тулембаев

При эпизоотологическом обследовании природных очагов чумы для серологического исследования использовалась сыворотка крови от живых сурков.

При этом результаты исследования приходилось ждать в течение длительного времени, иногда до 30 часов.

Авторы предлагают использовать для указанных реакций сыворотку крови мертвых сурков, при этом помимо простоты способа забора крови, время исследования сокращается до 5—7 часов.

Работа основана на использовании крови от 26 экспериментальных сурков.

УДК 616.441—006.5

Радиоизотопные показатели функции щитовидной железы у больных диффузным токсическим зобом в условиях среднегорья Тянь-Шаня. А. И. Исраилов, И. Т. Калужный

В статье впервые приводятся радиоизотопные показатели функциональной активности щитовидной железы у здоровых людей и у больных диффузным токсическим зобом, проживающих в условиях среднегорья Тянь-Шаня. У здоровых и больных жителей среднегорья функция щитовидной железы несколько ниже, чем у таковых в условиях низкогогорья. Полученные показатели могут быть использованы врачами в качестве соответствующих нормативных данных.

УДК 616.155.194.7.001.6

Высокогорная гипоксия и регенерация крови у животных при экспериментальной гипорегенераторной анемии. А. А. Алмерекова

Изучался процесс регенерации крови у животных с гипорегенераторной анемией в условиях высокогорья. Поставлены 3 серии опытов на 44 кроликах.

Показано, что в низкогорье у животных с гипорегенераторной анемией развивается глубокая, длительно существующая анемия с признаками резкого угнетения всех трех ростков костного мозга. Регенерация крови у таких животных наступала через 6 месяцев.

У неакклиматизированных животных в ответ на воспроизведение гипорегенераторной анемии развивалась менее выраженная анемия, сокращались сроки анемизации и сроки восстановления состава крови. Развитие и течение экспериментальной анемии носило легкое течение без признаков глубокого торможения кроветворной функции костного мозга.

Процесс высокогорной адаптации сопровождался раздражением кроветворной системы, в результате чего животные после месячного пребывания на высоте реагировали не столь глубокой анемией, по сравнению с неадаптированными и контрольными животными.

УДК 612.648—618.664. 36

Влияние молока матерей, получавших метилэргометрин и экстракт чистеца буквицецветного, на физическое развитие новорожденных. Н. В. Бахалова, Д. А. Хармац

Уменьшение количества секретируемого молока под влиянием вводимого роженицам метилэргометрина отрицательно сказывается на динамике веса новорожденных. Дети этих матерей в первые дни жизни вместо полноценного молозива получают стерильное молоко, лишенное защитных свойств.

В связи с более частым возникновением у этих кормилиц гипогалактий их дети раньше переводятся на смешанное и искусственное вскармливание, чаще болеют.

Назначение экстракта чистеца в послеродовом периоде кормящим матерям, получавшим в родах метилэргометрин, позволяет сохранить лактационную способность на более высоком уровне и обуславливает хорошие показатели динамики веса новорожденных, среди этих детей снижается заболеваемость.

УДК 616—003.96

Резистентность скелетных мышц, содержание в них миоглобина у акклиматизированных к высокогорью и реадaptированных к низкогорью белых крыс. А. Б. Ботомбекова, А. Ж. Жумалиев

Показано, что пребывание в течение двух месяцев белых крыс в горах вызывает у них стимуляцию красного кроветворения, в частности увеличивается количество эритроцитов, ретикулоцитов и содержание гемоглобина. Максимально повышается резистентность скелетных мышц и возрастает концентрация миоглобина. В процессе реадaptации акклиматизированных животных к низкогорью, начиная с 7 дня спуска, достоверно снижается число эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов, к 30 дню состав крови возвращается к исходному уровню. Высокая резистентность изолированных скелетных мышц и высокое содержание в них миоглобина сохраняется до 30 дня после спуска с гор, после чего количество миоглобина в мышцах снижается.

УДК 616.916.927—07

Обнаружение сальмонеллезных антигенов в реакции нейтрализации (РНА).

П. Н. Дьяченко, С. Т. Карагулова, Г. Е. Матвеева, Ф. Р. Идрисова

Работа посвящена поискам дополнительных методов лабораторной диагностики возбудителей сальмонеллезных бактерий.

Изучена специфичность реакции нейтрализации антигена на 541 культуре брюшного тифа, паратифа «В», тифимурium, Зонне, Флекснер. Высокую специфичность к возбудителю проявляли неадсорбированные сальмонеллезные сыворотки и дизентерийная Зонне.

Сравнение результатов реакции нейтрализации антигена и бактериологического исследования показало, что в целом совпадение составляет 88,2%.

Реакция нейтрализации как серологический метод выявления возбудителя сальмонеллез и дизентерии Зонне может быть рекомендована практическому здравоохранению в качестве дополнительного метода диагностики указанных заболеваний.

ожидать, что эта реакция, в свою очередь, видоизменяется в условиях высокогорной гипоксии. К сожалению, в литературе имеется чрезвычайно мало данных относительно характера и особенностей регенерации крови при анемических состояниях, в частности гипорегенераторных анемиях (В. И. Кушелевский, 1890; А. Ю. Тилис с сотр., 1969; М. М. Миррахимов с сотр., 1969). Поэтому нами была поставлена задача изучить процесс регенерации крови при экспериментальной гипорегенераторной анемии в условиях высокогорья. Учитывая различную реакцию животных, впервые вывезенных в высокогорье и длительное время там проживающих, мы часть исследований провели на неакклиматизированных животных. Полученные данные сопоставляли с результатами исследований, полученными у акклиматизированных животных и животных с гипорегенераторной анемией в условиях г. Фрунзе (760 м над ур. моря). Исследования проведены на перевале Туя-Ашу (выс. 3200 м над ур. моря). При постановке наших опытов выявлялось комплексное воздействие на организм гипоксической гипоксии и факторов, приводящих к развитию гипорегенераторной анемии (сенсibilизации, хронической кровопотери, введения цитостатиков).

Методика исследований. Опыты проводились на кроликах породы «шиншилла» весом от 2 до 4 кг. Гипорегенераторная анемия вызывалась по следующей разработанной нами методике: у кроликов на фоне сенсibilизации производилась хроническая потеря крови и вводились цитостатические препараты (М. М. Миррахимов, А. Ю. Тилис, А. А. Алмерекова, 1976). В первой серии опытов (14 кроликов) изучался процесс регенерации крови у животных с гипорегенераторной анемией в г. Фрунзе (выс. 760 м над ур. моря, контрольная серия). Вторая серия опытов проведена в условиях пер. Туя-Ашу (выс. 3200 м над ур. моря) на животных, у которых гипорегенераторная анемия вызывалась спустя месячный срок их пребывания на высоте (10 кроликов). Третья серия опытов поставлена в условиях пер. Туя-Ашу на неакклиматизированных животных (20 кроликов).

Для оценки регенерации крови изучались следующие гематологические показатели: количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, суточный эритропоэз, скорость созревания ретикулоцитов, фактор созревания ретикулоцитов под влиянием плазмы — по Е. Н. Мосягиной. Кроме того, определялось количество эритропоэтинов и ингибиторов эритропоэза. Указанные гематологические тесты исследовались в исходном состоянии и через каждые 5—6 дней на фоне развития анемии и по мере ее ликвидации.

Результаты исследований и их обсуждение. В высокогорье у животных с гипорегенераторной анемией (первая серия опытов) содержание гемоглобина в крови снижалось на 55—56% от исходной величины и держалось на сниженном уровне на протяжении 3—4 месяцев. Наряду с анемией, развивалась лейкопения (56% от фоновой величины), тромбоцитопения (падение на 75%). Наиболее выраженные изменения обнаружены при определении количества ретикулоцитов. В период максимального снижения количества гемоглобина и эритроцитов число ретикулоцитов также резко падало. У большинства животных отмечался аретикулоцитоз. Низкое содержание ретикулоцитов сохранялось на протяжении 40 дней после анемизации. В последующем количество ретикулоцитов повышалось, но даже к концу регенерации крови не достигало исходного уровня. Эти данные убедительно свидетельствуют о быстро

наступающем у животных угнетении эритропоэтической функции костного мозга. Подтверждением тому являются и данные определения суточного эритропоэза, который в период анемизации падает на 93%. Низкий суточный эритропоэз у животных наблюдался в течение длительного времени.

Обращает на себя внимание характер изменения у них эритропоэтической активности сыворотки крови. Выявлено резкое снижение количества эритропоэтинов, вплоть до их полного исчезновения, что проявлялось развитием отрицательной фазы и изменением соотношения эритропоэтинов и их ингибиторов в сторону преобладания последних. Определенные изменения отмечены при исследовании синтеза гемоглобина. У анемизированных животных происходило очень медленное накопление гемоглобина в ретикулоцитах. Так, в период анемизации наблюдалось резкое падение синтеза гемоглобина по сравнению с исходной величиной (на 27%). Созревание ретикулоцитов было замедлено, отмечалось появление неполноценных эритроцитов с малым содержанием гемоглобина и увеличение среднего объема эритроцитов. Полученные результаты указывают на резкое торможение в указанных условиях процессов регенерации крови у животных. Восстановление клеточного состава крови происходило спустя 6 месяцев после воспроизведения экспериментальной анемии.

У неакклиматизированных животных (вторая серия опытов) гипорегенераторная анемия вызывалась на 2—3 день после их переезда из низкогорья на высоту 3200 м над ур. моря. Следует подчеркнуть, что у неакклиматизированных животных падение гематологических показателей продолжалось всего 58 дней, вместо 110 дней, как это было отмечено у животных в г. Фрунзе. У них количество гемоглобина снижалось на 46%, содержание эритроцитов — на 34%. В дальнейшем наступало постепенное увеличение количества гемоглобина и эритроцитов, причем последние быстрее восстанавливались. На 89 день пребывания в горах (или 41 день после анемизации) количество гемоглобина достигало $11,4 \pm 0,11$ г%. Полное восстановление клеточного состава крови наступало через 107 дней адаптации или 59 дней после анемизации, вместо 180 дней в низкогорных условиях. Наиболее выраженные изменения выявлены при определении количества ретикулоцитов. В первые дни пребывания на высоте у животных обнаружен ретикулоцитоз. Количество ретикулоцитов возрастало более чем в 1,4 раза. В последующем наблюдалось падение уровня ретикулоцитов. В период максимального снижения количества гемоглобина и эритроцитов содержание ретикулоцитов крови у животных уменьшалось на 78%, вместо 95% у таковых в контроле. В дальнейшем число ретикулоцитов повышалось, но не достигало исходного уровня. Аналогичные изменения выявлены при вычислении суточной продукции эритроцитов, которая в период анемизации падала на 68,3%. Эритропоэтическая активность сыворотки крови у неакклиматизированных животных при экспериментальной анемии снижалась в меньшей степени и сохранялась менее продолжительный период времени. Так, в период анемизации количество эритропоэтинов уменьшалось на 49,0% и не достигало исходного уровня в течение 7 дней. В отличие от контрольных животных, эритропоэтическая активность у этих животных характеризовалась отсутствием отрицательной фазы и ингибиторов кроветворения, причем последние обнаруживались лишь в незначительном количестве в период анемизации. Начиная с 70 дня, эритропоэтическая активность усиливалась, превышая фоновые данные в 1,2 раза.

Таким образом, экспериментальная анемия у животных в высокогорных условиях, в отличие от таковой у животных в низкогорье, носила легкое течение, без признаков резкого угнетения кроветворной функции костного мозга. Восстановление гематологических показателей происходило у них в более короткие сроки.

В третьей серии опытов у животных вызывалась гипорегенераторная анемия спустя 30 дней после их пребывания в поселке Туя-Ашу. В условиях высокогорья происходило постепенное нарастание в крови до 20 дня количества гемоглобина и эритроцитов. С первых дней адаптации у животных наблюдалось увеличение количества ретикулоцитов в периферической крови и костном мозге. Максимальный ретикулоцитоз, выявленный на 10—20 дни исследования, превышал фоновые данные в 2,5 и 3,5 раза. В дальнейшем число ретикулоцитов уменьшалось, но все же оставалось выше исходного уровня. В период адаптации отмечено достоверное повышение количества лейкоцитов. На 20 день пребывания на высоте число лейкоцитов (вместо исходных данных 6800) возросло до $8300 \pm 2,8$, а к 30 дню оно составляло $7,730 \pm 3,13$ (прирост на 930 тыс.). Число тромбоцитов у животных также постепенно нарастало, превышая в 2,4 раза исходные данные у таковых в низкогорье. В тромбоцитарной формуле преобладали юные клетки и формы раздражения. Определение эритропоэтинов выявило повышение их количества в различные сроки пребывания животных на высоте. Наибольшее увеличение эритропоэтинов отмечено у животных на 20 день. В дальнейшем эритропоэтическая активность сыворотки крови у животных снижалась, но все же и к 30 дню она была выше исходного уровня.

Некоторые особенности регенерации крови выявлены на высоте у акклиматизированных животных. Обычно кролики после месячного пребывания на высоте 3200 м над ур. моря к моменту воспроизведения гипорегенераторной анемии находились в состоянии, когда у них не только обнаружено некоторое усиление процессов эритропоэза, но и в перифе-

Таблица

Снижение гематологических показателей у животных с гипорегенераторной анемией в период выраженной анемизации в низкогорье и на высоте 3200 м над уровнем моря

Группы животных	Гематологические показатели, %									
	Г	Э	Л	Т	Р	ЭА	СП	Ркм	ГР	Синтез Нв
I серия										
Контрольные кролики	55	45	56	75	95	72	99	46	0	26,9
II серия										
Неакклиматизированные кролики	46	34	48	65	78	49,0	68,3	22	26	14,5
III серия										
Акклиматизированные кролики	42	28	38	60	72,2	42	64	19	23	13

Условные обозначения: Г — гемоглобин, Э — эритроциты, Л — лейкоциты, Т — тромбоциты, Р — ретикулоциты, ЭА — эритропоэтическая активность сыворотки крови, СП — суточная продукция эритроцитов, Ркм — ретикулоциты костного мозга, ГР — гемоглобинизация ретикулоцитов.

рической крови повышенное количество эритропоэтинов. В результате у таких животных развивалась не столь глубокая анемия, как у таковых в г. Фрунзе, и менее выраженная анемия, по сравнению с таковой у неакклиматизированных животных (табл.).

Количество гемоглобина у адаптированных животных в период анемизации снижалось на 42%, число эритроцитов всего лишь на 28%, суточная продукция эритроцитов — на 64%. Снижение гематологических показателей продолжалось у животных в течение 54 дней после воспроизведения гипорегенераторной анемии. Следовательно, в условиях высокогорья после 30 дней пребывания на высоте экспериментальная анемия не приобретает у животных столь тяжелого развития, как это наблюдалось у таковых при действии тех же факторов в низкогорных условиях. Обращает на себя внимание, что у таких животных восстановление гематологических показателей наступало в более короткие сроки, чем у неакклиматизированных (спустя 89 дней, против 180 дней в контроле). Следует отметить, что у акклиматизированных животных количество ретикулоцитов снижалось в меньшей степени, чем у контрольных и неакклиматизированных животных. Эритропоэтическая активность сыворотки крови снижалась у животных только в период анемизации и сразу же повышалась, превосходя в последующие дни фоновые данные.

Таким образом, у акклиматизированных животных в течение месяца кроветворная функция в указанных условиях находится в состоянии известного перераздражения. Об этом, в частности, свидетельствует высокий уровень у них эритропоэтинов к моменту воспроизведения гипорегенераторной анемии. В связи с тем, что регенераторная способность костного мозга под влиянием гипоксической гипоксии повышена, комбинированное воздействие сенсibilизации совместно с хронической кровопотерей и введением цитостатиков не приводило к развитию у животных тяжелой анемии, что наблюдается в аналогичных условиях у животных в низкогорной местности.

Суммируя результаты наших исследований, мы приходим к выводу о том, что животные на высоте 3200 м над ур. моря легко справляются с вызванным у них патологическим процессом (гипорегенераторной анемией). Больше того, в условиях высокогорья заметно сокращаются сроки восстановления состава крови у животных, а ликвидация последствий экспериментальной анемии осуществляется значительно быстрее, чем у таковых в низкогорных условиях. Высокогорная гипоксия является весьма существенным стимулом, усиливающим у животных процессы регенерации крови в ответ на воспроизведенную у них гипорегенераторную анемию.

Выводы

1. Комбинированное воздействие на животных сенсibilизации совместно с хронической кровопотерей и введением цитостатиков приводит в условиях высокогорья к развитию глубокой гипорегенераторной анемии с восстановлением клеточного состава крови спустя 6 месяцев.

2. Процесс высокогорной адаптации сопровождается раздражением у животных кроветворной системы, в результате чего после месячного пребывания на высоте они реагируют не столь глубокой экспериментальной анемией, по сравнению с неадаптированными и «низкогорными» животными.

ВЛИЯНИЕ МОЛОКА МАТЕРЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ МЕТИЛЭРГОМЕТРИН И ЭКСТРАКТ ЧИСТЕЦА БУКВИЦЕЦВЕТНОГО, НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Н. В. Бахалова, Д. А. Хармац

Киргизский НИИ акушерства и педиатрии

Естественное вскармливание ребенка раннего возраста — один из наиболее важных моментов, обеспечивающих правильное физическое развитие новорожденных. Материнское молоко по качеству, количеству и соотношению содержащихся в нем питательных веществ является идеальной пищей для младенцев (А. Ф. Тур, 1967; Ю. А. Домбровская, 1970).

Известно, что чаще всего ребенок переводится на смешанное или искусственное вскармливание при недостаточном количестве молока у матери. Лактация у кормилиц снижается и под влиянием метилэргометрина, применяющегося с целью профилактики кровотечения в родах, но обладающего свойством уменьшать лактацию.

Наши предыдущие исследования показали, что у женщин, получавших метилэргометрин в родах, лактация развивается значительно позже, количество молока значительно меньше, особенно в первые 8 дней, по сравнению с женщинами, которым не вводится метилэргометрин. Кроме того, гипогалактия и в последующем у первых наблюдается более чем в 2 раза чаще, чем таковая у вторых (Н. В. Бахалова, 1976).

Экстракт чистеца в значительной мере предотвращает неблагоприятное влияние метилэргометрина на лактацию — у женщин, получавших экстракт чистеца на фоне метилэргометрина, лактация начинается в более ранние сроки и повышается суточное количество молока (Н. В. Бахалова, 1976).

Поскольку лактационная способность молочных желез во многом определяет величину физиологической убыли и дальнейшую динамику веса новорожденных, мы сочли необходимым проанализировать некоторые показатели физического развития новорожденных, матери которых получали вышеуказанные препараты.

Под нашим наблюдением находилось 185 новорожденных, родившихся в срок от здоровых матерей, беременность, роды и послеродовый период у которых протекали без отклонений от нормы. Все матери находились в одинаковых условиях режима и питания. Новорожденные от повторнородящих матерей составили 65%. Мальчиков и девочек в сравниваемых группах было поровну. Все обследуемые новорожденные родились в срок доношенными, весом от 2500 до 4000 г., ростом от 48 до 55 см. Состояние детей при рождении было удовлетворительным и оценивалось, по шкале Аргаг, в 8—9—10 баллов. Новорожденные своевременно приложены к груди матери и имели силу сосания 185—200 мм рт. ст., по Дятлову (1953). Питьевой режим детей был одинаков.

Соответственно наблюдаемым матерям новорожденные составили 3 группы: I — контрольная — дети, матерям которых не проводилась медикаментозная профилактика кровотечения в родах; II — дети, матерям которых был введен в начале третьего периода родов 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина внутривенно; III — дети, матерям которых на фоне введенного в родах метилэргометрина в течение первых 7 дней послеро-

догового периода назначался жидкий экстракт чистеца по 30 капель 3 раза в день.

Физиологическая убыль веса у детей контрольной группы составила $155,00 \pm 7,86$ г., или $4,47 \pm 0,28\%$ от веса тела при рождении. Прекращение падения веса тела наступило на $3,5 \pm 0,14$ дня, восстановление первоначального веса — на $8,86 \pm 0,33$ дня (табл.). На аналогичную динамику убыли веса в первые дни жизни у здоровых детей указывают К. П. Гаврилов (1951), Б. Ф. Шаган (1967), А. Ф. Тур (1967), Е. Е. Бадюк (1971).

Наибольшая убыль веса тела ($189,20 \pm 8,42$ г — $5,4 \pm 0,23\%$) в течение более продолжительного времени ($4,07 \pm 0,14$ дня) наблюдалась у детей II группы. При сравнении указанных показателей с таковыми у контрольной группы детей обнаруживаются статистически высокодостоверные различия ($P < 0,001$). Восстановление первоначального веса тела у детей II группы наступило лишь на $11,2 \pm 0,31$ дня жизни. Показатели физиологической потери и восстановления первоначального веса тела у детей III группы были примерно такими же, как у детей контрольной группы. Вместе с тем они достоверно отличаются от указанных показателей у детей II группы — продолжительность падения веса тела ($3,67 \pm 0,12$ дня) была достоверно короче ($P < 0,05$) и восстановление первоначального веса тела заканчивалось значительно раньше (на $8,53 \pm 0,31$ дня, $P < 0,001$), чем у детей II группы (табл.).

Вес тела с момента рождения оставался стабильным в контрольной группе детей у одного ребенка; до 5% исходного веса потеряли 42 ребенка ($65,6\%$), более 5% — 21 ($32,84\%$). Во II группе физиологическая убыль веса наблюдалась у всех детей. До 5% исходного веса теряло 26 детей ($42,6\%$), более 5% — 35 ($57,4\%$). В III группе до 5% первоначального веса теряло 28 детей ($46,7\%$), более 5% — 28 ($46,7\%$), у 4 детей физиологической потери веса не отмечалось вовсе.

Эти цифры показывают, что у большинства детей II группы убыль веса составила более 5% первоначального веса тела.

Тип весовой кривой, называемый «идеальным» или типом «Бюдена», наблюдался у 25% детей в I группе, у 21% — во II группе, у 30% — в III.

Таким образом, у детей, матери которых получали метилэргометрин, отмечались наибольшая физиологическая потеря веса и более медленное восстановление первоначального веса, чем у детей контрольной группы и детей, матери которых получали коррекцию лактации чистецом.

Наши исследования показывают, что к 7—8 дню жизни с прибавкой веса по отношению к первоначальному выписались домой в I группе 7% детей, во II — 4%, в III — 16%.

Среднесуточная прибавка веса в течение первого месяца жизни у новорожденных I группы составила $28,22 \pm 1,73$ г, II группы — $27,39 \pm 1,34$ г, III — $31,14 \pm 1,70$ г.

Прибавка в весе за первый месяц жизни составила у детей I группы $846,70 \pm 52,50$ г., II группы — $821,70 \pm 40,40$ г., III — $934,10 \pm 51,51$ г.

Вследствие того, что к концу первого месяца лактации у 8 (12,5%) матерей новорожденных I группы отмечалась гипогалактия, их дети были переведены на смешанное вскармливание. Во II группе (дети, матери которых получали метилэргометрин) на смешанное вскармливание переведено 15 новорожденных (27%). Один ребенок, мать которого прекратила лактировать вовсе, полностью переведен на искусственное вскармливание. В III группе, где отрицательное влияние метилэргометрина корригировалось назначением экстракта чистеца, 14 детей (23,5%) стали получать докорм.

Таблица
Сравнительная характеристика динамики веса новорожденных от матерей, получавших экстракт чистеца на фоне метилэргометрина (III), только метилэргометрина (II) и не получавших таких препаратов (I) M + m

Группы новорожденных	Число новорожденных	Физиологическая потеря веса			Преращение падения веса (день)	Р	Восстановление первоначального веса (день)	Р
		в граммах	Р	в %				
I	64	155,00 ± 7,86	$P_1 < 0,01$	4,47 ± 0,26	$P_1 < 0,02$	3,5 ± 0,14	$P_1 < 0,01$	$P_1 < 0,01$
II	61	189,20 ± 8,42	$P_2 > 0,05$	5,4 ± 0,23	$P_2 > 0,2$	4,07 ± 0,14	$P_2 < 0,05$	$P_2 < 0,001$
III	60	168,90 ± 8,73	$P_3 > 0,2$	5,02 ± 0,26	$P_3 > 0,2$	3,67 ± 0,12	$P_3 > 0,2$	$P_3 > 0,2$

P_1 — приводится в сравнении I и II групп

P_2 — приводится в сравнении II и III групп

P_3 — приводится в сравнении I и III групп

На втором и третьем месяце жизни еще 4 ребенка в I группе стали получать докорм, т. е. к этому сроку 19% детей указанной группы находились на смешанном вскармливании. Во II группе в течение второго и третьего месяцев жизни, кроме указанных выше, еще 7 детей были переведены на смешанное вскармливание и один — на искусственное. Таким образом, в этой группе к концу третьего месяца жизни уже 40% детей лишились полноценного естественного вскармливания. В III группе на втором — третьем месяце жизни, кроме указанных выше, еще 6 детей переведены на смешанное вскармливание и один — на искусственное (всего 33% детей).

Таким образом, к концу третьего месяца жизни на искусственном и смешанном вскармливании больше всего было детей II группы. В последующие месяцы лактация у матерей новорожденных II группы угасала более заметно, чем у таковых других групп.

Вопрос о докорме детей решался нами индивидуально совместно с врачами детских поликлиник. При недостаточной лактации у матерей их детям вводился докорм в виде кисломолочного про-

дукта биолакта, сухих молочных смесей. Своевременно назначались соки, пюре, яичный желток и т. д. Благодаря правильно организованному питанию и соответствующему уходу к концу первого года жизни достоверной разницы в весе тела и росте между тремя группами детей не определялось.

В течение первого года жизни в контрольной группе кишечные заболевания отмечались у 8% детей, ОРЗ перенесли 20% детей, пневмонию — 10%, экссудативный диатез — 12%. Среди детей II группы кишечные заболевания были у 15% (причем в возрасте до 3 месяцев — у 8%), ОРЗ — у 20%, пневмония — у 20% (отмечались повторные заболевания пневмонией и ОРЗ у одних и тех же детей), гипотрофия была у 4,8%, экссудативный диатез — у 15% детей. В III группе кишечные заболевания обнаружены у 10% детей, ОРЗ — у 21%, пневмония — у 10%, экссудативный диатез — у 15%.

Таким образом, кишечными заболеваниями и ОРЗ чаще болели дети II группы, где 40% детей находились на смешанном и раннем искусственном вскармливании.

Обобщая полученные данные, можно сказать, что, в связи с профилактическим введением метилэргометрина роженицам и уменьшением под его влиянием количества вырабатываемого молока, новорожденные таких матерей получают недостаточное количество молока, обладающего особыми свойствами в период заселения стерильного кишечника младенца бактериями. Стерильное же молоко, которое назначается этим детям, по своим питательным качествам не идет ни в какое сравнение с молозивом, поскольку в нем совершенно отсутствуют лизоцим, иммунные глобулины, обеспечивающие естественную защиту организма, и резко снижено содержание витаминов. Уменьшение молока у матерей отрицательно сказывается на динамике веса и заболеваемости детей.

Своевременное назначение в послеродовом периоде экстракта чистеца кормилицам, получившим в родах метилэргометрин, позволяет сохранить лактационную способность родильниц и обуславливает хорошие показатели физического развития детей первого года жизни.

УДК 616—003.96

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ, СОДЕРЖАНИЕ В НИХ МНОГЛОБИНА У АККЛИМАТИЗИРОВАННЫХ К ВЫСОКОГОРЬЮ И РЕАДАПТИРОВАННЫХ К НИЗКОГОРЬЮ БЕЛЫХ КРЫС

А. Б. Ботомбекова, А. Ж. Жумалиев

Кафедра общей химии Киргосмединститута

В литературе приводится ряд работ, свидетельствующих о том, что процесс адаптации организма человека и животных к гипоксии в горах и в барокамере сопровождается функциональной перестройкой метаболизма всех его тканей (З. И. Барбашова, А. Г. Гинецинский, 1942; Н. А. Вержбинская, Е. М. Крепс, 1960). В частности, происходит повышение резистентности мышечных тканей и возрастание устойчивости их к различным повреждающим агентам в условиях барокамеры (З. И. Барбашова, 1956; Poupas et al, 1965; Gregory, 1967). Имеются указания, что

при кратковременном пребывании животных в горах (при месячном сроке) возрастание резистентности скелетных мышц и содержания в них миоглобина происходит в незначительной степени, а при дозированной физической нагрузке на организм в условиях барокамеры указанные изменения значительно выраженнее, чем без мышечной нагрузки (З. И. Барбашова, 1958; А. Б. Ботомбекова, 1970).

В связи с этим представляет интерес изучение резистентности мышц и содержания в них миоглобина при длительном действии гипоксии в горах, а также динамики этих показателей и морфологического состава красной крови в период реадaptации животных к низкогорью.

Методика. Исследованию подвергались половозрелые белые крысы (самцы), которые были разделены на 6 групп.

Первая группа в количестве 12 крыс постоянно содержалась в виварии г. Фрунзе (760 м над уровнем моря) и служила первым контролем для акклиматизированных животных. Вторая группа (60 крыс) служила вторым контролем для реадaptированных групп животных (3, 7, 15, 30 дни), которые в течение 2 месяцев адаптировались к гипоксии в горах Тянь-Шаня на перевале Туя-Ашу (3200 м над уровнем моря). По окончании срока тренировки к гипоксии и периода реадaptации к низкогорью все опыты проводились в г. Фрунзе.

У животных определялся состав периферической крови. Эритроциты подсчитывались в камере Горяева, ретикулоциты — в мазках, окрашенных бриллиант — крезил-блау. Содержание гемоглобина измерялось по Сали.

Затем после забоя у животных измерялась резистентность изолированных скелетных мышц и содержание в них миоглобина. Для определения резистентности мышц (метод З. И. Барбашовой, 1958) отпрепаровывалась икроножная мышца, которая укреплялась на стеклянном крючке и погружалась в раствор Рингера на 30 минут. После этого измерялся порог ее возбудимости. Затем мышца переносилась в раствор 5% этилового спирта, приготовленного на рингеровском растворе. В дальнейшем через каждые 10—20 минут наносилось пороговое электрическое раздражение ритмическим током длительностью в 1 м/сек. По мере повышения порога возбудимости сила тока увеличивалась до тех пор, пока на максимальное раздражение в 32 вольта мышца больше не давала сокращения. Время исчезновения ответной реакции мышцы на электрическое раздражение (срок наступления физиологической смерти) служило мерой резистентности изолированной мышцы.

Содержание миоглобина в мышцах определялось по методу Рейнафарджи (1963). Раствор, содержащий восстановительный миоглобин, измерялся в спектрометре на поглощение света при длинах волн 538 и 568 нм и рассчитывалось содержание миоглобина в г%.

Результаты исследований. В результате двухмесячного пребывания в горах количество эритроцитов и концентрация гемоглобина в крови у животных значительно возросли против контроля — эритроцитов на 145%, гемоглобина — на 139%. Наличие в указанных условиях стимуляции красного кровотока подтверждалось и возрастанием числа ретикулоцитов (на 150%). Степень достоверности сдвигов состава красной крови высокая.

Состав красной крови у животных на 3 день спуска с гор (реадaptации) к низкогорью следующий: содержание эритроцитов и гемоглобина статистически не отличалось от такового у второй группы животных. Но число ретикулоцитов у животных этих серий имеет тенденцию к сниже-

нию — на 75% ($t_{2-3} = 6,1$). На 7 день реадaptации число эритроцитов снижается на 89%, на 15 день — на 87%, на 30 день — на 76%. И соответственно происходит снижение гемоглобина на 77, 74, 72% и ретикулоцитов — на 71, 71, 62%.

Из полученных данных можно полагать, что гипоксия, в том числе высокогорная, является мощным стимулятором продукции эритропоэза. Как объясняют А. Г. Ужанский (1949), М. М. Миррахимов (1964), Ван-Лир и Стикней (1967), Н. Н. Сиротинин (1969), А. Б. Войткевич (1969), максимальное увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина в условиях высокогорной гипоксии, вероятно, происходит не только за счет пополнения сосудистого русла эритроцитами, но и за счет депонирования крови усиливается процесс костномозгового кроветворения. Одновременно с этим в процессе реадaptации уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Такие изменения, по мнению А. Ю. Тилиса (1975, 1976), объясняются тем, что спуск животных из гипоксической среды в низкогорье оказывается почти равнозначным переводу их в гипероксическую среду, под влиянием которой происходит не только перераспределение крови, но и понижение костномозгового кроветворения. Это подтверждается и в наших опытах, где у животных с 3 дня реадaptации было обнаружено снижение количества ретикулоцитов, а в остальные дни реадaptации число эритроцитов и гемоглобина возвратилось к исходному уровню.

Длительность сохранения физиологической возбудимости в изолированных мышцах (резистентность) адаптированных животных возросла на 119% ($t_{1-2} = 5,4$) и концентрация миоглобина — на 149% ($t_{1-2} = 2,6$) от показателя таковых у контрольных животных. Прирост резистентности мышц находился в прямой зависимости от прироста содержания в них миоглобина. Эта зависимость выражается коэффициентом положительной корреляции: $r = 0,728$. Показатели резистентности варьировали на 3 день реадaptации $265 \pm 6,1$, на 7— $261 \pm 6,1$, на 15— $257 \pm 4,2$ и на 30 день — $257 \pm 5,4$, причем статистически они не отличались от таковых у адаптированных групп животных. Высокая резистентность сохранялась весь период реадaptации.

Такое явление, по всей вероятности, как указывают И. М. Хазан (1966), З. И. Барбашова (1969), связано с тем, что у горных животных адаптация к гипоксии заключается в постоянном приспособлении самих тканей к эффективному функционированию при пониженном содержании кислорода в окружающей среде, проявляющемся значительными изменениями тканевого обмена.

Аналогичные показатели получили и в отношении концентрации миоглобина в мышцах у этих групп животных. В период реадaptации к низкогорью содержание миоглобина колебалось в пределах $4,9 \pm 0,55$; $4,7 \pm 0,67$; $4,6 \pm 0,68$, но на 30 день реадaptации концентрация миоглобина в мышцах снизилась на 76% ($t_{2-6} = 2,2$), между приростом резистентности и содержанием в мышцах миоглобина у реадaptированных групп животных имелась тесная прямая коррелятивная связь. Эта зависимость выражалась следующими коэффициентами: $r = 0,671$; $0,658$; $0,644$; $0,583$.

Выводы

1. Пребывание в течение двух месяцев белых крыс в горах вызывает у них стимуляцию красного кроветворения: увеличивается число эритроцитов, ретикулоцитов и содержание гемоглобина. Максимально

повышается резистентность скелетных мышц, определяемая по скорости потери возбудимости в опытах «in vitro», и возрастает в большой степени концентрация миоглобина в них.

2. В процессе реадaptации акклиматизированных животных к низкотемпературе на третий день содержание эритроцитов и гемоглобина в крови остается высоким, но число ретикулоцитов снижается. Начиная с седьмого дня спуска, достоверно снижается число эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов. А к 30 дню состав красной крови возвращается к исходному уровню. Однако высокая резистентность изолированных скелетных мышц и высокое содержание в них миоглобина сохраняются до 30 дня, после чего количество миоглобина в мышцах снижается.

3. Между приростом резистентности скелетных мышц и возрастанием в них миоглобина как у акклиматизированных, так и у адаптированных животных имеется положительная коррелятивная зависимость.

УДК 616.916.927-07

ОБНАРУЖЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНЫХ АНТИГЕНОВ В РЕАКЦИИ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ (РНА)

П. Н. Дьяченко, С. Т. Карагулова, Г. Е. Матвеева, Ф. Р. Идрисова

Киргизский НИИ эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Одной из основных трудностей в борьбе с носительством сальмонеллезных бактерий среди населения является отсутствие эффективных и надежных методов их выявления. Классический бактериологический метод в силу недостаточной чувствительности не всегда позволяет выявлять носителей сальмонеллеза.

В связи с этим возникает необходимость поисков и использования дополнительных методов лабораторной диагностики, позволяющих отобрать людей, у которых может быть заподозрено носительство бактерий брюшного тифа, паратифа и других сальмонеллезов. В этом отношении заслуживает внимания реакция нейтрализации антигена, предложенная М. И. Леви и А. Г. Момот в 1961 году с целью определения антигенов чумного микроба. Б. В. Каральник (1963) применил методику той же реакции при кишечных инфекциях, а В. И. Левенсон (1965) — при брюшном тифе.

Принцип реакции состоит в том, что в присутствии антигена в исследуемом материале происходит его соединение с гомологичной сывороткой. Это взаимодействие выявляется при помощи сенсibilизированных эритроцитов, которые не агглютинируются и выпадают в осадок.

Цель настоящего исследования — оценить результативность серологического метода (РНА) обнаружения возбудителей брюшного тифа, паратифов и других сальмонеллезов, а также дизентерии в испражнениях от людей на первом этапе общепринятого бактериологического исследования и определить показания к его применению.

Методика исследования заключается в следующем. Испражнения и моча человека засеваются на жидкую среду обогащения и одновременно на чашки с плотными питательными средами: Плоскирева, Висмут-сульфит-агар, Эндо. Через 18—24 часа после инкубации в термостате

при 37° выросшая на чашках микрофлора смывается 2—4 мл физиологического раствора, переносится в пробирки, прогревается в кипящей водяной бане в течение часа. После центрифугирования или отстаивания надосадочная жидкость исследуется в РНА.

Нами было установлено, что кипячение материала в течение 10—30—60 минут не снижает чувствительности реакции и поэтому в дальнейшем для обеспечения безопасности работы испытуемый материал кипятили в течение часа.

В работе нами использовались эритроцитарные сальмонеллезные О-диагностикумы (изготовленные в Московском НИИЭМ МЗ РСФСР), представляющие собой 1% взвесь эритроцитов в фосфатно-буферном физиологическом растворе формализированных и сенсibilизированных «О»- и «Ви»- антигенами сальмонелл. Плотность эритроцитарных диагностикумов определялась на фотоэлектроколориметре и доводилась до 1,2. В качестве иммунной сыворотки использовали неадсорбированные сальмонеллезные сыворотки, прилагаемые в наборе эритроцитарных диагностикумов. В целях экономии времени и сокращения расхода эритроцитарного сальмонеллезного О-диагностикума для постановки РНА был использован микротитратор системы Такачи.

Перед постановкой РНА определяли титр иммунной сыворотки (гемагглютинирующая единица) в реакции пассивной геагглютинации. Для этого к 0,025 мл сыворотки в последовательных разведениях добавляли 0,025 мл соответствующего эритроцитарного диагностикума. Разведение сыворотки делали с помощью основы, которая готовится следующим образом: 1 мл нормальной лошадиной сыворотки (можно заменить кроличьей) и 9 мл физиологического раствора инактивировали на водяной бане при 56° в течение 30 минут. После прогревания к 10 мл разведенной сыворотки 1 : 10 добавляли 100 мл физиологического раствора и 0,5 мл 40% формалина.

Учет реакции и определение геагглютинирующей единицы проводится после часового выдерживания в термостате при 37°. За 1 геагглю-

Таблица 1

Результаты исследования сальмонелл и шигелл Зонне и Флекснер в реакции нейтрализации антигена

Наименование культур	Исследовано культур	Моногрупповые сыворотки							Зонне	Флекснер
		Ви+ 0-9	0-1	0-5,8	0-6,7	0-3,10	0-2			
Брюшной тиф	16 РНА	16	15	15	15	15	15	15	15	
	из них +	16								
Паратиф „В“	38 РНА	38	38	27	27	27	8	8	8	
	из них +		38							
Тифимуриум	348 РНА	135	348	6	75	16		6	6	
	из них +		348							
Зонне	50 РНА	14	21	24	24	24		50	26	
	из них +							50		
Флекснер	89 РНА	15	14		21			46	89	
	из них +								2	
Всего:	541 РНА	218	439	72	162	82		125	144	
	из них +	16	386					50	2	

тинирующую единицу (ГЕ) принимается конечное разведение сыворотки, которое еще вызывает отчетливую агглютинацию sensibilizированных эритроцитов. В работе мы использовали разведение сыворотки, равное 2 ГЕ, т. е. предпоследнее положительное разведение. Ход реакции: к 0,025 мл серийных двукратных разведений исследуемого материала (разводится основой), начиная с 1:20, добавляли в таком же объеме стандартную иммунную сыворотку в разведении 2 ГЕ. Смесь выдерживали при 37° 30 минут. Затем добавляли по 0,025 мл эритроцитарных диагностикумов соответствующих сывороток. Пластинки встряхивали и выдерживали при комнатной температуре. Предварительный учет результатов производили через 2 часа. За положительный результат принималось отсутствие агглютинации эритроцитов в опытных лунках и контроле диагностикума.

Специфичность реакции нейтрализации нами апробирована на культурах брюшного тифа, паратифа «В», тифимуриум, Зонне, Флекснер и на лизатах чашек Петри при посеве испражнений от инфекционных больных, а также изучалась возможность обнаружения возбудителя при наличии разного числа колоний и количества микробных тел.

Специфичность реакции нейтрализации изучена на 541 культуре.

Как видно из таблицы 1, бактерии брюшного тифа давали положительную РНА с сыворотками к сальмонеллам группы Д (0—9 и ВИ) при отрицательных результатах с сыворотками других групп сальмонелл и дизентерии Флекснер и Зонне. Аналогичные данные нами получены и с другими культурами.

При изучении реакции нейтрализации с сальмонеллезной О-сывороткой группы В (1, 4, 12) положительные результаты получены не только с бактериями паратифа «В», но и с тифимуриум из-за наличия у них общих антигенных комплексов. При этом реакция с Ви-сывороткой была во всех случаях отрицательной, что в дальнейшем служило контролем.

Высокую специфичность к возбудителю проявила неадсорбированная сыворотка Зонне. Что же касается поливалентной сыворотки Флекснера, содержащей 5 типовых антител, то она оказалась непригодной для этих целей, т. к. при контакте с шигеллами Флекснера нейтрализации не подвергалась. Из 89 культур лишь в двух случаях получен положительный результат в реакции нейтрализации.

Нами была испытана чувствительность реакции нейтрализации на возможность выявления минимального числа колоний, снятых с чашек после суточного роста. Возбудитель брюшного тифа улавливался в лизате при наличии на чашке не менее 7—10 колоний, а сальмонеллы паратифа «В» и тифимуриум могли быть обнаружены при наличии одной колонии.

В связи с этим возникла необходимость изучить возможность обнаружения возбудителя в нативном материале, без предварительного подращивания на питательных средах. Для проведения опыта мы избрали бактерии дизентерии Зонне.

В 2 см³ свежего коровьего молока вносилось 0,1 мл полумиллиардной взвеси бактерий. Прокипяченные пробы молока створаживались, после чего образовавшаяся сыворотка использовалась в РНА. В результате установлено, что реакция нейтрализации была положительной, если в 0,025 мл испытуемого материала содержалось не менее 2 млн микробных тел. Поэтому мы пришли к выводу, что подлежащий исследованию материал необходимо подращивать на питательных средах.

Изучение реакции нейтрализации антигена проводилось на материале (кал, моча) от инфекционных больных, поступивших на лечение с предварительными диагнозами: острая дизентерия, брюшной тиф, паратиф «В» и другие сальмонеллезы, инфекционный гепатит, пищевая токсикоинфекция, колиты и энтериты, грипп, пневмония и ОРЗ (табл. 2).

Таблица 2

Результаты реакции нейтрализации антигена (РНА) в сопоставлении с бактериологическим обследованием больных, поступивших в инфекционную больницу

Диагноз при поступлении	Всего больных	Из них	С моногрупповыми сыворотками						Зонне	Флекснер
			ВИ+ •О*—9	•О* —4	•О* —5,8	•О* —6,7	•О* —3,10	•О* —2,12		
Острая дизентерия	543	обследовано	220	333	84	84	82	82	543	543
		РНА +	—	—	—	—	—	—	41	6
		бакт. +	—	—	—	—	—	—	37	172
Брюшной тиф	63	обследовано	63	57	4	4	4	4	4	6
		РНА +	13	1	—	—	—	—	—	—
		бакт. +	13	—	—	—	—	—	—	—
Паратиф „В“	134	обследовано	134	134	134	134	134	134	134	134
		РНА +	—	8	—	—	—	—	—	—
		бакт. +	—	7	—	—	—	—	—	—
Сальмонеллез	16	обследовано	16	16	16	16	16	16	16	16
		РНА +	—	13	—	3	—	—	—	—
		бакт. +	—	13	—	3	—	—	—	—
Инфекционный гепатит	25	обследовано	25	25	25	25	25	25	25	13
		РНА +	—	—	—	—	—	—	—	—
		бакт. +	—	—	—	—	—	—	—	—
Токсикоинфекция, энтероколиты и др.	184	обследовано	65	88	14	14	14	14	95	54
		РНА +	—	1	—	—	—	—	3	—
		бакт. +	—	—	—	—	—	—	—	—
Грипп и др. ОРЗ	750	обследовано	497	402	73	97	—	—	349	265
		РНА +	4	1	—	—	—	—	5	2
		бакт. +	1	1	—	—	—	—	4	2
Итого:	1715	обследовано	1020	1055	350	374	275	275	1166	1031
		РНА +	17	24	—	3	—	—	49	8
		бакт. +	14	21	—	3	—	—	41	174

Всего испытано 5546 проб испражнений от 1715 человек. Каждую пробу исследовали параллельно бактериологическим методом и с помощью реакции нейтрализации. В РНА испытывались смывы из твердых питательных сред, а также жидкие среды накопления, применяемые в практике. Материал испытывался к 6 группоспецифическим сальмонеллезным (А, В, С₁, С₂, Д, Е) и 2 дизентерийным (Зонне и Флекснер) сывороткам.

Данные таблицы 2 показывают, что из 1020 обследованных больных у 17 получена положительная реакция нейтрализации к возбудителю брюшного тифа, из них у 14 был обнаружен возбудитель в испражне-

ниях. У трех больных положительные реакции (из смывов посева испражнений) при отсутствии бактериологического подтверждения совпали с выделением у них гемокультуры. При исследовании крови у трех человек, давших отрицательные бактериологические результаты при положительной реакции нейтрализации, в одном случае реакция Видалья оказалась положительной 1:800 и РПГА — 1:80. У 1055 больных изучена РНА к сальмонеллам группы В. При этом из 24 человек с положительной реакцией нейтрализации антигена у 21 больного выделена кокультура. Из 21 выделенной культуры 8 принадлежали паратифу «В» и 13 — тифимуриум. У одного больного смыв с чашки давал перекрестную реакцию с сывороткой групп «Д» и «В», в то время как из испражнений выделен лишь возбудитель брюшного тифа. В данном случае перекрестная РНА, по-видимому, была обусловлена общим соматическим антигеном для группы «Д» и «В» — 12 рецептором.

В трех случаях из материала от 374 проб больных получен положительный результат в реакции нейтрализации с сальмонеллезной сывороткой группы С₁ с бактериологическим подтверждением (Smisson).

Лизат с чашек от 550 больных изучался в реакции нейтрализации с сальмонеллезными 0-сыворотками — 3, 10 и 1, 2, 12. Во всех исследованиях отмечено полное совпадение отрицательных бактериологических и серологических результатов.

При исследовании материала к возбудителю дизентерии Зонне из 49 человек с положительной реакцией нейтрализации у 41 выделен возбудитель. У 4 больных, давших положительный результат в реакции нейтрализации, возбудитель дизентерии Зонне был выделен при повторном исследовании. В то же время из 174 больных, выделивших возбудителя Флекснер, только у 8 человек получены положительные результаты в РНА. Таким образом, неадсорбированная сыворотка к шигеллам Флекснер, входящая в состав препарата эритроцитарного диагностикума, не приемлема для использования в РНА. Сравнение результатов реакции нейтрализации антигена с общеизвестным бактериологическим методом исследования показало, что в целом совпадение их составляло 88,2%. Имеющееся расхождение за счет большого числа положительных реакций нейтрализации, на наш взгляд, прежде всего обусловлено случаями не обнаружения специфического возбудителя на чашках с обильной посторонней микрофлорой.

Реакция нейтрализации, по сравнению с другими дополнительными серологическими методами, является более перспективной в практическом отношении, т. к. направлена на выявление возбудителя в исследуемом материале.

Кипячение материала, подлежащего серологическому исследованию в РНА, обеспечивает выявление возбудителя в обеззараженном материале. Длительное его хранение и повторное кипячение не влияет на результаты исследования.

Выводы

1. Изучение лизата чистых культур сальмонелл и дизентерии Зонне показало высокую специфичность реакции нейтрализации антигена с неадсорбированными сыворотками к сальмонеллам группы А, В, Д, Е, С₁, С₂ и шигеллам Зонне.

2. Реакция нейтрализации антигена с неадсорбированными группоспецифическими сыворотками к сальмонеллам выявляет возбудителя соответствующих групп.

3. При сравнительном исследовании реакции нейтрализации антигена и обычного бактериологического метода совпадение результатов получено в 82,2%.

4. Исследование РНА целесообразно при обследовании населения и лиц, обращающихся за медицинской помощью по случаю острых желудочно-кишечных заболеваний, что значительно повысит выявление больных сальмонеллезом и дизентерией Зонне.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ,
САНИТАРИЯ,
ГИГИЕНА

УДК 613

ВИБРИОННЫЙ ФОН В ГОРОДЕ ФРУНЗЕ

*Е. А. Сардар, В. А. Короткова, Р. Л. Проскуракова,
А. П. Аблаева, О. Г. Волынкина, М. Д. Мухамедшина,
Л. С. Харитоновна, А. М. Федотова*

Киргизская противочумная станция,
Фрунзенская городская санэпидстанция

Изучению состава вибрионов в различных водоемах нашей страны придается большое значение.

В литературе имеются данные о вибриопейзаже многих участков Европейской территории СССР, Казахстана, Туркмении, Узбекистана, Сибири, Дальнего Востока (А. А. Долманова, 1949; Э. Г. Томберг, 1959; М. М. Тихомирова, 1961; А. И. Зырянов, 1967; Е. А. Сардар, 1968; Р. С. Зотова, 1970; и др.). Но подобные сообщения по Киргизии не опубликованы, хотя некоторые водоемы республики обследуются в летние месяцы уже с 1968 года.

В настоящем сообщении приводятся результаты систематического изучения за 1971—1974 гг. на наличие вибрионов в объектах внешней среды и у людей на территории г. Фрунзе.

Под бактериологический контроль были взяты 10 открытых водоемов, используемых для купания в теплое время года (3 водохранилища—Аламединское, Ала-Арчинское, ГЭС-5, 6 прудов и Большой чуйский канал). Воду из БЧК и ГЭС-5 обследовали круглогодично, а из остальных водоемов, замерзающих зимой, с мая по ноябрь. С 1973 г. в перечисленных водоемах и в прудах рыбхоза отлавливали для исследования гидробионтов — рыб, лягушек, рачков. Кроме того, исследовали воду городского водопровода, 9 закрытых плавательных бассейнов, стоки городской канализации, в том числе стоки 11 лечебных стационаров, детского санатория, 10 бань и банно-прачечных комбинатов, 2 гостиниц, 7 жилых массивов, молочного завода, мясокомбината, сливной станции.

Пробы воды и сточных вод забирали еженедельно, при этом определяли их pH и температуру. Обследованию подвергались также определенные контингенты населения: больные с острыми кишечными заболеваниями, пищевыми отравлениями, лица, страдающие заболеваниями желчных путей; больные, госпитализированные в Республиканский психоневрологический диспансер (РПНД), лица, поступающие в дом престарелых; пищевики и приравненные к ним контингенты, лица, контактировавшие с вибрионосителями, и здоровые люди. С 1974 г. под наблюдение взяты лица без определенных занятий, поступающие в медицин-

ские вытрезвители и другие учреждения специального режима. Исследовали также секционный материал от умерших от острых кишечных заболеваний и скоропостижно скончавшихся от невыясненных причин. Иногда при обследованиях людей возникала необходимость в бактериологической проверке пищевых продуктов.

Взятие материала из объектов внешней среды и от людей и его исследование проводилось в соответствии с действующими инструкциями и методическими указаниями по лабораторной диагностике холеры.

Бактериологические анализы проводились обычным методом накопления, путем пассажей в 1% пептонной воде с последующими пересеваниями на пластинки щелочного агара (рН — 7,6—8,0). С целью подавления роста посторонней микрофлоры в посевах из объектов внешней среды к одной из сред накопления (чаще ко второй) добавляли теллурит калия в конечном разведении его 1:100 000. С 1974 года при исследовании

Таблица 1
Объем и результаты обследований объектов на наличие вибрионов в гор. Фрунзе за 1971—1974 гг.

Объекты обследования	Г о д ы				Всего
	1971	1972	1973	1974	
Вода открытых водоемов	63	273	518	545	1399
	24	52	112	145	333
Вода закрытых водоемов	271	240	281	780	1572
	1	0	0	0	1
Вода сточно-канализационная	193	484	666	1216	2559
	33	44	84	150	311
Гидробионты			1262	665	1927
			3	3	6
Пищевые продукты	381	22	7	3	413
	0	0	0	0	0
Люди, больные ОКЗ	12655	9331	13402	13332	48720
	11	10	3	12	36
Люди с заболеваниями желчных путей		852	2176	1010	4038
		0	0	0	0
Люди, поступавшие в РПНД, дома престарелых, учреждения спец. режима		4082	5022	6048	15152
		0	0	2	2
Люди, поступавшие в медвытрезвители				2704	2704
				1	1
Умершие	41	40	60	80	221
	0	0	0	0	0
Здоровые	2761	2283	1307	3681	10032
	3	0	0	0	3

Примечание: в числителе — количество обследованных проб, экземпляров гидробионтов, человек; в знаменателе — количество выделенных культур нехолерных НАГ-вибрионов

проб из объектов внешней среды и секционного материала применяли в качестве вспомогательного метода реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА) с холерным антительным эритроцитарным диагностикумом Среднеазиатского противочумного института (в РПГА проверяли вторую среду накопления каждого анализа). Принадлежность выделенных культур к роду «вибрио» определяли общепринятыми тестами.

Результаты. Объем выполненной работы приведен в таблице 1, из которой видно, что в течение 4 лет обследовано на холеру 5530 проб воды, 1927 экземпляров гидробионтов, 80867 человек. В результате были выделены 693 культуры НАГ-вибрионов, из них 333 — из воды открытых водоемов, 6 — от гидробионтов, 311 — из канализационных стоков, 1 — из плавательного бассейна, 42 — от людей. Наибольшее число положительных «находок» было при обследовании воды из открытых водоемов: культуры обнаруживали в среднем в 0,27% проб от общего числа исследованных; из канализационно-фекальных, хозяйственно-бытовых сточных вод — в 0,1%; от гидробионтов — в 0,003%; при обследовании больных острыми кишечными заболеваниями — от 0,001 до 0,0002%. Отмечены вибрионы у лиц, поступавших в РПНД, дом престарелых, медицинские вытрезвители. При обследовании пищевых продуктов, лиц, страдавших заболеваниями желчных путей, умерших от ОКЗ и неизвестных причин, НАГ-вибрионы не выделены.

На пластинках щелочного агара вибрионы давали рост в виде прозрачных, либо мутноватых колоний в гладкой или S-форме. Микробные клетки этих культур в «раздавленной капле» обладали активной подвижностью, характерной для вибрионов, в мазках микробы выглядели в виде небольших полиморфных более или менее изогнутых грам-отрицательных палочек. В тестах по определению принадлежности к роду «вибрио» они вели себя типично: ферментировали и окисляли без газа глюкозу в среде Хью-Лейфсона, разлагали маннит, не изменяли сорбит и инозит, декарбоксилировали лизин, орнитин и не дегидролизировали аргинин, продуцировали индол; оксидазная реакция и феномен «тяжа» дезоксихолатом натрия были положительными. Протеолитический фермент продуцировал все штаммы, но активность его была неодинакова: если большинство культур разжижали желатину уже через 1 сутки выращивания в этой среде при +37°, то некоторые — через 2—3 суток. На агаровой цветной дифференциальной среде (АЦДС) все вибрионы росли в виде прозрачных или мутноватых колоний желтого цвета. Ни одна из выделенных культур не давала положительных реакций с препаратами, применяемыми для диагностики холеры: не агглютинировались холерными O-сыворотками Иркутского и Саратовского противочумных институтов даже в разведении 1 : 50; РПГА была отрицательной, не лизировались цельными специфическими бактериофагами «С» и «Эль Тор П».

При распределении культур в классификации Хейберга (по ферментации сахарозы, арабинозы и маннозы) 74,7% их отнесены ко II, 21,7% — к I, II; 2,4% — к III и 1,2% — к IV группам. Результаты четырехлетних наблюдений позволили выяснить динамику выделения нехолерных вибрионов из различных объектов в течение года (таблица 2 и рис. 1).

Как видно из таблицы 2 и рисунка 1, вибрионы из открытых водоемов не выделялись в декабре — марте (в этот период температура воды была — 1° + 8°, рН — 5,5—6,5). Выделение вибрионов из воды отмечалось, как известно, с мая, реже — с апреля, а максимальное количество положительных находок их приходилось на июль — сентябрь (при тем-

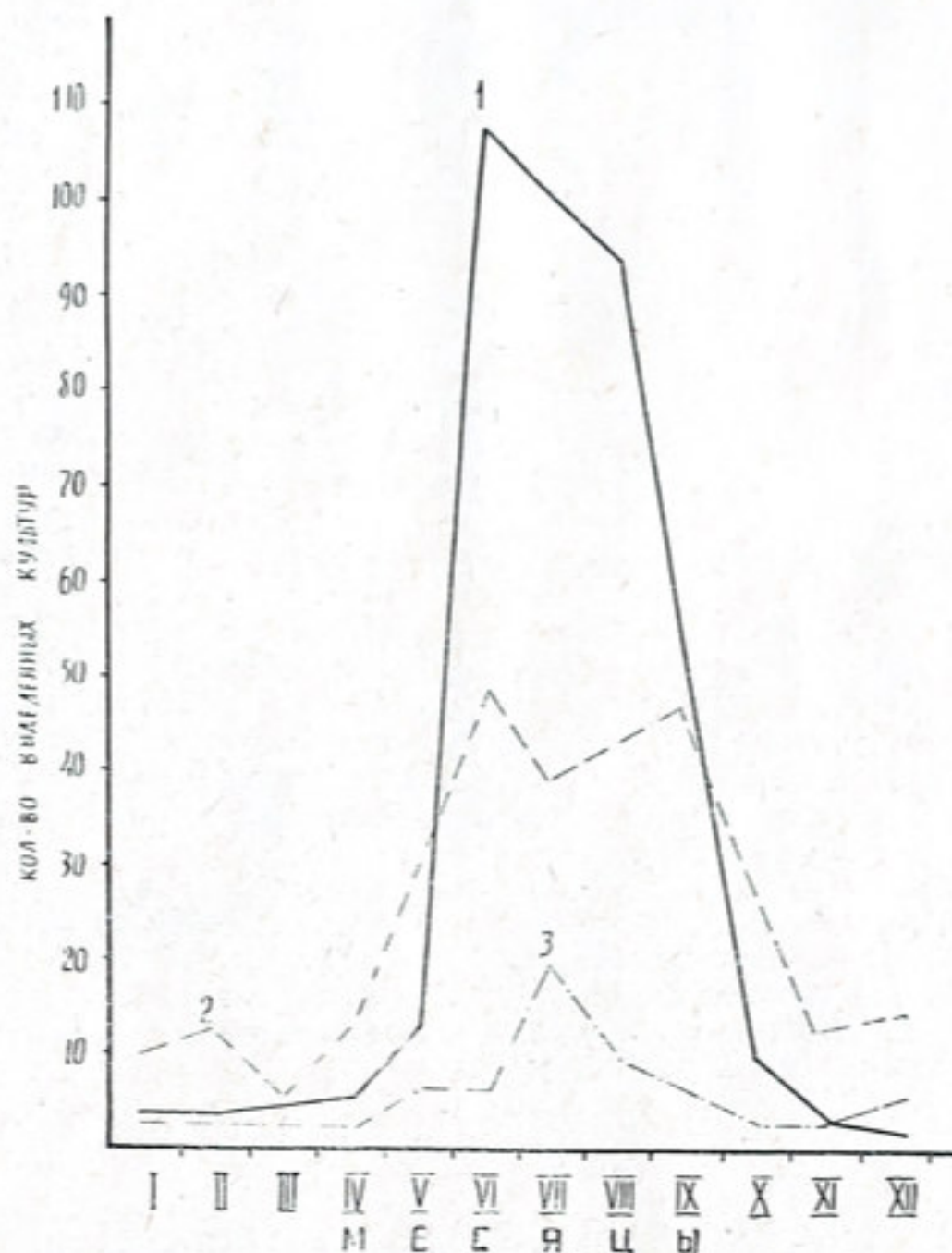


Рис. Динамика высеваемости нехолерных вибрионов в г. Фрунзе за 1971—1974 гг.

1 — открытые водоемы; 2 — канализационно-фекальные и хозяйственно-бытовые сточные воды; 3 — материал от людей.

температуре воды $+18^{\circ}$, $+22^{\circ}$, рН — 6,5—7,5). В эти месяцы наблюдалось выделение вибрионов от лягушек и рыб.

В стоках городской канализации вибрионы обнаруживались в течение всего года. При этом вибрионы I группы Хейберга высеивались чаще летом и осенью. Особенно часто вибрионы выделялись из сточных вод, бань, прачечных и жилых массивов — в 39,2% и 26,2% случаев соответственно. В стоках из лечебных стационаров вибрионы высеивались в 13,9% случаев, станции слива, из ассенизационных машин, гормолзавода, гостиниц, мясокомбината — в 7%, 6,4, 3,8, 3,5% соответственно. Относительно частое обнаружение вибрионов в канализационных стоках связано, по-видимому, с наличием в них благоприятных условий (большое количество белковых субстратов, щелочная реакция среды, относительно высокая температура, отсутствие солнечной радиации и др.) для существования

этих микроорганизмов. Так, показатель рН сточной воды, вытекающей из бань и прачечных, был 7,0—7,5, иногда — 10,0; температура ее даже в зимнее время достигала +18°, +35°, снижаясь в нерабочие дни до +5°.

Наши наблюдения показали, что в условиях эксперимента музейный штамм холерного вибриона «Эль Тор № 2020» серотипа «Огава» выживал в сточной воде 6 суток (срок наблюдения).

Положительные находки нехолерных вибрионов у жителей г. Фрунзе приходились в основном на май — сентябрь. Культуры были выделены от больных ОКЗ (в подавляющем большинстве случаев с диагнозом «острая дизентерия»), от лиц, поступавших в учреждения специального режима и вытрезители, а в отдельных случаях — и от контактировавших лиц с носителями нехолерных вибрионов. В 30,3% случаев нехолерные вибрионы выделены от людей в возрасте 40—51 года, в 27,7% — 22—35 лет; в 21,2% — 10—19 лет; в 9% — 4—6 лет; в 9% — до 2 лет; в 3% — 75 лет. Вибрионы, выделенные от людей, не были вирулентны для морских свинок, не обладали холерогенностью для крольчат-сосунков.

Следовательно, результаты систематических четырехлетних наблюдений позволили изучить вибрионный фон города Фрунзе и сделать заключение о том, что в открытых водоемах, в организме гидробионтов, в сточно-канализационных водах обитают нехолерные вибрионы I—II—III и IV групп Хейберга. В открытых водоемах они обнаруживаются в апреле — ноябре, особенно часто — в июне — сентябре; в сточных водах — круглогодично, но максимально — в мае — октябре.

Нехолерные вибрионы были обнаружены также в испражнениях людей, больных ОКЗ, и здоровых в месяцы с наиболее частым выделением этих микроорганизмов из воды открытых водоемов.

Роль нехолерных вибрионов, обитающих в водоемах г. Фрунзе, в патологии людей не установлена. Для лабораторных животных эти микроорганизмы были не патогенны.

В ПОМОЩЬ
ПРАКТИЧЕСКОМУ
ВРАЧУ

УДК 616.36—002.14—053.2

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

*Н. М. Златковская, В. С. Чихалова,
З. В. Немальцева, Б. Н. Липкин*

Кафедра детской инфекции Киргосмединститута
и Городская инфекционная клиническая больница

Данные литературы свидетельствуют о том, что при современной болезни Боткина преобладают легкие формы течения болезни и низкая летальность (Н. И. Нисевич с соавт., 1965; Т. А. Кузмичева с соавт., 1974; и др.). В то же время обращено внимание на высокие показатели летальности при болезни Боткина у детей в возрасте первого года жизни — от 8 до 25%, по данным разных авторов (И. Н. Руденской с соавт., 1974; А. П. Куперштейн, 1974; и др.).

В наших наблюдениях над больными, госпитализированными в Городскую инфекционную клиническую больницу по поводу болезни Боткина на протяжении 1972—1975 гг., дети до 14 лет составили 72%.

среди них дети в возрасте первого года жизни — всего лишь 2,2%. Однако летальность детей в возрасте первого года жизни оказалась в 19 раз выше, чем таковая более старших детей. Высокий показатель летальности детей в возрасте первого года жизни при болезни Боткина (12,4%) определил цель нашего исследования: выявить особенности клинических проявлений болезни Боткина в данной возрастной группе и причины летальных исходов при ней.

Нами детально проанализировано течение болезни Боткина у 78 детей в возрасте первого года жизни, данные эпидемиологического анамнеза позволили у 60 из указанных больных диагностировать сывороточный и только у 18 — инфекционный гепатит.

Преморбидный фон был отягощен у 70% больных (недоношенность, искусственное и раннее смешанное вскармливание, гипотрофия, рахит, анемия, повторное ОРЗ, пневмонии, стафилококковая инфекция).

Таблица

Клинические формы болезни Боткина у детей в возрасте первого года жизни

Формы болезни	Частота, в %
Типичная	93,5
Атипичная	6,5
Тяжелая	30,8
(в т. ч. злокачественные)	20,5
Среднетяжелая	55,0
Легкая	14,2
Имели течение:	
Острое	93,5
Затяжное	5,3
Хроническое	1,2

Как показано в таблице, у детей в возрасте первого года жизни преобладали типичные формы болезни, имевшие острое течение (у 93,5% больных). В то же время обращает на себя внимание высокий удельный вес тяжелых (у 30,8%) и в том числе злокачественных (у 20,5% больных) форм болезни при весьма низком удельном весе легких форм (только у 14,2%). У детей старших возрастных групп соотношение тяжести течения болезни было иным — легкие формы — у 24% больных, тяжелые — у 5%.

Анализ клинических симптомов и лабораторных данных у больных

болезнью Боткина детей в возрасте первого года жизни свидетельствует о том, что преджелтушный период у большинства больных продолжался от 3 до 7 дней. Основными клиническими симптомами преджелтушного периода были: вялость, периодически сменявшаяся беспокойством, резкое снижение аппетита, лихорадка фиксировалась только у половины больных, реже наблюдались срыгивания и рвота (у 20% больных), жажда (у 6% больных); легкие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей отмечены у 15% больных. За 1—2 дня до появления желтухи кал светлел, а моча темнела.

В желтушном периоде при легких формах болезни желтушность кожных покровов была слабо выражена и сохранялась на протяжении 7—10 дней. Количество билирубина в крови при этом не превышало 2—3 мг% (по Иендрашику). При среднетяжелых и тяжелых формах заболевания на второй неделе болезни интенсивность желтухи и билирубинемия нарастали (до 5—8 мг%). При среднетяжелых формах желтушный период продолжался 2 недели, при тяжелой — 3—3,5 недели.

При легких формах заболевания интоксикация отсутствовала; при среднетяжелых формах заболевания она проявлялась субфебрильной температурой и понижением аппетита; при тяжелых формах имела место лихорадка, вялость, заторможенность, плохой аппетит и другие диспепсические явления.

Размеры печени были увеличены (на 2—3 см) у всех больных в течение 3—6 недель. Нормализация пигментного обмена наступала несколько раньше, чем сокращение увеличенной печени при всех доброкачественных формах болезни Боткина.

По показаниям уровня трансфераз (АЛТ и АСТ) сыворотки крови гиперферментация имела у всех больных, она была выражена умеренно: корреляции между тяжестью болезни и степенью гиперферментации не выявлено.

Злокачественная форма болезни Боткина, определяющаяся массивной гепатодистрофией, имела место у 16 больных. Симптомы гепатодистрофии развивались в разные сроки от начала болезни: на первой неделе желтушного периода — у 2 детей, на второй неделе — у 4 детей, на третьей — у 7 и на четвертой — у 3 детей.

Анализ течения болезни Боткина у каждого ребенка, у которого развилась гепатодистрофия, позволил выявить следующие отягощающие факторы, которые, по-видимому, и способствовали развитию гепатодистрофии: сочетание болезни Боткина и стафилококковой инфекции (у 3 больных); развитие гепатодистрофии в период наслоения острого респираторного вирусного заболевания как результат внутрибольничной инфекции (у 11 больных); нарушение режима, необходимого для больных болезнью Боткина (у 2 детей симптомы гепатодистрофии развились на второй неделе болезни дома, где они не имели рационального режима).

В стадии прекомы I гепатодистрофия была диагностирована у 10 детей. Начинаясь гепатодистрофия характеризовалась изменением поведения детей, они становились беспокойными, плакали без причины, у них нарушался сон, отмечались также тремор конечностей, повышение сухожильных рефлексов, лихорадка, рвота, жажда, метеоризм, нарастание иктеричности кожных покровов и склер, нарастание билирубинемии. Указанным детям интенсивная терапия гепатодистрофии была начата в фазу прекомы I, у 7 из них удалось остановить дальнейшее развитие гепатодистрофии, у 3, несмотря на интенсивную терапию, начатую в стадии прекомы I, через 12—48 часов развилась клиническая картина прекомы II, которая характеризовалась нарастанием симптомов нарушения пигментного обмена, интоксикации с лихорадкой, периодическим выключением сознания, кратковременными судорогами, тахикардией, одышкой, олигурией, уменьшением размеров печени. Интенсивная терапия, продолжавшаяся в течение 3—4 суток, все же позволила вывести указанных больных из состояния прекомы II.

У 4 детей гепатодистрофия была диагностирована в фазе прекомы II, у 2 из них начало гепатодистрофии (прекома — I) было просмотрено, так как оно совпало с острым респираторным вирусным заболеванием; лихорадка, изменение в поведении ребенка, рвота и другие симптомы гепатодистрофии были отнесены за счет интеркуррентного заболевания. У двух других детей начало гепатодистрофии на стадии прекомы I также не было выявлено: ухудшение состояния больного связывалось с обострением хронической стафилококковой пневмонии. Таким образом, наличие интеркуррентных заболеваний затруднило диагностику злокачественной формы вирусного гепатита в стадии прекомы I, она была установлена в фазе прекомы II. Интенсивная терапия, начатая в фазе прекомы II, не привела к выздоровлению больных, все эти 4 ребенка через 1—3 суток впали в кому и погибли.

В состоянии тяжелой комы были госпитализированы 2 ребенка, интенсивная терапия оказалась безуспешной, дети погибли в течение одних суток от момента госпитализации.

Итак, исход гепатодистрофии определяется периодом начала интенсивной терапии. 10 детей, у которых интенсивная терапия злокачественной формы болезни Боткина была начата во время прекомы I, выздоровели; интенсивная терапия, начатая у детей в периоде прекомы II и комы, успеха не имела.

Из 78 наблюдавшихся нами больных умерли 8 детей, в том числе 6 — от гепатодистрофии и 2 — от пневмонии, развившейся при присоединении ОРЗ в желтушный период болезни Боткина.

Проведенное исследование обнаружило наличие значительных резервов как в борьбе с распространением болезни Боткина среди детей первого года жизни, так и в борьбе с летальными исходами при ней.

В борьбе с распространением сывороточного гепатита врачам детских стационаров необходимо строже определять показания к плазмо- и гемотрансфузиям, обязательно обосновывать их назначение совместно с заведующим отделением, а всем медицинским работникам необходимо усилить внимание к качеству стерилизации медицинских инструментов. Необходимо сократить сроки выявления больных болезнью Боткина и стремиться к госпитализации больных в преджелтушный период. Госпитализацию детей первого года жизни, больных болезнью Боткина, следует производить в отдельные палаты для ограждения их от внутрибольничного инфицирования, а при заносе в отделение ОРЗ использовать лейкоцитарный интерферон.

Интенсивная терапия печеночной недостаточности включает в себя борьбу с аутоинтоксикацией, которая проводится назначением водно-чайной диеты (в течение 18 часов) с последующим переходом на дозированное кормление, ежедневное промывание кишечника высокими сифонными клизмами 2% раствором соды, пероральное введение антибиотиков, подавляющих в кишечнике аммиакообразующие бактерии (мономицин). Удаление из организма токсических продуктов достигается введением максимальных объемов жидкости, потребных организму, соответственно весу в течение суток. 50—60% объема жидкости вводится внутривенно, а 40—50% — внутрь. Ребенку дают пить 10% раствор глюкозы, чай, минеральную воду, соки. Половину объема инфузионной жидкости составляет 10% раствор глюкозы (с инсулином — по 1 единице на каждые 10,0 глюкозы), половину — низкомолекулярные плазмозаменители, форсирующие диурез (гемодез, неокомпенсан), 1% раствор хлористого калия (30 мг калия на 1 кг веса) и альбумин (10 мл на 1 кг веса). Для борьбы с ацидозом в состав инфузионной жидкости добавляется 4% раствор бикарбоната натрия (4% раствор по 5 мл на кг веса больного в 2 приема) и кокарбоксилаза (100—200 мг в сутки). Проводятся ингаляции кислорода через носовые катетеры.

Кортикостероиды как мощное средство дезинтоксикационного, противовоспалительного и антиаллергического действия применяются при тяжелых формах болезни в дозе 2 мг преднизолона на кг веса в сутки и при гепатодистрофии в дозе 4—5 мг на кг веса в сутки.

Выводы

1. Болезнь Боткина у детей в возрасте первого года жизни — это преимущественно сывороточный гепатит.