

Умерло 6 человек, спустя 2—12 месяцев после операции. Следует отметить, что у большинства умерших перевязка подвздошных вен либо вовсе не дала улучшения, либо оно было весьма незначительным (4 человека). В 2 случаях ближайший послеоперационный эффект был хорошим, однако позднее (у одного через 1,5 мес., а у другого через 3 месяца) наступило ухудшение, закончившееся смертью.

Несомненно, что перевязка наружных подвздошных вен при ревматических поражениях митрального и трехстворчатого клапанов в ряде случаев дает некоторый положительный эффект.

Сравнивая результаты перевязок нижней полой вены и наружных подвздошных вен, мы не находим существенных преимуществ операции на нижней полой вене. Эта операция, по существу, дает гемодинамические изменения, аналогичные вызываемым при перевязке подвздошных вен, но является гораздо более травматической, так как связана с лапаротомией, представляющей серьезное вмешательство для ослабленных больных. Так, по данным института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР (Е. Г. Бурменко), из 76 больных, которым была произведена перевязка нижней полой вены, в ближайшие дни после операции умерли 4. В то же время, по данным проф. А. А. Кедрова с сотрудниками, на 50 операций перевязки подвздошных вен не было ни одного летального случая.

Перевязки нижней полой вены и наружных подвздошных вен являются, конечно, паллиативными мероприятиями, но и они заслуживают внимания. Перевязку наружных подвздошных вен следует рекомендовать в ряде случаев в качестве подготовительной операции для последующей комиссуротомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурменко Е. Г. Сов. мед., 1957, 10. — 2. Кедров А. А. Тезисы докладов на VII съезде терапевтов Украины, Киев, 1957. — 3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз, 1957. — 4. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов, Москва, 1951. — 5. Burch G. E., Ray C. T. Am. Heart. J. 1954, 48, 3, 373—382. — 6. Chavez J., Vaquero M., Mendoza F. Acta Cardiol., 1955, 10, 3, 209—249. — 7. Luisada A. The Heart. Beat. Baltimore, 1953. — 8. Mackenzie J. Diseases of the heart (русск. перев., 1911). — 9. Müller O., Shillingford J. S. Brit. Heart. J., 1955, 17, 2, 163—168. — 10. David Scherf u. Linn J. Boyd. Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. Wien, Springer—Verlag, 1955. — 11. Vaquez H. Les maladies du coeur. 1924 (русск. перев., 1927).

Поступила 27 июня 1958 г.

ЗНАЧЕНИЕ УРЕАЗЫ БРУЦЕЛЛ В ПАТОГЕНЕЗЕ БРУЦЕЛЛЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТОЙ И АДЕНОЗИНТРИФОСФАТОМ

*Проф. Е. М. Губарев, проф. И. К. Грабенко, Ю. В. Галаев,
Н. А. Кобзарь*

Из кафедры биохимии и факультетской терапевтической клиники
Ростовского медицинского института

Ферменты патогенных микроорганизмов, несомненно, являются важнейшими факторами в развитии инфекционных заболеваний. Однако, эти факторы изучаются и учитываются совершенно не достаточно. Пока мы располагаем отдельными примерами постепенного расшифровывания патогенеза инфекций с этой точки зрения.

Так, *Bacillus perfringens* при газовой гангрене оказывает влияние на живой организм за счет гемолитического действия лецитиназы, расщепляющей лецитины кровяной плазмы и эритроцитов с образованием диглицеридов жирных кислот и фосфохолина. При этом же заболевании имеет существенное значение коллагеназа данного микроба, расщепляющая коллаген с нарушением структуры тканей. *Clostridium oedematiens* — микроб, участвующий в развитии газовой гангрены, содержит тропомиозиназу (6, 1955). *Bacillus perfringens*, как и другие виды, относящиеся к бациллам газовой гангрены, обладает декарбоксилазами, имеющими не малое значение в патогенезе болезни потому, что некоторые ферменты этой группы образуют весьма токсические амины: гистамин, агматин, фенилэтиламин, тирамин, путресцин, кадаверин.

Было бы ошибкой в настоящее время недооценивать влияние интоксикации больного организма названными аминами при заболеваниях различными типами дизентерии. Работами Ватанабе (7, 1953) и Ю. В. Галаева (1, 1956) показано, что различные виды и разновидности дизентерийных палочек содержат активные декарбоксилазы аминокислот: гистидина, аргинина, орнитина, лизина.

Как видно, наибольшее патогенетическое значение имеют ферменты патогенных микробов, не свойственные животному организму.

Уреаза, один из хорошо изученных ферментов, распространена среди некоторых растений и многочисленных видов не патогенных и патогенных микроорганизмов. Но этот фермент редко обнаруживается в животных организмах и лишь в ничтожных количествах (например, в желудочном соке млекопитающих), когда уреазы не может проявлять токсического действия. Токсичность растительной кристаллической уреазы для животных чрезвычайно высока: 0,1 мг может дать смертельное отравление кролика благодаря разложению мочевины в организме с образованием значительных количеств аммиака.

Значение уреазы как патогенетического фактора при инфекционных заболеваниях впервые было обнаружено в отношении чумы. Н. И. Ивановский, Е. М. Губарев и Д. А. Голов (3, 1930) установили существенное увеличение „остаточного азота“ в крови морских свинок, зараженных чумой. При этом авторы отметили, что одна только степень увеличения остаточного азота в первом же периоде болезни может служить прогностическим признаком: чем больше увеличение, тем быстрее гибнет животное. Е. М. Губарев и В. С. Чернобаев (2, 1933) выяснили, что увеличение остаточного азота крови при чуме происходит за счет аммиачно-мочевинной фракции (раздельного определения аммиака и мочевины не было). Позднее Н. Н. Ивановский (4, 1955) установил не только увеличение аммиака в крови и тканях животных, зараженных чумой, но и доказал положительное лечебное действие от совместного введения растворов глутаминовой кислоты и АТФ при этом заболевании.

Существование активной уреазы у всех разновидностей бруцелл показано исследованиями Бонадуче и Орланделла (5, 1955). Эти авторы обнаружили более быстрое разложение мочевины в питательных средах штаммами *Brucella suis*, сравнительно с *Br. abortus* и *Br. melitensis*, тогда как между последними разницы не найдено. Типичные и атипичные штаммы бруцелл, а также варианты S и R обладают одинаковой уреазной активностью.

Учитывая вышеизложенные факты, мы поставили себе задачей выяснить, имеется ли увеличение аммиака в крови больных бруцеллезом и возможно ли устранение аммиачной интоксикации одновременными введениями растворов глутаминовой кислоты и аденозинтрифосфата (АТФ) в лечебных дозах. Всего исследовано нами 25 больных бруцеллезом в клинике факультетской терапии Ростовского медицинского института.

Определение аммиака производилось следующим образом:

В аппарат для просасывания воздуха помещали 5 мл крови, добавляя 1 мл оксалатного раствора. Воздух предварительно просасывался в течение 20 мин. Аммиак собирался в 5 мл воды, подкисленной н/10 соляной кислотой. По окончании продувания в приемник добавлялся реактив Несслера, с последующим колориметрированием. Колориметрия производилась с помощью фотозлектроколориметра (модель ФЭК—М).

У всех больных, разделенных по клиническим признакам на 3 группы — с острой формой (5), подострой (4) и хронической (16), нами обнаружено огромное увеличение аммиака в крови. При острой форме болезни количество аммиака достигает 0,19—0,35 мг%, подострая форма характеризуется содержанием аммиака в пределах 0,16—0,20 мг% и при хронической форме — 0,1—0,22 мг%.

Учитывая, что у здоровых людей количество аммиака в крови не превышает 0,05 мг% (0,01—0,5 мг%), следует признать типичным увеличение во много раз при заболевании бруцеллезом (в одном случае, при острой форме, до 0,35 мг%). В доступной нам литературе мы не встречали указаний на это обстоятельство, и следует считать, что столь резко выраженная аммиачная интоксикация при бруцеллезе не учитывалась.

В качестве метода лечения мы применили однократные ежедневные по 5—10 мл внутривенные или подкожные инъекции 5% водного раствора глутаминовой кислоты, нейтрализованной едкой щелочью. Одновременно вводилось внутримышечно 1 мл 1% раствора АТФ, так же один раз в сутки. До настоящего времени нами принят срок лечения в 10—15 дней. Если принять во внимание, что у всех больных в течение этого курса лечения количество аммиака в крови, значительно уменьшаясь, не всегда достигает нормы, следует признать, что этот метод нуждается в дальнейшей разработке.

Возможно, что удлинение сроков лечения и увеличение дозы глутаминовой кислоты и АТФ дадут более положительные результаты.

Принятую нами методику лечения мы дополнили и чисто антибиотическим лечением. После 10—15-дневного пользования глутаминовой кислотой и АТФ больной переводился на лечение левомецетином (по 0,5 на прием, суточная доза — 3,0, а на весь курс — 30,0), после чего больные выписывались из клиники. В настоящее время мы еще не располагаем данными об отдаленных результатах.

Однако, несмотря на отмеченные недостатки терапии, мы считаем полезным опубликование полученных результатов ввиду того, что во всех случаях быстро достигаются значительная детоксикация аммиачного отравления и резкое улучшение состояния больных по объективным и субъективным признакам.

Повышенная температура заметнее всего была выражена у больных с острой формой заболевания. Вместе с резким уменьшением аммиачной интоксикации у этой группы больных происходит и снижение температуры, как правило, до нормы. У относящихся к другим группам температура повышена мало и не во всех случаях. Поэтому здесь курс лечения не может, естественно, обнаружиться в существенном снижении температуры, но в тех случаях, где она повышена, отмечается так же снижение ее до нормы.

В связи с истощающим характером данного заболевания важно отметить повышение, как правило, веса, на 1—4,5 кг у 23 больных из 25 после всего курса лечения. К сожалению, не регистрировался вес больных отдельно после первого курса лечения глутаминовой кислотой и АТФ, а представлены цифры прироста веса после всего срока пребывания больных в клинике. Однако, эти сроки у разных больных подвержены значительным колебаниям.

Исследование количества гемоглобина показывает, что количество гемоглобина практически не изменяется под влиянием лечения, давая небольшие колебания у разных больных как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Следует отметить, что существующая точка зрения о гемолитическом влиянии аммиака не подтверждается на бруцеллезных больных.

Число лейкоцитов у большинства больных после лечения увеличилось. Этот признак мы положительно оцениваем в том смысле, что детоксикация, достигаемая при нашем способе лечения, повышает защитные силы больного организма, следовательно, не обладая антибактериальным действием, глутаминовая кислота косвенным путем может помочь организму избавиться от бруцелл.

Важным клиническим признаком успешности лечения мы считаем уменьшение или исчезновение болей, в особенности в суставах, и уменьшение (иногда полное исчезновение) потливости.

ВЫВОДЫ:

1. У всех 24 исследованных нами больных бруцеллезом найдено огромное увеличение количества аммиака в крови, во много раз превышающее норму. Следовательно, бруцеллез сопровождается, а возможно, в значительной части и объясняется, резкой аммиачной интоксикацией организма, которую можно поставить в связь только с большим количеством уреазы в этих микробах.

2. Лечение больных бруцеллезом ежедневными однократными инъекциями раствора глутаминовой кислоты (5—10 мл 5% раствора) и АТФ (1 мл 1% раствора) в течение 10—15 дней резко снижает количество аммиака в крови во всех случаях. Иногда снижение достигает нормы (ниже 0,05 мг%), но в большинстве случаев уровень аммиака еще остается повышенным.

3. Параллельно уменьшению аммиачной интоксикации в результате лечения, у больных с повышенной температурой наблюдается ее снижение до нормальной. В большинстве случаев в итоге лечения наблюдались увеличение числа лейкоцитов, уменьшение или исчезновение болей и потливости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галаев Ю. В. Конф. филиала Юга РСФСР Всес. об-ва физиологов, биохимиков и фармакологов, 1956, Ставрополь н/К.—2. Губарев Е. М. и Чернобаев В. С. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1933, XII, 135.—3. Ивановский Н. Н., Губарев Е. М. и Голов Д. А. Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., 1930, VIII, вып. 3.—4. Ивановский Н. Н. Труды конф. ин-та „Микроб“, 1955, Саратов.—5. Bonaduce A., Orlandella V. Giorn. Batteriol. e. immunol., 1955, 48, 128.—6. Mac Farlan M. G. Bioch. J., 1955, 61, 2.—7. Watanabe С. Медиц. и биол. (япон.), 1953, 26, 251 (рез. англ.).

Поступила 14 декабря 1958 г.

О ЗНАЧЕНИИ ЦВЕТНОЙ ОСАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ МОЧИ С АЗОТНОКИСЛЫМ СЕРЕБРОМ (ЦОР) ПРИ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Г. А. Макарова и ст. лаборант В. Н. Никифорова

Из кафедры пропедевтики детских болезней (зав.— доктор мед. наук Г. А. Макарова) Казанского медицинского института, на базе 4-й городской детской больницы (главврач — Е. В. Москвина)

Общеизвестно, что при дизентерии нормализация стула и отрицательные результаты бактериологического исследования испражнений не всегда соответствуют выздоровлению. Поэтому испытание всякого метода, позволяющего судить о полном выздоровлении от дизентерийной инфекции представляет интерес, тем более, что обычно ис-