

сутствии или значительной редукции альфа-ритма. Однако вопрос о связи электрической активности мозга с психическими явлениями, обсуждавшийся на Международной конференции в г. Марселе в 1955 г., и в настоящее время остается неразрешенным. Существуют примеры, когда высшая нервная деятельность была возможна при «ненормальной кривой», и, наоборот, резко измененная высшая нервная деятельность наблюдалась у лиц, в ЭЭГ которых не удавалось обнаружить патологических признаков.

В плане комплексного клинического обследования различных возрастных групп детей-ревматиков (сердечная форма ревматизма, суставная форма, хорея) производилась регистрация ЭЭГ. В этой группе больных патологические сдвиги в ЭЭГ зависели не столько от формы ревматизма, сколько от тяжести течения процесса.

Исследование электрической активности коры головного мозга было использовано как один из объективных показателей функционального состояния корковых клеток при анализе отдаленных результатов лечения внутричерепных отогенных осложнений (отогенный абсцесс, отогенный менингит, отогенный сепсис и синус-тромбоз).

Опыт созданного при Республиканской клинической больнице электроэнцефалографического кабинета позволяет заключить, что электроэнцефалография является ценным методом в комплексном клиническом обследовании больных. Для успешного внедрения этого метода в медицинскую практику необходимо более широкое знакомство врачей различных специальностей с возможностями электроэнцефалографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брежнева Е. С. Клин. мед., 1954, 9.— 2. Бронзов И. А. В кн.: *Вопр. патогенеза, клиники и лечения ревматизма*. Медгиз, 1956.— 3. Бехтерева Н. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.— 4. Гаврилова Н. А. Журн. невроп. и псих. им. Корсакова, 1960, 4.— 5. Гращенков Н. И., Фишман М. Н., Явчуновская М. А. *Вопр. нейрохир.*, 1955, 2.— 6. Жирмунская Е. А. Журн. невроп. и псих. им. Корсакова, 1952, 9.— 7. Лев А. А. Тез. докл. науч. сессии по вопр. клин. электрофизиологии психоневрологического ин-та им. Бехтерева, Л., 1955.— 8. Майорчик В. Е. и Русинов В. С. *Вопр. нейрохир.*, 1951, 1.— 9. Робинер И. С. Тез. докл. науч. сессии по вопр. клинической электрофизиологии психоневрол. ин-та им. Бехтерева, Л., 1955.— 10. Подгорная А. Я. В кн.: *Проблемы соврем. нейрохир.*, т. 1, 1957.— 11. Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. М., 1956.— 12. Masafumi U. *Med. J. Osaka university*, 1956, 3.

Поступила 16 февраля 1961 г.

ВЛИЯНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ДИФТЕРИИ

М. С. Залужная

Кафедра детских инфекций (зав.—проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института и 1 инфекционная городская больница им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач—Д. П. Петров)

Роль антимикробного иммунитета при дифтерии недостаточно изучена.

В клинической практике наблюдаются случаи заболевания дифтерией у детей при отрицательной реакции Шика, носительство дифтерийных палочек при выраженном антитоксическом иммунитете, отсутствие терапевтического действия противодифтерийной сыворотки на бактерионошение, появление агглютининов в крови и др. Все эти факты не могут быть объяснены с позиции только антитоксического иммунитета.

Еще И. И. Мечников указывал, что даже при таких токсических инфекциях, как дифтерия и столбняк, фагоцитарная активность лейкоцитов также имеет значение в защитной реакции организма.

Изучению фагоцитоза в патогенезе дифтерии не уделялось достаточного внимания.

В доступной нам литературе мы встретили лишь единичные сообщения о фагоцитарной активности лейкоцитов в динамике дифтерийной инфекции (Е. И. Спесивцева, Н. П. Кудрявцева) и не нашли работ по изучению эффективности специфической терапии при дифтерии, с учетом фагоцитарного показателя.

Мы исследовали 124 больных с различными формами дифтерии.

Характеристика больных по возрасту, клиническим формам заболевания и начальным срокам стационарного лечения представлена в таблице 1.

Таблица 1

Лечение дифтерийных больных	Количество больных	Клинические формы дифтерии						Возраст				На какой день болезни госпитализирован					
		локальная	распространенная	комбинированная	субтоксическая	токсические		0—3	4—6	7—9	9—12	свыше 12	1—2	3—5	по-сле 5		
						I	II									III	
Антитоксическая сыворотка + анатоксин	55	10	2	5	8	15	7	8		13	12	13	11	6	24	22	9
Антитоксическая сыворотка	69	25	3	5	8	14	5	9		10	13	14	19	13	32	25	12
Всего	124	35	5	10	16	29	12	17		23	25	27	30	19	56	47	21

Таблица 2

Клинические формы	Фагоцитарные показатели до введения	Фагоцитарные показатели после введения различных доз противодифтерийной сыворотки										после проведения лечения	после проведения лечения	в период реконвалесценции	в период реконвалесценции
		10—20 000 АЕ		30—50 000 АЕ		60—100 000 АЕ		100—200 000 АЕ		200—300 000 АЕ					
		после проведения лечения	в период реконвалесценции	после проведения лечения	в период реконвалесценции	после проведения лечения	в период реконвалесценции	после проведения лечения	в период реконвалесценции	после проведения лечения	в период реконвалесценции				
Локализованная	3,8	3,5	5,3	4,1	6,0	3,3	4,2	—	—	—	—	—	—	—	
Распространенная	3,0	—	—	3,6	4,2	3,1	4,8	—	—	—	—	—	—	—	
Субтоксическая	3,4	—	—	3,8	5,6	3,4	4,0	—	—	—	—	—	—	—	
Токсическая I ст.	3,0	—	—	4,0	8,1	3,6	5,6	3,2	5,0	—	—	—	—	—	
Токсическая II ст.	2,7	—	—	—	—	3,8	4,0	3,0	4,0	—	—	—	—	—	
Токсическая III ст.	2,1	—	—	—	—	3,2	4,4	2,8	3,6	1,6	—	—	—	2,4	

Из общего количества исследованных нами больных 61,5% составили дети, ослабленные перенесенными инфекциями (корь, ветряная оспа, скарлатина) или сопутствующими заболеваниями (рахит, глистная инвазия, хронический тонзиллит). Привитых было 56%, непривитых 32%, не имели документальных данных о прививках — 12%.

Всем проводилось специфическое лечение. Дозировка противодифтерийной сыворотки соответствовала инструктивным указаниям, с учетом формы заболевания и степени интоксикации. При токсических формах заболевания применяли витамины, средства стимулирующей терапии (плазма, нормальная сыворотка) и медикаментозное лечение (глюкоза, стрихнин, кордиамин, кортин и др.).

В комплексе лечения 55 больным был применен анатоксин (серианатоксинотерапия), 69 лечились без анатоксина. Все находились в равных условиях режима, получали полноценное питание, витамины и соответствующий уход.

Фагоцитарную активность лейкоцитов исследовали в первый день пребывания больного в стационаре.

Мы старались первое исследование провести до введения противодифтерийной сыворотки и анатоксина. Из общего числа больных у 42 фагоцитарный показатель определялся до введения противодифтерийной сыворотки (таблица 4).

Каждого исследовали в динамике заболевания от 3 до 7 раз.

Фагоцитарный показатель мы определяли по методу И. Я. Серебрянского в модификации Н. И. Латышевой (ЖМЭИ, 1955, 4). Фагоцитоз нами использовался как тест для сравнительной оценки эффективности примененных нами методов специфической терапии в двух равных по численности группах (одна из них контрольная). При определении фагоцитоза мы устанавливали фагоцитарное число — количество поглощенных микробных тел в среднем одним гранулоцитом; фагоцитарную активность лейкоцитов — число активных фагоцитов, выраженное в процентах.

Полученные показатели фагоцитоза были разбиты по возрастающей интенсивности на группы: низкие — от 0 до 4,0; средние — от 4 до 8,0; высокие — от 8,0 и выше.

Процент фагоцитирующих лейкоцитов от 1 до 20 считался низким показателем, от 21 до 40 — умеренным, от 41 до 60 — средним, свыше 60 — высоким.

По литературным данным (А. П. Марисова), с увеличением введенной в организм противодифтерийной сыворотки величина фагоцитарных показателей нарастает. Мы в своих исследованиях к таким результатам не пришли. Так, при введении 20000 АЕ противодифтерийной сыворотки наблюдались преимущественно высокие и средние фагоцитарные показатели, составляя в среднем 68%; при введении же в организм сыворотки в дозе больше 100000 АЕ фагоцитарные показатели в основном были низкие (71%); высокие показатели не наблюдались совсем. Фагоцитарная активность лейкоцитов была более выражена при средних дозах противодифтерийной сыворотки (20000—50000 АЕ), высокие дозы подавляют фагоцитоз. Подтверждением являются результаты, приведенные в таблице 2. Из приведенных в таблице данных видно, что при одних и тех же формах дифтерии применялись различные дозы противодифтерийной сыворотки. При этом мы установили, что фагоцитарные показатели значительно выше у больных, которые получили средние дозы сыворотки. С увеличением лечебной дозы сыворотки при тех же формах дифтерийного заболевания величина фагоцитарного показателя снижалась в 1,5—2 раза.

Данный факт, по-видимому, можно объяснить тем, что большие дозы антитоксической (гетерогенной) сыворотки угнетают иммунологическую реактивность самого организма.

При изучении фагоцитоза у дифтерийных больных в различные периоды заболевания нами установлено, что показатели фагоцитарной активности лейкоцитов нарастают в динамике заболевания. Более закономерное увеличение фагоцитоза отмечено в случаях неосложненного течения дифтерии. При осложнениях показатели фагоцитоза, как правило, снижались.

По литературным данным известно, что в динамике дифтерийной инфекции развивающаяся аллергическая реакция организма (сывороточная болезнь) сопровождается снижением уровня анитоксина в крови и уменьшением фагоцитарной активности лейкоцитов (А. Д. Адо, Е. Н. Короваев, Н. П. Кудрявцева).

Влияние дозы сыворотки на фагоцитарные показатели в динамике дифтерийной инфекции представлено в таблице 3.

При изучении фагоцитарных показателей в зависимости от сроков введения сыворотки мы установили, что чем раньше введена сыворотка, тем выше фагоцитарные показатели. Наиболее высокие фагоцитарные показатели наблюдались у больных, которым противодифтерийная сыворотка вводилась в первые дни болезни. При введении сыворотки позднее 3 дня заболевания с каждым последующим днем фагоцитарные показатели снижались, и совсем низкие фагоцитарные показатели наблюдались у больных, которым противодифтерийная сыворотка вводилась на 6—8 дни заболевания (таблица 4).

При изучении зависимости фагоцитарного показателя от длительности применения противодифтерийной сыворотки мы выявили, что фагоцитарные показатели выше в случае одно- или двукратного введения противодифтерийной сыворотки (4,6 в остром периоде, 6,0—7,0 в периоде реконвалесценции). При более продол-

Таблица 3

Доза сыворотки	Количество больных	Фагоцитарные показатели по периодам заболевания (в средних величинах)		
		острый	осложненный	реконвалесценции
10—20 000 АЕ	32	4,9	4,1	6,0
30—50 000 АЕ	28	3,4	3,1	5,5
60—100 000 АЕ	36	3,2	3,0	5,0
100—200 000 АЕ	24	2,9	3,0	4,3
200—300 000 АЕ	4	2,6	2,0	3,4

жительном применении сыворотки (5—7 дней) фагоцитарные показатели низкие во все периоды дифтерийного заболевания.

Таблица 4

Сроки введения сыворотки	Общее число больных	Число исследованных в 1-й день стационарного лечения	Фагоцитарные показатели по периодам			
			до введения сыворотки	острый	осложненный	реконвалесценции
1—2 день	56	42	3,6	4,4	4,0	6,0
3 день	22	20	3,4	3,1	3,1	5,0
4 день	15	12	3,3	2,6	3,0	4,8
5—6 день	18	16	3,0	2,2	2,8	4,0
7—8 день	8	6	2,2	1,8	1,5	3,0
Позднее 8 дня	5	3	—	0	2,0	2,5
Всего	124	99	42	115	124	124

При применении лечебной сыворотки в течение 5 и больше дней в остром периоде наблюдались в большом проценте случаев отрицательные фагоцитарные показатели. Это положение следует учитывать при выборе метода специфической терапии у дифтерийных больных.

Наблюдая за фагоцитарными показателями при сероанатоксинотерапии, мы установили, что в остром, ангинозном периоде (1—7 день) у больных, леченных с применением анатоксина, фагоцитарные показатели колебались от 2,0 до 6,0; у больных, которым анатоксин не применялся, — от 0 до 4,0. По мере исчезновения симптомов интоксикации в случаях гладкого, неосложненного течения, независимо от проведенного лечения, величина фагоцитарного показателя нарастала и в периоде реконвалесценции достигала у леченных с применением анатоксина 10,0—12,0, у больных, леченных без анатоксина, — 5,0—6,0. Фагоцитарные показатели у дифтерийных больных, леченных в комплексе с анатоксином, значительно выше, по сравнению с контрольной группой больных, леченных без анатоксина.

При комплексном лечении дифтерийных больных с анатоксином мы не наблюдали закономерного снижения активности фагоцитоза в период между 7 и 12 днями болезни, свойственного для развития сывороточной аллергии и осложнений. В период реконвалесценции у леченных анатоксином фагоцитарная активность лейкоцитов была в 2 раза выше, по сравнению с контрольной группой больных, леченных без анатоксина.

Результаты исследований при консультации проф. А. Э. Озола проанализированы статистически. Установлена достоверность разности средних величин исследуемых показателей.

ВЫВОДЫ

1. Фагоцитоз при дифтерии необходимо рассматривать как защитную функцию организма, отражающую антимикробный фактор иммунитета.

2. Выраженность фагоцитоза у дифтерийных больных зависит от дозы лечебной сыворотки и сроков ее применения. Более выражена активность фагоцитоза при средних дозах сывороточной терапии, примененной в первые 3 дня заболевания.

3. Применение анатоксина в комплексном лечении дифтерии активирует фагоцитоз.

4. Определение фагоцитарного показателя у дифтерийных больных имеет практическое значение для оценки эффективности лечения и прогноза заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марисова А. П. ЖМЭИ, 1955, 2. — 2. Мечников И. И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. Акад. сбор. соч., т. VIII, М., 1953. — 3. Кудрявцева Н. П. Дифтерия у привитых, дисс., М., 1954. — 4. Спесивцева Е. И. ЖМЭИ, 1952, 9. — 5. Серебрянский И. Я. ЖМЭИ, 1951, 10.

Поступила 8 февраля 1962 г.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОЛИОМИЕЛИТА

Е. С. Вальнева и Э. Е. Ширяк

Казанский детский санаторий этапного лечения полиомиелита (главврач — К. К. Боталова, научный руководитель — проф. Л. И. Шулуто)

Под нашим наблюдением находилось 82 ребенка в восстановительном периоде спинальной формы полиомиелита.

С давностью заболевания до года было 15 человек, до 3 лет — 29, свыше — 38.

В возрасте до 3 лет было 24 и старше — 58.

С поражением одной верхней конечности было 4 человека, одной нижней — 36, двух нижних — 24, с поражением мышц туловища и конечностей — 18.

Нами применялись два комплекса лечения. По первому лечилось 45 детей, а по второму — 37.

Первый комплекс. В течение первого месяца дети ежедневно получали инъекции 0,25% раствора азотнокислого секурина (20—30 инъекций на курс), и одновременно применялись на пораженную конечность и соответствующий сегмент спинного мозга 4 раза в день в течение 12—15 дней укутывания горячей шерстью Рашель по измененному методу Кенни.

После трехнедельного перерыва назначалось 10 подкожных инъекций 0,05% раствора прозерина через день. Параллельно применялись солено-хвойные ванны, которые чередовались с электрофорезом с хлористым кальцием и йодистым калием биоплярно по 12—15 процедур на курс лечения.

Второй комплекс. Дети получали 0,5% раствор бромисто-водородного галантамина через день в возрастающей дозировке в количестве 10 инъекций на курс в сочетании с озокеритом на пораженную конечность и соответствующий сегмент спинного мозга аппликационным методом с последующей электростимуляцией пораженных мышц и нервов по точкам 12—15 раз ежедневно. После трехнедельного перерыва применялись дибазол ежедневно за 30 мин до массажа, солено-хвойные ванны через день (всего 12—15 ванн).

Результаты лечения оценивались по характеру изменений со стороны двигательной, рефлекторной и вегетативной функций. Во многих случаях эти данные подкреплялись исследованиями электровозбудимости мышц и нервов.

Увеличение мышечной силы на 1—2 балла по пятибалльной системе и нарастание мышечного тонуса расценивались как улучшение. Увеличение мышечного тонуса, нарастание мышечной силы на 2—3 балла, появление отсутствующих рефлексов и усиление имевшихся, уменьшение мышечных атрофий на 1—2 см и выше, уменьшение вегетативных расстройств оценивались как значительное улучшение. Отмечено, что в возрастной группе до 3 лет из 13 человек при лечении первым комплексом улучшение наступило у 7, значительное улучшение — у 4 и незначительное — у 2.

При лечении вторым комплексом из 11 человек улучшение наступило у 5, и у одного состояние не изменилось.

У детей старше 3 лет при лечении первым комплексом из 30 человек значительного улучшения не наблюдали, улучшение было у 10, незначительное улучшение — у 18 и без перемен — у 2 больных. При лечении вторым комплексом в этой возрастной группе значительное улучшение наступило у 8 и незначительное — у 4 из группы в 28 человек.

При первом комплексе у больных с давностью заболевания до года из 8 человек значительное улучшение получило 6, улучшение — 2. При втором комплексе с той же давностью заболевания из 7 человек у 3 было улучшение, а у 4 — незначительное улучшение.

При давности заболевания от года до трех лет у детей, лечившихся вторым комплексом, у 7 человек получено некоторое улучшение и у 7 — незначительное.