

А. Д. Брискер (Челябинск). Значение нарушений водно-солевого обмена при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии

У 224 больных пищевая токсикоинфекция была вызвана салмонеллами (группы В, С, D, E), у 102 — патогенным стафилококком, у 39 — протеем, у 45 — палочкой Моргана и у 54 — кишечной палочкой, а также ее разновидностями. Диагноз болезни основывался на отчетливо выраженной клинической картине и подтверждался эпидемиологическими данными и методами бактериологической и серологической диагностики.

Суточное количество выпитой жидкости, суточный диурез, концентрация хлоридов в суточной моче по методу Мора и концентрация хлоридов в цельной крови по методу Рушняка определялись нами у 18 практически здоровых людей и у 464 больных пищевыми токсикоинфекциями.

В разгар заболевания содержание хлоридов уменьшается. Однако с выздоровлением содержание хлоридов в крови не только достигает нормальных цифр, но в ряде случаев (пищевые токсикоинфекции, вызванные салмонеллами, протеем, кишечной палочкой) достоверно увеличивается по сравнению с содержанием их в крови у здоровых людей.

Содержание хлоридов в моче у больных в разгар заболевания тоже достоверно уменьшается. Это уменьшение отмечается и при сопоставлении показателей содержания хлоридов в моче у больных по периодам болезни. При начавшемся клиническом выздоровлении количество хлоридов в моче увеличивается до нормального уровня, а при некоторых пищевых токсикоинфекциях достоверно превышает физиологические показатели.

Низкие показатели суточного диуреза, хлоридов крови и мочи соответствуют более тяжелому течению болезни. Такое их снижение связано с усиленным выведением как жидкости, так и минеральных солей из организма в связи с повторной рвотой и частым жидким стулом.

Полученные данные позволяют признать определенную роль наблюдаемых нарушений водно-солевого обмена для понимания ряда сторон патогенеза пищевых токсикоинфекций.

В этих случаях обычная терапия (промывания желудка, введение 5% раствора глюкозы, назначение антибиотиков) неэффективна; патогенетически обоснованной и приносящей успех терапией является введение NaCl и назначение KCl, который корректирует не только гипохлоремию, но и гипокалиемию. NaCl назначался нами в виде физиологического раствора парентерально (в зависимости от тяжести заболевания от 0,5 до 2 литров в сутки), а KCl — внутрь от 1,0 до 4,0 в сутки.

УДК 612. 393—616—001. 4—616. 74—018. 38.

Н. В. Лазарев и С. Я. Шейнберг (Ленинград). Стимуляция заживления дефектов сухожилий и связок

Мы проверяли в эксперименте возможность стимулирования репаративной регенерации сухожильной ткани некоторыми производными пиримидина.

Моделирование повреждения сухожильной ткани производили путем иссечения дефекта в сухожилии разгибателя бедра (в собственной связке надколенника) белой беспородной крысы. Животным вводили в желудок через металлический зонд метилурацил, цитозин, изометацил или пентоксил соответственно по 200 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней до и 12 дней после операции. Через 12 суток после операции животных убивали и измеряли толщину регенерата.

Приняв среднюю толщину сухожильного регенерата у животных контрольной группы условно за 100%, мы установили, что она возрастала под влиянием цитозина до 142%, изометацила — до 147%, метилурацила — до 153% и пентоксила — до 158%. Разница между показателями толщины регенерата статистически достоверна ($P < 0,05$).

При воздействии пиримидинов нам удалось отметить существенное различие в скорости смены фаз регенерации и значительное укорочение некоторых из них во времени, особенно четкое на ранних сроках восстановительных процессов: происходит более быстрая и обширная коллагенизация, намного раньше наступает упорядочение хода волокнистых структур, ускоряется созревание фибробластов. Восстановительные процессы в сохранившихся частях сухожилия и организация центрального отдела регенерата у контрольных крыс заканчиваются к исходу третьей недели, а у основных — к концу второй недели после операции.

Кроме того, нам удалось морфологически подтвердить способность пиримидиновых производных тормозить отек тканей и ускорять его обратное развитие при воспалении, а также способность этих препаратов оказывать стимулирующее действие на репаративную регенерацию и после прекращения дачи препарата. Производные пиримидина, ускоряя регенеративные процессы, в то же время несколько не нарушают корреляции этих процессов: во всех случаях типичные стадии регенерации идут в строгой последо-