

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-

вательности, с образованием элементов и структур, свойственных именно этой ткани, и в конечном итоге всегда происходит замещение дефекта соответствующей тканью нормального, зрелого гистологического строения.

Под влиянием пиримидиновых производных образуется тонкий, нежный и более прочный регенерат, чем при лечении без применения указанных лекарственных средств.

Можно ожидать, что пиримидиновые производные окажутся полезными при лечении больных с различными видами повреждений сухожильной ткани, в частности при повреждениях скользящего сухожильного аппарата пальцев кисти, где до сих пор малоуспешительные отдаленные результаты лечения объясняются в основном образованием спаек между стволом сухожилия и стенками сухожильного влагалища.

На идентичность строения сухожилий и связок указывал ряд авторов, а анатомическая и функциональная особенность избранного нами объекта для моделирования повреждения, заключающаяся в том, что изучаемый объект является одновременно и сухожилием и связкой, позволяет предполагать, что стимулирующее действие пиримидиновых производных скажется положительно при лечении больных с повреждениями и тех и других анатомических образований.

УДК 616. 831—005

Г. С. Бурд (Москва). Трудоспособность больных с церебральными сосудистыми кризами

При наблюдениях за 653 больными с церебральными сосудистыми кризами выявлено, что кризы возникли на фоне гипертонической болезни у 363 больных, атеросклероза — у 225, гипотонического состояния — у 36, вегетативно-сосудистой дистонии — у 29. При легких кризах нетрудоспособность колебалась от 3 до 35 дней (в среднем до 7—15), при кризах средней тяжести — от 3 до 65 (в среднем до 9—26), при тяжелых — от 9 до 95 (в среднем до 15—41).

При церебрально-коронарных кризах наступала временная утрата трудоспособности, а при инфаркте с церебральными расстройствами — более стойкая. Возможность трудоустройства может быть определена лишь при учете расстройств, остающихся после инфаркта миокарда.

Временная нетрудоспособность была наиболее продолжительной у больных гипертонической болезнью, несколько меньшей — у больных атеросклерозом, меньшей при гипотонических состояниях и наименее продолжительной — у больных с вегетативно-сосудистой дистонией.

Изучение катамнеза больных с церебральными сосудистыми кризами показало, что большинство обследованных больных обычно сохраняло трудоспособность, и только около 14% переведены на инвалидность, причем почти 50% из них продолжали работать в прежнем объеме, отказываясь от трудоустройства; лишь отдельные трудоустроены.

У 33,7% больных за время наблюдения до 7 лет, а у некоторых — до 15 лет кризы не повторялись. По два криза и более перенесли 66,3% больных. При этом с увеличением сроков наблюдения отмечается рост числа кризов вследствие их повторения. Повторные кризы наблюдались чаще у больных гипертонической болезнью (79,2%), затем при гипотонических состояниях и у больных вегетативно-сосудистой дистонией, несколько реже — у больных атеросклерозом мозговых сосудов. Кризы возникали через разные сроки, в основном до трех лет, в отдельных случаях периоды между кризами были 7 и более лет. Кризы чаще повторялись у лиц женского пола.

Лучший прогноз оправдывается у больных с меньшоподобными и вестибулярными кризами, менее благоприятный — при общих кризах, наиболее неблагоприятный — при регионарных кризах полушарной и стволовой локализации.

Из 291 больного в зависимости от состояния здоровья профилактически госпитализировались 48 больных, санаторно-курортное лечение (Подмосковье, средняя полоса РСФСР) получили 49; в загородную больницу было направлено 28 и 12 больных был предоставлен дополнительный отпуск. 46 чел. было трудоустроено. 29 чел. переведены на инвалидность.

Результаты наблюдений свидетельствуют об эффективности диспансеризации больных с церебральными сосудистыми кризами.

УДК 613. 816

А. С. Старицын (Челябинск). Опыт амбулаторного применения антабуса для лечения алкоголиков

Лечение начинается с дозы 0,25. Антабус в виде таблеток мы выдаем на 7 дней родственникам больного. Больному объясняем действие лекарства и строго запрещаем употреблять алкогольные напитки, во избежание тяжелых последствий. Вручаем ему листок-памятку о правилах поведения в быту в период лечения антабусом. Пациент дает расписку в том, что ознакомлен с действием лекарства и обязуется не употреблять вина. Это имеет психотерапевтическое значение.