

У одного больного о бурном развитии столбнячной инфекции свидетельствовал короткий инкубационный период (3 дня), у 2 больных были обширные входные ворота инфекции (рубленая рана руки и пролежни).

Лишь одна больная, 64 лет, поступила на 7-й день болезни с запущенной, нелеченой формой столбняка и умерла на 3-й день пребывания в больнице.

Смерть у 5 из 7 больных наступила на 3—5-й дни болезни, у 2 больных — на 9—10-й дни. У всех смерть наступала от асфиксии во время очередного приступа общих судорог. Ни одному из указанных больных с профилактической целью противостолбнячная сыворотка не была введена.

Сывороточная терапия не может гарантировать благоприятные исходы при тяжелых и очень тяжелых формах столбняка. Поэтому лечение должно быть комплексным с применением сыворотки, нейроплегических препаратов, мышечных релаксантов, антибиотиков и других средств. Большое значение имеет также уход за больными.

Основная задача — предупреждение болезни. Для этого есть все предпосылки. Необходимо систематически разъяснять населению правила оказания первой помощи при ранениях и показания для обращения за медицинской помощью.

Профилактику столбняка при травмах и длительно не заживающих язвах рекомендуется проводить комбинированно и строго индивидуально с учетом аллергического состояния организма. Сначала вводят анатоксин, а через 30 мин. начинают вводить сыворотку (не менее 3000 АЕ). При этом следует обязательно выявить чувствительность организма и провести десенсибилизацию больного. Инструкцией предусмотрена постановка внутримышечной пробы со специально приготовленной сывороткой в разведении 1 : 100. При отсутствии реакции через 30 мин. вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки, а еще через 30 мин. — внутримышечно всю остальную дозу сыворотки.

Если специально приготовленной сыворотки в разведении 1 : 100 нет, сначала вводят подкожно 0,1 мл, а через 30 мин. 0,2 мл цельной противостолбнячной сыворотки. При отсутствии местной и общей реакции через 1—1,5 часа после второй инъекции вводят всю дозу сыворотки внутримышечно. При введении сыворотки необходимо всегда держать в готовом виде адреналин и другие сердечно-сосудистые средства.

Всем женщинам с криминальными abortами необходимо вводить столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку в полной профилактической дозе.

Нецелесообразно введение противостолбнячной сыворотки с лечебной целью взрослым в дозе, превышающей 300—400 тыс. АЕ на курс лечения.

Наиболее тяжелым осложнением при введении сыворотки является анафилактический шок.

Приведенный нами материал показывает, что входными воротами для столбнячных микробов могут служить не только глубокие и обширные ранения, но также мелкие бытовые травмы, деструктивно-воспалительные изменения на коже, перфоративные гнойные средние отиты и пр.

Наряду с общим столбняком встречаются такие редкие формы местного столбняка, как «лицевой», который может быть ошибочно принят за pontинную форму полиомиелита, неврит лицевого нерва и т. д.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеев К. И., Сергеева Г. И. ЖМЭИ, 1959, 2. — 2. Мазурин А. В., Нгуен Фук Нги. В кн.: Столбняк у детей. Медгиз, М., 1963.

УДК 616.9—616.3—616—053.2—612—015.3

СЫВОРОТОЧНЫЕ ЛИПОПРОТЕИДЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Л. А. Кузнецова

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров) на базе II детской клинической больницы (главврач — В. К. Мельникова) и ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Детальный анализ белковых комплексов сыворотки крови, отражающих состояние обменных процессов, позволяет объективно судить о глубине нарушений, происходящих в организме ребенка, об эффективности проводимой терапии, надежности излечения.

Мы провели, параллельно с клиническими наблюдениями, 2—6-кратные исследования белковых фракций и липопротеидов крови у 116 детей в возрасте от 2 мес. до 2 лет с острыми желудочно-кишечными заболеваниями (при поступлении ребенка в стационар, обычно на высоте заболевания; в период стихания клинических симптомов; в период реконвалесценции).

Белковые фракции мы исследовали методом электрофореза на фильтровальной бумаге по А. Е. Гурвичу (1955), окраску на липопротеиды производили спиртово-водным раствором судана красного IV по методу Кюна и Видинга (1955). Содержание отдельных фракций белков и липопротеидов сыворотки крови определяли методом элюции с последующим колориметрированием на ФЭК-М.

Результаты обработаны статистически по методу И. А. Ойвина (1960).

Для контроля мы изучали белковые и липопротеидные фракции сыворотки крови у 20 здоровых детей до 2 лет. Были получены следующие результаты. Альбумины: $63,1 \pm 0,7\%$; глобулиновые фракции: $\alpha_1 = 3,4 \pm 0,2\%$, $\alpha_2 = 10,5 \pm 0,2\%$, $\beta = 10,7 \pm 0,4\%$; $\gamma = 11,7 \pm 0,4\%$; липопротеиды: $\alpha = 30,0 \pm 0,9\%$, $\beta_1 = 57,2 \pm 1,0\%$, $\beta_2 = 12,8 \pm 0,6\%$, коэффициент $\beta/\alpha = 2,4 \pm 0,1$.

Из 44 больных острой дизентерией в возрасте до года было 18, до 2 лет — 26. Типичное течение болезни отмечено у 30, атипичное — у 14. У всех больных атипичной дизентерией диагноз был подтвержден высыпом дизентерийной палочки. При типичной дизентерии палочки высеяны в 73,6%. Легкое течение болезни было у 11, среднетяжелое — у 16 и тяжелое — у 3 больных.

Мы уже сообщали (1964), что при острой дизентерии у детей отмечаются значительные изменения белкового спектра сыворотки крови как при легкой, так и, в еще большей степени, при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания. Эти изменения характеризовались статистически достоверной гипоальбуминемией и гиперглобулинемией за счет α_1 - и α_2 -фракций, а в тяжелых и осложненных случаях — и γ -фракций. В период стихания острых явлений происходило некоторое выравнивание нарушенного соотношения белковых фракций, однако даже к моменту клинического выздоровления полной нормализации белковых фракций крови не происходило.

Липопротеидный спектр сыворотки крови при легкой типичной и атипичной формах дизентерии как на высоте заболевания, так и в период реконвалесценции у большинства детей (у 20 из 25) изменялся мало ($P > 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми. Так, в остром периоде легкой типичной дизентерии в среднем $\alpha = 28,2 \pm 1,9\%$; $\beta_1 = 58,7 \pm 1,5\%$; $\beta_2 = 13,1 \pm 0,9\%$; $\beta/\alpha = 2,7 \pm 0,3$. У больных тяжелыми и среднетяжелыми формами дизентерии в остром периоде обнаружено статистически достоверное ($P < 0,01$) нарушение соотношения фракций липопротеидов: снижение α - и повышение β -фракций ($\alpha = 24,4 \pm 1,8\%$, $\beta_1 = 60,7 \pm 1,4\%$, $\beta_2 = 14,9 \pm 1,1\%$, $\beta/\alpha = 4,0 \pm 0,8$). Снижение α -фракции наблюдалось у большинства детей (у 11 из 19), причем оно было более выраженным, чем при легких формах заболевания, и происходило за счет повышения β_1 - и β_2 -фракций липопротеидов. Наиболее значительные сдвиги в липопротеидном спектре были у детей-гипотрофиков с тяжелыми формами заболевания.

В течение первых 7—10 дней сдвиги в липопротеидном спектре сыворотки крови нарастали, хотя в состоянии большинства больных отмечалось некоторое улучшение.

В периоде реконвалесценции, если не присоединялись осложнения, наблюдалась тенденция к «улучшению» липидограммы, однако сдвиги эти были незначительны, и перед выпиской у большинства больных этой группы сохранялись выраженные нарушения в соотношениях фракций липопротеидов: статистически достоверное снижение α - и увеличение β_1 - и β_2 -фракций. β/α -коэффициент был также увеличен.

Больных кишечной колиинфекцией было 35, в том числе до года — 24, до 2 лет — 11. Преморбидное состояние детей, особенно с тяжелыми и среднетяжелыми формами заболевания, было отягощенным: у 14 была гипотрофия I-II ст., у 15 — ражит I-II ст. Около половины всех детей переболели различными заболеваниями (от 1 до 4 раз). У 16 имелись осложнения (отит, пневмония, острые респираторные заболевания). Легкая форма колиинфекции отмечена у 20 детей, тяжелая и среднетяжелая — у 15.

При бактериологическом обследовании больных этой группы выделены следующие штаммы патогенных кишечных палочек: 145 — у 15; O₁₁₁ — у 12; O₂₆ — у 3; O₅₅ — у 3; O₂₆₊₁₄₅ — у 2 детей.

Количество общего белка у детей этой группы было нормальным при легкой форме заболевания и сниженным при тяжелой и среднетяжелой формах болезни, а также у гипотрофиков на первом году жизни при легкой форме заболевания.

Изменения белковых фракций характеризовались статистически достоверным уменьшением альбуминов и увеличением глобулинов за счет α_1 - и α_2 - и в меньшей степени — γ -фракции. Наиболее выраженные изменения наблюдались у больных тяжелой и среднетяжелой формами заболевания. У больных тяжелыми и осложненными формами болезни отмечалось значительное увеличение (до 20%) γ -глобулиновой фракции.

По-видимому, это связано с раздражением ретикуло-эндотелиальной системы токсинами. А. Г. Назарли и др. объясняют это глубоким извращением синтеза глобулинов.

В периоде реконвалесценции в результате проведенного лечения происходило некоторое выравнивание нарушенного соотношения белковых фракций сыворотки крови, однако и перед выпиской у большинства детей отмечено статистически достоверное повышение альбуминов и снижение α_1 - и α_2 -глобулинов. Гамма-глобулины имели тенденцию к нормализации, но сдвиги эти были несущественны.

При динамическом исследовании липопротеидного спектра сыворотки крови у больных легкими формами колиэнтерита, как и при легкой форме дизентерии, мы не могли отметить статистически достоверных нарушений в соотношениях отдельных фракций липопротеидов как в остром периоде, так и в периоде выздоровления перед выпиской. Правда, у 4 детей из 20 отмечалось снижение, а у 3 — повышение α -фракции и соответственно увеличение или уменьшение β -фракции липопротеидов, но сдвиги эти были незначительны.

У больных среднетяжелыми и тяжелыми формами колиэнтерита мы обнаружили статистически достоверное снижение α -фракции за счет повышения β_1 - и, особенно, β_2 -фракции липопротеидов. Коэффициент β/α также был закономерно увеличен (до 12,9) и в среднем равнялся $4,2 \pm 0,6$. Наиболее выраженные нарушения в соотношениях фракций липопротеидов мы наблюдали у гипотрофиков с тяжелым или осложненным течением заболевания.

В периоде клинического выздоровления изменения в липопротеидном спектре были менее выражены. Однако лишь у 4 из 15 детей имелась полная нормализация липидограммы. У остальных и перед выпиской отмечалось статистически достоверное снижение α - и увеличение β -липопротеидов в основном за счет β_2 -фракции.

Третью группу составили 37 детей (31 из них — в возрасте до года) с острыми желудочно-кишечными заболеваниями, этиологию которых точно установить не удалось. У большинства больных по анамнезу и клиническим данным можно было предположить инфекционную природу заболевания. По последней классификации острых желудочно-кишечных заболеваний у детей (1962) это группа кишечной инфекции невыясненной этиологии. Все они поступили в клинику с диагнозами: простая, субтоксическая и токсическая диспепсия. Легкое течение болезни было у 19, среднетяжелое и тяжелое — у 18. В этой группе больных как в остром периоде, так и в периоде реконвалесценции в белковой картине сыворотки крови и липидограмме отмечены изменения, очень сходные с таковыми у больных колиэнтеритом и острой дизентерией.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при острых желудочно-кишечных заболеваниях у детей нарушается не только белковый, но и липидный обмен, особенно при тяжелых и среднетяжелых формах болезни.

Показатели содержания липопротеидов в сыворотке крови не могут служить дифференциально-диагностическим тестом у больных острыми желудочно-кишечными заболеваниями различной этиологии, но являются хорошим объективным критерием тяжести состояния больного.

Сопоставляя результаты динамического исследования фракций липопротеидов с диспротеинемическими сдвигами и клиникой острых желудочно-кишечных заболеваний у детей, мы отметили, что протеинограмма более тонко, чем липидограмма, регистрирует сдвиги, происходящие в организме больного ребенка.

В этом отношении наши данные согласуются с результатами исследований Ван Чай (1960), проведенными у больных с заболеваниями печени, желчевыводящих путей и крови.

Отсутствие нормализации липопротеидного и белкового спектров ко времени выписки больных детей с острыми желудочно-кишечными заболеваниями свидетельствует о неполном выравнивании патологических сдвигов в организме и диктует необходимость дальнейшего наблюдения за этими больными, создания им соответствующих условий для полного выздоровления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ван Чай. Тер. арх., 1960, 6.—2. Камнева Т. И. Педиатрия, 1963, 10.—3. Кузнецова Л. А. Мат. юбил. научн. конф., посвящен. 150-летию со дня основания ин-та. Научн. труды КГМИ, т. XIV. Казань, 1964.—4. Куршин М. А. Тр. Воронежского мед. ин-та, т. 51, 1964.—5. Назарли А. Г. Педиатрия, 1960, 1.—6. Папин А. А. Сб. научн. трудов Ивановского мед. ин-та, вып. 28, 1963.

УДК 616.36—002—036.92

СВЯЗЫВАНИЕ ГИСТАМИНА СЫВОРОТКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

B. C. Шмелева

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. С. Н. Соринсон)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

В патогенезе многих инфекционных заболеваний существенная роль принадлежит развитию аллергии. Своевременное выявление аллергии у больных представляет большие трудности. Далеко не всегда достаточно одного лишь анализа клинической симп-