

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 Чий (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 Чий. 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. Палин 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

В. С. 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-

томатологии. Важное практическое значение имеют дополнительные методы исследования, в том числе изучение так называемой гистаминопексии (способность белков сыворотки крови связывать свободный гистамин и предупреждать развитие гистаминного шока). Гистаминопексия рассматривается как один из механизмов естественной защиты организма от гистаминовой агрессии (Ю. П. Бородин и А. Г. Егорова). Для количественной оценки феномена гистаминопексии был предложен гистаминопексический индекс (ГПИ), выражающий процентное отношение связанного гистамина к общему количеству добавленного в опыте (Парро и сотр.). Было установлено, что в норме ГПИ равен 30—40%, т. е. сыворотка здоровых людей способна связывать 30—40% добавленного (*in vitro*) свободного гистамина.

У больных аллергическими заболеваниями (экзема, бронхиальная астма, крапивница и др.) гистаминопексическая активность сыворотки или полностью исчезала (ГПИ=0), или резко снижалась.

Л. М. Ишимова и Ю. П. Бородин показали, что ГПИ повышается или становится нормальным в процессе лечения больных с аллергическими заболеваниями.

Гистаминопексической активностью обладает не только сыворотка крови, но и ткани (Е. И. Кричевская).

Мы изучали гистаминопексическую активность сыворотки крови у больных эпидемическим гепатитом Боткина. Основанием для подобного исследования явились известные данные о развитии при этом заболевании аллергических и аутоаллергических процессов (К. В. Бунин, К. Ф. Владимирова, В. А. Кириленко, Ф. Ф. Юрчак).

ГПИ мы вычисляли по методике Парро (1952) с дальнейшим количественным определением гистамина хроматографическим методом (Mc. Intire, Urbach, O. M. Гулина). Сыворотку крови больного (0,5 мл) диализировали против физиологического раствора в течение 24 часов, затем разбавляли ее в 20 раз. К 2 мл 5% диализированной сыворотки добавляли 10 мкг дихлоргидратгистамина. Гистамин, оставшийся не связанным с белками сыворотки, извлекали раствором серной кислоты и амилловым спиртом, обрабатывали бутиловым спиртом и определяли методом нисходящей хроматографии на быстрой бумаге отечественного производства. Растворителем служил бутиловый спирт, насыщенный ледяной уксусной кислотой и водой. Пятна гистамина проявляли нингидрином, фиксировали раствором азотнокислой меди. В последующем пятна гистамина экстрагировали этиловым спиртом и окрашенные растворы колориметрировали на ФЭК-М с зеленым светофильтром. Расчет производили по кривой, полученной путем нанесения стандартных количеств гистамина на хроматографическую бумагу с аналогичной обработкой проб.

Для уточнения пределов нормальных колебаний гистаминопексического индекса сыворотки крови обследовано 10 здоровых лиц. Средняя величина ГПИ составляла $30,2\% \pm 2,5$ с колебаниями от 19 до 42%. Эта цифра близка к опубликованным (Boig, Melhen, Vialatte, И. Л. Вайсфельд).

Гистаминопексическая активность крови изучалась у 53 больных эпидемическим гепатитом в возрасте от 15 до 60 лет. У 12 больных была тяжелая форма болезни, у 16 — среднетяжелая и у 25 — легкая. Заболевание у всех протекало достаточно типично, у 8 больных оно осложнилось холангитом. Клинический диагноз был подтвержден данными определения активности трансаминазы и альдолазы, сывороточного железа и некоторых других функциональных проб.

Лечение больных включало: постельный режим, рациональную диету с достаточно высоким содержанием белков и углеводов и богатую витаминами, внутривенные вливания 5% глюкозы. Шести более тяжелым больным был назначен курс преднизолотерапии.

Гистаминопексическую активность сыворотки мы определяли в период разгара болезни (у 47 больных), после криза (у 34) и в период выздоровления, после исчезновения желтухи (у 23).

У большей части больных установлено полное отсутствие гистаминопексической активности сыворотки крови или значительное снижение (до 10—15%). Эти изменения проявлялись в период разгара болезни (у 28 из 47) и сохранялись после начинающегося уменьшения желтухи (у 20 из 34). В дальнейшем, по мере исчезновения желтухи, гистаминопексическая активность сыворотки повышалась, но приходила к норме далеко не у всех больных.

Снижение ГПИ наблюдалось у больных с разной тяжестью заболевания. Соответствие между степенью снижения ГПИ и тяжестью течения болезни было весьма относительным.

Наряду с больными эпидемическим гепатитом было обследовано 5 больных с желтухой опухолевого и 2 — воспалительного генеза. У первых 5 больных ГПИ сыворотки был равен 0. У больных холециститом он был в пределах нормы (46%).

Таким образом, установлено закономерное снижение гистаминопексической активности сыворотки крови у больных эпидемическим гепатитом. Оно может быть оценено как доказательство развивающейся алергизации организма. Однако наиболее низкие показатели ГПИ были выявлены уже в раннем периоде болезни. При повторных обследованиях больных в более позднем периоде, когда можно было бы допустить усиление аллергии, показатели ГПИ не только не снижались, но даже возрастали, приближаясь к норме при выписке из клиники. Подобное соотношение сдвигов в раз-

ные периоды заболевания позволяет допустить зависимость снижения ГПИ прежде всего от нарушения функционального состояния печени, в частности от сдвигов в белковом обмене. В более поздних исследованиях Парро с сотрудниками было показано, что гистаминопексическое здоровья человека зависит от наличия в сыворотке гистаминопексического γ -глобулина, отсутствующего в сыворотке больных аллергическими заболеваниями. При эпидемическом гепатите с большим постоянством развивается диспротеинемия с изменением состава глобулинов (И. С. Присс, С. А. Щеглова), что, по-видимому, и вызывает нарушение гистаминопексической активности сыворотки крови.

Эти данные свидетельствуют о сложном генезе нарушений гистаминопексической активности сыворотки крови при эпидемическом гепатите, связанном не только с развитием аллергии и аутоаллергии. Оценка сдвигов этого показателя при эпидемическом гепатите Боткина требует учета совокупности факторов, могущих обусловить снижение ГПИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю. П. и Егорова А. Г. Сов. мед., 1963, 5. — 2. Бунин К. В. В кн.: Инфекционный гепатит. Медгиз, М., 1962. — 3. Владимирова К. Ф. Клин. мед., 1951, 7. — 4. Гулина О. М. Материалы конференции по проблеме эпидемического гепатита Боткина. Горьковский мед. ин-т и ИЭМ. Горький, 1963. — 5. Гуревич Е. С. Токсическая дистрофия печени. Медгиз, Л., 1963. — 6. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П. Сов. мед., 1962, 7. — 7. Иоффе В. П. В кн.: Вопросы аллергии. Медгиз, М., 1961. — 8. Кассиль Г. Н., Вайсфельд И. Л. Патол. физиология, 1959, 3. — 9. Кириленко В. А., Юрчак Ф. Ф. Врач. дело, 1962, 6. — 10. Кричевская Е. И., Капитонова Г. В. Докл. АН СССР, 1958, т. 123, 1. — 11. Ковалева Е. В., Рачинский С. В., Середа Е. В., Кулябко О. М. Тез. конф. «Аллергия и аллергические заболевания у детей». Ин-т педиатрии АМН СССР, научно-исследовательская аллергологическая лаборатория АМН СССР. М., 1964. — 12. Матвеев А. А., Присс И. С. Материалы 2-го совещания по клинической биохимии инфекционных болезней. Рижский мед. ин-т, ин-т биологической и медицинской химии АМН СССР. Рига, 1963. — 13. Сиротинин Н. Н., Карандаева Е. Е. Вопросы аллергии. Медгиз, М., 1961. — 14. Щеглова С. А. Тр. Ленинградского педиатр. мед. ин-та, том XXX, Л., 1963.

УДК 616.988.73—615.779.9

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ОРНИТОЗЕ

А. П. Казанцев

Кафедра инфекционных болезней (нач. — проф. П. А. Алисов)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Антибиотики не оказывают существенного влияния на жизнедеятельность большинства вирусов. Исключение составляют вирусы группы орнитоза — лимфогранулемы; при орнитозной инфекции сейчас широко применяются антибиотики. Изучение эффективности антибиотиков при орнитозе шло по нескольким направлениям: а) исследование влияния их на вирус в экспериментальной инфекции на подопытных животных, на развивающихся куриных эмбрионах и в культурах тканей; б) профилактическое использование антибиотиков для санации домашних и комнатных декоративных птиц, а также профилактическое назначение антибиотиков людям; в) лечение больных орнитозом с учетом отдаленных результатов терапии, влияния на иммунологические реакции.

Рядом авторов [13, 34] установлено, что пенициллин обладает заметным терапевтическим действием при экспериментальной орнитозной инфекции мышей.

На вирусы группы орнитоза — лимфогранулемы действуют также хлортетрациклин (ауреомицин), окситетрациклин (террамицин), левомицетин (хлорамфеникол), олеандомицин, сиграмицин, эритромицин. В эксперименте антибиотики группы тетрациклина в 5—10 раз активнее, чем пенициллин или хлорамфеникол.

Однако уже в экспериментах выяснилось, что эффективность антибиотиков, даже группы тетрациклинов, не является абсолютной. Хотя они предохраняют мышей от гибели при заражении вирусами группы орнитоза — лимфогранулемы, но полного рассасывания легочных изменений не наступает даже через 6 недель после назначения антибиотика [18]; в течение месяца после назначения тетрациклина или тетрамина удавалось выделить вирус орнитоза из органов мышей [3].

Установлено, что у вируса орнитоза может возникнуть устойчивость к антибиотикам. Путем пассажей вируса орнитоза (пситтакоза) в присутствии нарастающих концентраций антибиотиков получены штаммы, устойчивые к пенициллину и хлортетрациклину, причем новые штаммы выдерживали в 6—10 раз большую концентрацию антибиотиков, чем исходные [20]. Получены также штаммы вирусов, устойчивые к нескольким антибиотикам [19, 23].