

После применения антибиотиков с учетом чувствительности микробов к ним, сульфаниламидов, проведения витаминотерапии, дезинтоксикационной терапии (5% раствор глюкозы, раствор Рингера — Локка, гемодез, реополиглюкин, желатиноль и др.), гемотрансфузий, десенсибилизирующей терапии, ежедневных перевязок состояние больных улучшалось, гнойные некротические раны очищались. У 5 больных раны зажили без аутодермопластики, а 6 женщинам из-за обширного дефекта кожи выполнена аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом.

При пересадке кожи на грануляции, в которых протекают выраженные воспалительно-деструктивные и гиперпластические реакции как следствие постоянного контакта раны с внешней средой, приживляющийся трансплантат подвергается неблагоприятным воздействиям. Присутствие патогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности на поверхности грануляций может привести к воспалительной реакции и некрозу пересаженной кожи (В. Б. Васильев, М. Д. Салиу-Лавал, 1973).

Учитывая изложенное выше, мы проводим тщательную предоперационную подготовку гранулирующих поверхностей молочных желез, включающую ежедневные 2—3-кратные перевязки с антисептическими растворами (фурацилина или риванола), повязки с 15% мазью прополиса, делаем переливания крови, плазмы и белковых гидролизатов.

Приводим одно из наших наблюдений.

Ф., 23 лет, поступила 16/IV 1977 г. в гнойное хирургическое отделение после неоднократных вскрытий гнойников обеих молочных желез в ЦРБ. Состояние больной тяжелое, она несколько заторможена, сознание сохранено. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Температура 38,6°. При аускультации в легких прослушивается везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 108 уд. в 1 мин, АД 14/9 кПа. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 2 см. Стул нормальный, мочеиспускание свободное и безболезненное.

На обеих молочных железах кожа практически отсутствует, сохранились лишь небольшие островки. Лишенные кожи участки желез представляют раневую поверхность, покрытую гнойным отделяемым. Анализ крови: Нб 1,3 ммоль/л, л. 16·10⁹ в 1 л, ю.—1%, п.—17%, с.—65%, лимф.—11%, мон.—6%. СОЭ 52 мм/ч.

Диагноз: двусторонний интрамаммарный гнойный послеродовой мастит; сепсис; некроз кожи и подкожной клетчатки обеих молочных желез.

После проведения интенсивной терапии состояние больной улучшилось, раневые поверхности очистились от гнойного отделяемого, появились мелкозернистые ровные и розовые грануляции. Анализ крови: Нб 1,7 ммоль/л, л. 8,6·10⁹ в 1 л, п.—5%, с.—69%, лимф.—16%, мон.—10%, СОЭ 26 мм/ч.

31/V произведена аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом. Под местной анестезией 0,25% раствором новокаина (300 мл) дерматомом с ручным приводом с правого бедра взяты кожные лоскуты толщиной 0,3 мм. Лоскуты уложены на гранулирующие раны обеих молочных желез, фиксированы марлевыми салфетками и клеолом к краям ран. Послеоперационный период протекал гладко, трансплантаты прижили полностью. 15/VI Ф. выписана по выздоровлению.

Наш опыт показывает, что при лечении больных с тяжелым течением послеродовых гнойных маститов (септическое состояние и присоединившийся некроз кожи и подкожной клетчатки молочных желез) целесообразно сочетать проведение массивной противовоспалительной, дезинтоксикационной, десенсибилизирующей терапии, переливаний крови, плазмы, белковых гидролизатов, ежедневных перевязок с аутодермопластикой.

ЛИТЕРАТУРА

Васильев В. Б., Салиу-Лавал М. Д. Хирургия, 1973, 2.

Поступила 20 мая 1980 г.

УДК 616.61—002.3—053.2—07:612.112:616—037

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПСОНИЧЕСКОГО РЕЗЕРВА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Т. П. Макарова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и отдел иммунологии и аллергии (зав. — доктор мед. наук А. Н. Маянский) Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии

Реферат. Проведено исследование опсонической функции альтернативного пути активации комплемента у 95 детей, больных пиелонефритом. Выявлено снижение показателей в острой фазе у большинства больных, независимо от формы пиелонеф-

рита. Учитывая техническую простоту и высокую информативность, этот метод можно рекомендовать для использования при наблюдении в динамике за течением пиелонефритического процесса у детей и для прогноза.

Ключевые слова: дети, пиелонефрит, опсонический резерв, комплемент.
1 иллюстрация. Библиография: 5 названий.

Одним из важных факторов естественного иммунитета является опсонизация бактерий и других микроорганизмов в системе альтернативного пути активации комплемента (АПАК). Изучение клинического значения этого механизма в последние годы начало привлекать внимание специалистов [5]. Показано, что ослабление АПАК снижает резистентность организма, повышая подверженность инфицированию.

Задачей наших исследований было изучение опсонической функции АПАК у детей, больных пиелонефритом, в зависимости от течения, тяжести процесса и стадии заболевания.

Под наблюдением находилось 95 детей, больных пиелонефритом. Диагноз устанавливали на основании тщательного клинического и рентгено-урологического обследования.

У 71,8% детей диагностирован необструктивный пиелонефрит и у 28,2% — обструктивный. Острое течение пиелонефрита было у 37 (38,9%) больных, хроническое — у 58 (61,1%), в том числе хроническое течение необструктивного пиелонефрита — у 31, обструктивного — у 27. У 39 детей определена 1-я степень активности процесса, у 41 — 2-я и у 15 — 3-я. В возрасте от 1 года до 3 лет было 15 больных, от 3 до 7 лет — 39, от 7 до 10 лет — 15, старше 10 лет — 26. Контрольную группу составили 60 здоровых детей этого же возраста. Опсоническую функцию АПАК определяли по методу, разработанному в отделе иммунологии и аллергии Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии МЗ РСФСР [1].

Реакции стандартизировали по положительному и отрицательному контролю. В положительном контроле вместо испытуемых сывороток добавляли стандартную сыворотку (пул от 6 здоровых доноров), которую хранили при -20°C . В отрицательном контроле сыворотку заменяли равным объемом раствора Хенкса. Показатель опсонической активности АПАК определяли по формуле:

$$\frac{A - B}{C - B}$$

где А, В, С — соответственно процент активированных нейтрофилов в реакции с испытуемой сывороткой, в отрицательном контроле и в положительном контроле.

Показатели опсонической активности АПАК у 57 из 60 практически здоровых детей были выше 0,6. На этом основании показатель выше 0,6 был принят за норму ($1,05 \pm 0,04$).

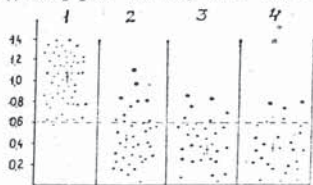
В группе детей с острым течением необструктивного пиелонефрита показатель опсонической активности АПАК меньше 0,6 ($0,46 \pm 0,04$) отмечен у 27 из 37 детей ($P < 0,001$). У больных со 2-й и 3-й степенью активности процесса результаты были достоверно ниже, чем при 1-й степени, — соответственно $0,35 \pm 0,04$; $0,34 \pm 0,08$ и $0,67 \pm 0,06$ ($P < 0,01$).

В группе больных с хроническим течением необструктивного пиелонефрита в стадии обострения опсонический показатель АПАК меньше 0,6 отмечен у 27 из 31 ($0,32 \pm 0,04$, $P < 0,001$).

У 24 из 27 детей с хроническим течением обструктивного пиелонефрита в острой фазе показатель опсонической активности АПАК составлял $0,36 \pm 0,05$ ($P < 0,001$). Средний его уровень у больных с 1, 2 и 3-й степенью активности был равен соответственно $0,50 \pm 0,09$; $0,38 \pm 0,04$; $0,30 \pm 0,06$ ($P < 0,05$).

На стадии ремиссии непосредственно по завершению острой фазы обследованы 28 детей. Нормализация показателей опсонической активности констатирована у 10 больных, у остальных они оставались ниже 0,6.

При повторном обследовании 31 больного из 58 через 6 мес после обострения у 21 ребенка с хроническим течением необструктивного пиелонефрита обнаружены пониженные показатели опсонической функции АПАК (0,1—0,6). В этой группе были и дети, у которых на протяжении всего периода не наблюдалось



Показатели опсонической активности альтернативного пути активации комплемента: 1 — у здоровых детей, 2 — у больных острым необструктивным пиелонефритом, 3 — у больных хроническим необструктивным пиелонефритом, 4 — у больных хроническим обструктивным пиелонефритом.

Черточками указаны средние показатели АПАК, точками — индивидуальные значения.

патологических отклонений в анализах мочи и крови, а также отсутствовали экстра-ренальные симптомы.

Результаты наших исследований показывают, что пиелонефритический процесс сопровождается нарушениями в системе альтернативного каскада комплемента, которые определялись нами по снижению опсонической функции. Это наблюдается при всех клинических вариантах пиелонефрита, включая фазу обострения и относительной ремиссии (см. рис.). Более выраженное снижение показателей отмечено у больных с тяжелым течением (2 и 3-я степень), хотя сравнительно легкое течение пиелонефрита также нередко сопровождалось нарушением опсонической функции АПАК. Особенно значительные сдвиги происходят на фоне обострения хронического пиелонефрита. Такой вывод был сделан рядом авторов [2—4] на основании изучения гемолитической активности комплемента. Заслуживают внимания наши наблюдения об ослаблении опсонической функции АПАК у большинства больных в стадии ремиссии. По-видимому, воспалительный процесс в почечной ткани даже в тех случаях, когда не обнаруживаются клинические проявления, вызывает постоянный расход факторов комплемента, активизируемых продуктами бактерий и тканевого распада. Это тем более вероятно, что основную этиологическую роль при пиелонефритах играют представители семейства энтеробактерий, которые являются активаторами альтернативного каскада комплемента. Поэтому ослабление опсонической функции АПАК следует рассматривать как тревожный сигнал, свидетельствующий об ослаблении общего иммунитета и об опасности перехода заблуждения в хроническое течение.

Нами прослежена динамика процесса в двух группах детей, больных хроническим пиелонефритом, — с опсоническими показателями АПАК ниже 0,6 и выше 0,6 (соответственно 18 и 10 детей). В первой группе число обострений на протяжении 10 мес составило $2,5 \pm 0,9$, во второй — $0,52 \pm 0,03$ ($P < 0,05$). Эти данные говорят о прогностическом значении показателей опсонической функции АПАК при клинико-лабораторном обследовании больных пиелонефритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Бюлл. exper. биол., 1980, 2.— 2. Зельцер В. И. Материалы к этиологии и иммунологии хронического пиелонефрита. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1970.— 3. Хусаинова Ш. Н. Вопр. охр. мат., 1974, 10.— 4. Черевко С. А., Кравец А. А., Васильева О. Г. и др. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума «Хронический пиелонефрит у детей». М., Медицина, 1980.— 5. Fearon D. F., Austen K. F. N. Engl. J. Med., 1980, 303, 5.

Поступила 7 апреля 1981 г.

ОБЗОР

УДК 616.12—009.72—08:615.03

ФАРМАКОТЕРАПИЯ СТЕНОКАРДИИ

Р. А. Камбург

Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Законникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Залогом нормального функционирования сердечной мышцы является соответствующая потребностям доставка к ней с кровью метаболитов, в первую очередь кислорода. При нарушении баланса между подвозом к сердцу кислорода и его потребностью возникает ишемия миокарда. Это состояние — центральное звено патогенеза так называемой коронарной, или ишемической, болезни сердца (ИБС). У 89—94% больных ИБС причиной ее является атеросклероз коронарных артерий и аорты [15, 21, 26]. Касаясь патогенетического лечения хронических форм ИБС (ХИБС), а именно стенокардии, следует остановиться на таких моментах, как нормализация психоэмоциональной сферы (транквилизаторы), увеличение коронарного кровотока и доставки кислорода (коронароактивные средства, β -адреноактиваторы), уменьшение потребности миокарда в кислороде (β -адреноблокаторы, кордарон, антагонисты кальция), перераспределение коронарного кровотока от ишемизированных зон к ишемизированным (β -адреноблокаторы), перестройка гемодинамики (нитраты), переключение метаболизма миокарда на резервный анаэробный путь (глиосиз, нонахлазин), воздействие на гуморальную регуляцию кровообращения (антибрадикининовые препараты). Все