

дона при раннем назначении его больным с тяжелым и среднетяжелым течением гепатита.

На температуру тела, тошноту, кожный зуд, содержание уробилина в моче преднизолон влияния не оказывает. Уровень билирубина в сыворотке крови в период лечения преднизолоном уменьшается. Особенно эффективен преднизолон у больных в прекома-тозном состоянии. Все 10 больных на 2—3-й день лечения гормоном пришли в сознание, стали активными, у них появился аппетит. Все они выписались из стационара в состоянии клинического выздоровления. Наблюдение за такими больными проводилось в течение 2 лет, и рецидивов у них не было.

65 больным был назначен преднизолон лишь после того, как двухнедельная терапия была малоэффективной. У этих больных стойко держалась желтушность, они оставались вялыми, не сокращалась или даже увеличивалась в размерах печень, была плотной и болезненной. Все эти явления начинали проходить после добавления преднизолона в комплекс лечения. У 3 из них при средней тяжести течения было обострение болезни Боткина. После назначения им повторного курса преднизолона наступило клиническое выздоровление, без каких-либо остаточных явлений.

Все 123 больных наблюдались нами в течение двух лет. За этот период рецидив болезни Боткина наступил у 14 больных. Остальные 116 человек в течение всего наблюдаемого срока чувствовали себя хорошо, не предъявляли никаких жалоб и не имели ни обострений, ни рецидивов.

Мы наблюдали 6 больных с механической желтухой, которым было проведено лечение преднизолоном без малейшего положительного эффекта. Поэтому мы присоединяемся к высказываниям Содена и Олсена, Проболобова о том, что можно использовать преднизолон для дифференциальной диагностики болезни Боткина с механическими желтухами.

ВЫВОДЫ

1. Применение преднизолона при эпидемическом гепатите на фоне других средств комплексного лечения обычно в течение 2—3 суток ведет к заметному улучшению общего состояния больных, уменьшению явлений интоксикаций, желтушности, сокращению печени, а при прекома-тозном состоянии оказывает исключительно благоприятное действие.

2. Частота рецидивов болезни Боткина у больных, получавших и не получавших преднизолон, одинакова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф., Корнилова И. И. Сов. мед. 1958, 3. — 2. Выдрин В. А. Клин. мед. 1962, 3. — 3. Сухарева В. М. Сов. мед. 1962, 6. — 4. Ducci H., Katz R. Gastroen. 1952, v. 21. — 5. Colbert I. W. a. oth. New Engl. J. Med. 1951, v. 245. — 6. Evans A. S. a. oth. Ann. Intern. Med. 1953, v. 38. — 7. Rifkin H. a. oth. Arch. Int. Med. 1962, v. 89.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616,36—002—036.92

КИСЛОРОДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

А. Е. Резник, П. Н. Федоренко, Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы появились работы, в которых указывается на развитие при эпидемическом гепатите кислородной недостаточности (В. П. Безуглый, 1960; М. Л. Орман, 1963; З. Я. Абдулхаджаев, 1963). Однако этому вопросу не уделяется должного внимания как при изучении патогенеза, так и при лечении данного заболевания.

С целью уточнить характер и глубину кислородной недостаточности при болезни Боткина мы в своих исследованиях сопоставляли данные прямой оксигеметрии с коэффициентом недоокисления мочи, являющимся суммарным показателем процессов окисления в организме. Нами проведено определение коэффициента недоокисления мочи у 135 больных эпидемическим гепатитом в динамике при всех формах тяжести заболевания.

Вакатный кислород определялся по микрометоду Брина, общий азот мочи — йодометрически. У здоровых лиц коэффициент недоокисления мочи — 1,308.

В разгаре болезни при тяжелой форме коэффициент недоокисления был равен 1,732, при среднетяжелой — 1,667, при легкой — 1,641. Проведенный статистический анализ показал, что разница между вышеуказанными коэффициентами недоокисления с коэффициентом недоокисления здоровых лиц является в высшей степени достоверной ($\Theta = 25,63$, $\Theta = 10,85$, $\Theta = 14,27$). Это повышение коэффициента указывает на ослабление процессов окисления в клетках и тканях организма и на наличие ацидоза.

Большое содержание недоокисленных продуктов обмена усиливает интоксикацию организма, извращает ход обменных процессов, подавляет деятельность многих ферментативных систем. Снижение процессов окисления является также показателем кислородной недостаточности организма.

Для оценки выраженности кислородной недостаточности было проведено определение содержания оксигемоглобина крови кюветным оксигемометром ОКО-1 у 53 больных эпидемическим гепатитом при различных формах тяжести течения болезни.

Венозная кровь забиралась из локтевой вены по возможности без застоя.

О насыщении кислородом артериальной крови мы судили по проценту оксигемоглобина в крови, взятой из пальца предварительно прогретой руки. Как известно, кислородное насыщение такой крови практически не отличается от артериальной (А. Г. Дембо, 1957; В. Е. Предтеченский, 1950).

Для контроля мы исследовали этим же методом кислородное насыщение крови у 20 практически здоровых людей. Содержание оксигемоглобина (HbO_2) у них в артериальной крови в среднем было равным 96,5%, в венозной — 59,2%; артерио-венозная разница составляла 37,3%. Эти цифры совпадают с данными, опубликованными в литературе (Крепс, 1960; Б. М. Шершевский, 1959).

При исследовании содержания HbO_2 у наблюдаемых нами 53 больных мы получили данные, которые приведены в таблице.

Содержание оксигемоглобина в артериальной и венозной крови

Форма тяжести	Разгар болезни			Реконвалесценция		
	венозная	артериальная	артерио-венозная разница	венозная	артериальная	артерио-венозная разница
Легкая	49,7	95,9	46,2	52,5	96,4	43,9
Средней тяжести	47	93,8	46,8	46,5	95,8	49,3
Тяжелая	45,3	92,5	47,2	45,0	95,7	50,7

В разгаре заболевания при всех формах тяжести имеется уменьшенное содержание HbO_2 в артериальной и венозной крови по сравнению с нормой. Причем статистическая обработка материала показала полную достоверность разницы сравниваемых групп.

Так, разница в содержании HbO_2 в артериальной и венозной крови при легком течении болезни по сравнению с нормой статистически достоверна ($\Theta = 10,92$; $\Theta = 10,63$).

При среднетяжелом течении заболевания разница в насыщении крови O_2 по сравнению с нормой в высшей степени достоверна ($\Theta = 37$; $\Theta = 45,6$).

В случаях тяжелого течения болезни разница в содержании HbO_2 в артериальной и венозной крови также в высшей степени достоверна ($\Theta = 38,48$; $\Theta = 92,9$). Степень снижения HbO_2 находится в прямой зависимости от тяжести течения эпидемического гепатита. Так, если при легкой форме среднее содержание HbO_2 в артериальной крови 95,9%, то при тяжелой оно снижается до 92,5%. Если в период реконвалесценции при легкой форме течения болезни содержание HbO_2 в артериальной крови доходит почти до нормальных цифр, то у больных с тяжелым течением даже в момент выписки из стационара среднее содержание HbO_2 находится в пределах 95%. Следует отметить, что и в венозной крови имеет место снижение процента HbO_2 . Причем и тут наблюдается прямая зависимость степени снижения от тяжести течения болезни.

Обращает на себя внимание, что при всех формах течения болезни как в разгаре заболевания, так и в периоде реконвалесценции имеет место значительное увеличение артерио-венозной разницы по сравнению с нормой. Особо следует отметить значительное увеличение артерио-венозной разницы при тяжелой форме течения заболевания, которая в периоде реконвалесценции не только не уменьшалась, но имела выраженную тенденцию к росту. Несмотря на повышение артерио-венозной разницы в разгаре тяжелой формы болезни, все же в организме происходит накопление значительного количества недоокисленных продуктов, о чем говорит высокий коэффициент недоокисления мочи (1,732), обнаруженный нами в этот период течения болезни.

По-видимому, даже усиленное потребление тканями кислорода недостаточно для полного сгорания продуктов межтучного обмена на высоте интоксикации.

Наблюдаемое нами в периоде реконвалесценции значительное повышение артерио-венозной разницы (50,7%) при одновременном снижении коэффициента недоокисления (1,41) следует рассматривать как показатель усиления интенсивности процессов окисления, которые на данном уровне обеспечивают нормализацию обменных процессов.

Увеличение артерио-венозной разницы в течении заболевания эпидемическим гепатитом можно рассматривать как один из компенсаторных механизмов организма.

Таким образом, складывается вполне определенное впечатление, что у больных эпидемическим гепатитом имеет место кислородная недостаточность. Такой вывод ставит перед нами задачу включения в комплекс патогенетической терапии средств, нормализующих обменные процессы и усиливающих оксигенизацию крови.

Мы считаем, что таким мероприятием в первую очередь является лечение глюкокортикоидами и широкое применение оксигенотерапии.

Несмотря на прямые показания к оксигенотерапии больным эпидемическим гепатитом, этот метод не нашел еще широкого применения в практике.

Нормализующее влияние на обменные процессы гормонотерапии в период тяжелого течения эпидемического гепатита показано в ранее опубликованной работе Д. Ш. Еналеевой.

ВЫВОДЫ

1. В течении эпидемического гепатита возникает кислородная недостаточность, которая выражается длительной гипоксемией крови и накоплением в организме недоокисленных продуктов обмена. Для борьбы с этим состоянием могут быть использованы глюкокортикоиды и оксигенотерапия.

2. Наличие длительной гипоксемии при эпидемическом гепатите, особенно после перенесения тяжелой формы болезни, заставляет придавать особо важное значение соблюдению больными режима физического щажения на всем протяжении заболевания и определенное время после выписки из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхаджаев З. Я. Материалы II совещ. по клин. биохимии инфекц. бол. Рига, 1963. — 2. Безуглый В. П. Врач. дело, 1960, 1. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957. — 4. Еналеева Д. Ш. Динамика некоторых показателей процессов окисления, функции внешнего дыхания и влияние на них гормонотерапии у больных эпидемическим гепатитом. Автореф. канд. дисс. Казань, 1964. — 5. Орман М. Л. Клин. мед. 1963, 3. — 6. Шершевский Б. М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата дыхания. Томск, 1959.

Получила 26 февраля 1964 г.

УДК 616.914—616.36—002—036.92

К КЛИНИКЕ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, ПРИСОЕДИНИВШЕЙСЯ К ЭПИДЕМИЧЕСКОМУ ГЕПАТИТУ

Р. К. Галева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. Т. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 1-й инфекционной больницы (главврач — З. С. Тавлинова)

Сочетание ветряной оспы с другими заболеваниями встречается нередко, но в доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу с кратким описанием течения смешанной инфекции — ветряной оспы и болезни Боткина (В. Н. Верцнер, 1960).

За последние годы сравнительно часто отмечаются одновременные заболевания ветряной оспой и эпидемическим гепатитом. Так, за пять лет (1959—1963) через боксированное отделение нашей больницы прошло 103 больных болезнью Боткина в сочетании с ветряной оспой.

В 1959 г. было 16 детей с таким заболеванием, в 1960 г.— 20, в 1961 г.— 20, в 1962 г.— 15 и в 1963 г.— 32.