

2. Комплексная предоперационная подготовка больных с обширными гранулирующими ранами, направленная на восстановление белкового обмена, является одним из решающих факторов благоприятного исхода операции.

3. При обширных гранулирующих ранах, там, где по состоянию здоровья больного невозможно произвести аутопластику, показана гомопластика, что дает возможность вывести больного из тяжелого состояния и подготовить его к аутопластике.

4. Кожная пластика обширных гранулирующих ран должна производиться в ранние сроки — через 3—4 недели после ожога и по исчезновении острых воспалительных явлений после травмы.

5. Пластика обширных гранулирующих ран расщепленным кожным лоскутом дает вполне удовлетворительные результаты и во многих случаях является для больного единственно спасительным мероприятием.

6. При незаживающих ранах, язвах, изъязвившихся рубцах и других дефектах, расположенных на опорных поверхностях, показаны методы пластики на питающей ножке.

7. Комбинированный погружной метод кожной пластики по А. К. Тычинкиной имеет несомненные преимущества перед другими способами несвободной кожной пластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б л о х и н Н. Н. Вопросы неотложной хирургии и онкологии. Горький, 1941. —
2. Он же. Вопросы хирургии в эвакогоспиталях. Горький, 1942, 33—36. — 3. Он же. Сборник работ Горьковского медицинского института, 1947, 244—254. — 4. Он же. Хирургия, 1949, 2, 57—62. — 5. Он же. Кожная пластика. Медгиз, 1955. — 6. Г р у б е р Л. В. Вопросы ортопедии и травматологии. 1957, т. 5. — 7. Д ь я к о н о в П. И. Лекции о топографической анатомии и оперативной хирургии Дьяконова, Рейна, Лысенкова и Напалкова, 1908, т. 2. — 8. Д ж а н е л и д з е Ю. Ю. Свободная пересадка кожи. Медгиз, 1952. — 9. Е л а н с к и й Н. Н. Нов. хир. арх. 1923, 3, 596—607. — 10. К о л о к о л ь ц е в М. В. Дерматом автора и его применение для свободной пересадки кожи, Горький, 1947. — 11. Он же. Свободная пересадка кожи с помощью дерматома автора. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Горький, 1949. — 12. Он же. Сборник трудов Горьковского института восстановительной хирургии, 1953, т. 2, 107—110. — 13. Он же. Сборник трудов Горьковского института восстановительной хирургии, 1953, т. 2, 205—208. — 14. К р а с о в и т о в В. К. Первичная пластика отторгнутыми лоскутами кожи, Краснодар, 1947. — 15. П а р и н Б. В. Кожная пластика при травматических повреждениях. Медгиз, 1943. — 16. Он же. Хирургия, 1944, 12, 21—29. — 17. П е т р о в Б. А. Свободная пересадка кожи при больших дефектах. Медгиз, 1950. — 18. Р у т к е в и ч Н. Л. Пересадка трупной кожи. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, Москва, 1957. — 19. Тычинкина А. К. Хирургия, 1956, 9, 34—37.

Поступила 3 марта 1958 г.

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ МЕТОДОМ МИКРОЭЛЕКТРОФОРЕЗА НА БУМАГЕ¹

Асп. Г. Ф. Катеева-Султанова

Из кафедры детских болезней (зав.— проф. Ю. В. Макаров)
Казанского медицинского института

Нарушения в белковом обмене у ребенка, больного туберкулезом, были установлены работами Л. М. Модель и Е. Ф. Сидельниковой,

¹ Доложено на совместном заседании обществ детских врачей и фтизиатров 11-го декабря 1958 г.

Ф. И. Гольдиной, В. П. Бисяриной и др. Но они исследовали лишь альбуминовую и глобулиновую фракции. В последние годы все больше внимание исследователей привлекает метод электрофореза. Одним из наиболее интересных достижений в этом отношении явилось введение в практику микроэлектрофореза на бумаге. Электрофоретический анализ сывороточных белков позволяет исследовать не только альбумины и глобулины, но и глобулиновые подфракции (альфа — 1, альфа — 2, бета- и гамма-глобулины), каждая из которых имеет свое физиологическое значение для организма.

Работ, посвященных изучению сывороточных белков электрофоретическим методом при туберкулезе у детей, очень мало (Р. П. Грачева, Эвербек, Плюктун и Бенке), и они не охватывают всех форм туберкулеза.

По предложению проф. Ю. В. Макарова, мы занялись изучением белковых фракций крови данным методом при различных формах туберкулеза у детей, поставив перед собой задачу выяснить пригодность использования электрофореграмм для суждения об активности туберкулезного процесса, о течении процесса у ребенка, а также и для дифференциальнодиагностических целей.

Применявшаяся нами методика электрофореза на бумаге соответствовала методике, предложенной Майо и Флином, несколько модифицированной А. Е. Гурвичем. Электрофоретическое разделение свежей негемолизированной взятой натощак сыворотки в количестве 0,015 мл проводилось в течение 12 час. при постоянном токе напряжением в 270 вольт и силе тока 0,1 мА на 1 см ширины полосы бумаги в мединал-вероналовом буфере с РН — 8,6. Окраска бумажных полос проводилась бром-фенол синим. Количественная обработка электрофореграмм производилась методом прямого фотометрирования фотоэлектрическим денситометром.

Наблюдения были проведены над 176 детьми, находившимися на стационарном лечении от 1 мес. до 1,5 лет, из них у 136 детей проводились повторные исследования от 2-х до 14 раз. Всего сделано 534 электрофореграммы.

По диагнозам дети распределялись следующим образом: первичное туберкулезное заражение без локальных изменений — 19 детей, первичный комплекс — 24, хроническая туберкулезная интоксикация (I₁) — 17, туберкулезный бронхаденит — 76, милиарный туберкулез — 8, плевриты — 22, очаговый и диссеминированный туберкулез легких — 10.

До 1 года — 16 детей, от 1 года до 3-х лет — 40, от 3-х до 7 лет — 60, и от 7 до 14 лет — 60.

Туберкулезный контакт имел 51 ребенок.

В целях контроля были сделаны электрофореграммы у 10 здоровых детей в возрасте от 1-го года до 7 лет.

Количество общего белка определялось рефрактометрически.

При активных проявлениях у детей первичного комплекса, туберкулезного бронхаденита, милиарного туберкулеза, а также при экссудативном плеврите изменения в протеинограмме характеризовались уменьшением фракции альбуминов до 34,83%—56,25% (при норме 58,0—67,30%), закономерным увеличением альфа-2-глобулинов до 11,11%—25,5% (норма 7,65—10,25%) и умеренным, непостоянным повышением уровня гамма-глобулинов до 17,22—32,09% (норма 12,10—16,40%). Альфа-1-глобулиновая фракция обнаруживала тенденцию к увеличению до 5,05—10,50% (при норме 1,09—4,95%), главным образом, при остро протекавшем процессе. Бета-глобулиновая фракция у большинства детей оставалась индифферентной (в пределах 8,21—14,0%). Такой характер изменений в протеинограмме, по литературным данным (Обла-

ден, Шеффлер и др.), свойственен процессам преимущественно экссудативного типа (См. рис. 1).



Рис. 1.

Снижение уровня альбуминов при туберкулезе в литературе объясняется различными факторами: нарушением функции печени, где, по мнению большинства исследователей, происходит их синтез, и повышением капиллярной проницаемости (Ф. И. Гольдина, В. П. Бисярина). Увеличение альфа-2-глобулиновой фракции при различных формах туберкулеза у детей связывается большинством авторов с нарастанием той части этого протеина, который носит название гаптоглобина или мукопротеида-альфа-2, возрастающего при различного рода экссудативно-токсических процессах и отражающего пролиферацию соединительной ткани или распад основного вещества. Повышение уровня гамма-глобулинов при туберкулезе одними исследователями объясняется накоплением в крови защитных тел, другими — преобладанием пролиферативных клеточных процессов. Однако нарастание гамма-глобулинов до значительных цифр при имеющемся распаде, как это наблюдалось нами у некоторых детей, не может быть объяснено нарастанием уровня антител. По-видимому, это увеличение гамма-глобулинов связано с циркуляцией в крови белков тканевого распада, имеющих одинаковую электрофоретическую подвижность с истинными антителами.

При затихании активных проявлений туберкулеза и обратном развитии процесса после проведенного лечения антибиотиками (стрептомицин, фтивазид, паск) наблюдалось постепенное приближение протеинограммы к норме. Однако у большинства детей можно было наблюдать после исчезновения клинических данных еще остающиеся изменения в протеинограмме, хотя и выраженные в меньшей степени, чем до лечения, что свидетельствует о неполном выздоровлении и диктует необходимость дальнейшей терапии.

У детей старшего возраста с хронической туберкулезной интоксикацией (II) в протеинограмме имелись изменения «экссудативного типа», но выраженные в меньшей степени, чем у детей с локальными изменениями в легких.

Таким образом, степень диспротеинемических сдвигов зависела от выраженности туберкулезной интоксикации и массивности местных изменений.

У детей раннего возраста, положительно реагировавших на туберкулин по Пирке или Манту, но остававшихся рентген-отрицательными, с незначительными проявлениями туберкулезной интоксикации или без них, диспротеинемия носила несколько иной характер. Особенность за-

ключалась в том, что содержание гамма-глобулиновой фракции у большинства детей оставалось на нормальном уровне. Динамические наблюдения явились подтверждением специфичности найденных изменений, вызванных латентно протекавшим активным процессом. После лечения антибиотиками наблюдалось приближение протеинограммы к норме. Эти наблюдения дают объективное доказательство активности туберкулезного процесса у детей первых двух лет при обнаружении у них положительной туберкулиновой реакции и обосновывают необходимость применения активного противотуберкулезного лечения (с применением фтивазида).

Небезынтересным является сопоставление результатов электрофоретического исследования белковых фракций и их динамики с РОЭ и некоторыми другими методами, предложенными для оценки активности туберкулезного процесса. На основании динамических наблюдений у взрослых при туберкулезе (Н. М. Рудой, К. В. Бережкова), при ревматизме (Н. Д. Морозова) было выяснено, что имеется известный параллелизм между РОЭ и изменениями в белковых фракциях, главным образом с альфа-2-гиперглобулинемией. Однако, параллелизм этот они наблюдали не во всех случаях, и часто при нормальной РОЭ находились изменения в белковой картине крови. Мы также наблюдали ряд детей с инфильтративным бронхадениом и первичным комплексом в фазе инфильтрации, у которых РОЭ не была ускорена и была нормальной температура. Диспротеинемия у этих детей была лабораторным показателем активности туберкулезного процесса, что было подтверждено дальнейшими наблюдениями.

Расхождение между величиной РОЭ и изменениями в белковых фракциях мы наблюдали и у детей в фазе компенсации процесса (нормализация T° , РОЭ) после проведенного лечения антибиотиками, когда электрофоретический анализ сывороточных белков заставлял думать, что не наступило еще полное выздоровление, и вынуждал сделать соответствующие выводы о дальнейшей терапии. Все эти наблюдения дают нам возможность сделать вывод о том, что изменения в белковых фракциях являются более тонким, чувствительным и надежным критерием оценки активности туберкулеза и помогают лучше следить за течением процесса, чем показания РОЭ.

Сопоставление протеинограммы с некоторыми другими методами оценки активности туберкулеза (модифицированными пробами Михайлова, Графе-Рейнвейна и Бредекка) так же выявило значительно большую ценность результатов электрофореграммы для суждения об активности туберкулезного процесса у ребенка.

Обнаруженные нами особенности электрофореграммы у больных туберкулезом детей нельзя считать специфичными для этого заболевания. Подобные изменения описаны при ревматизме, острых расстройствах пищеварения и питания у детей раннего возраста, скарлатине и при других инфекционных заболеваниях. Поэтому электрофореграмма имеет ограниченное значение при проведении дифференциального диагноза с другими заболеваниями. При сопоставлении протеинограммы с клиническими данными и результатами других методов исследования этот метод, особенно при динамическом подходе, может оказаться весьма ценным при дифференцировании с такими заболеваниями, как хроническая пневмония, ревматизм, и некоторыми другими.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережкова К. В. Канд. дисс. 1956. — 2. Биляркина В. П. Тез. к докл. на сессии инст-та педиатрии АМН СССР совместно с периферическими педиатр. инст-тами, 1956. — 3. Гольдина Ф. И. Сб. авторефератов и тез. докл. на научн.

сессии института, 1957, Омск. — 4. Грачева Р. П. Пробл. туб., 1958, 4, стр. 37—43. — 5. Гурвич А. Е. Лабор. дело, 1955, 3. — 6. Кернер Ю. М. Проблема белковых дистрофий в патологии и клинике туб., 1935. — 7. Модель Л. М. и Сидельникова Е. Ф. Вегетативные дисфункции и нарушения обмена при туб., 1949. — 8. Морозова Н. Д. Канд. дисс., 1957, Казань. — 9. Рудой Н. М. Канд. дисс., 1956, Москва. — 10. Ewerbeck H. Kl. Wschr. 1950, H. 37/38. S. 638—641 — 11. Flynn H. and Mayo P. Lancet, 1951, 2, p. 235—239. — 12. Obladen H. B. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 1954, B. 112, S. 495—502. — 13. Plückthun H. and Böhnke H. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 1954, B. 110, № 6. S. 517—521. — 14. Scheffler H. Zeitschr. f. Tuberk. 1955, B. 107, H. 1—3, S. 87—91.

Поступила 11 января 1959 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВСПЫШКИ ВЕСЕННЕ-ЛЕТНЕГО КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В АКТАШКОМ РАЙОНЕ ТАССР В 1957 г.

Л. Н. Булатова, Н. М. Булатов

Из Акташской районной больницы (главный врач района — Г. И. Бакланов)

Первые случаи заболевания ВЛКЭ в 1957 г. начали регистрироваться в первой декаде мая, последние — во второй декаде сентября. Максимальное число заболеваний приходится на последнюю декаду июня, первую декаду июля, что наглядно видно из приводимой ниже кривой подекадной заболеваемости ВЛКЭ за 1956—1957 гг.

