

Изменения средней арифметической величины систолического показателя происходят почти параллельно у больных стенокардией и в контрольной группе, то есть систолический показатель увеличивается с учащением сердечного ритма через 5 мин. после приема нитроглицерина и уменьшается ниже исходной величины через 25 мин., причем у больных стенокардией эти изменения более выражены. Если же рассмотреть колебания систолического показателя с точки зрения отклонения его величин от нормальных по таблице Базетта, то процент замедления систолы желудочков после приема нитроглицерина как у мужчин, так и у женщин, как у больных, так и в контрольной группе того же возраста увеличивается через 5 мин. после приема нитроглицерина и уменьшается через 25 мин.

Почти у всех больных стенокардией как максимальное, так и минимальное АД снижается к 5-й минуте после приема нитроглицерина. Через 25 мин. как максимальное, так и минимальное АД имеет тенденцию к возвращению к исходной величине. В контрольной группе отмечаются такие же изменения максимального и минимального АД.

Все изложенное позволяет считать нитроглицериновую пробу полезной в индивидуальном диагнозе ишемической болезни сердца для характеристики реакции коронарного кровообращения и суждения о возможной доле функционально-динамических факторов в каждом отдельном случае. Окончательное решение этих вопросов в индивидуальном порядке требует всей суммы клинических данных.

УДК 616—002.77—616—07

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАКТИВНОСТИ В ДИНАМИКЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

Н. А. Подколызина

*Башкирский медицинский институт и больница № 18 г. Уфы (главрач — С. В. Бузлов)
Научный руководитель — проф. Е. Н. Третьякова*

Все исследователи, изучавшие фагоцитарную активность лейкоцитов, отмечали отклонение этой реакции от нормы при активном ревматическом процессе.

Мы исследовали фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов у 98 детей (у 31 девочки и 67 мальчиков) с ревматическим процессом различной степени активности и остроты. 19 из них были в возрасте от 6 до 8 лет, 79 — от 8 до 14 лет. По степени активности и остроте ревматического процесса дети были разделены на 4 группы. 1-я гр., включала 19 детей с активностью II—III ст., с острым течением процесса, значительными изменениями со стороны сердца, полиартритом; 2-я — 32 ребенка с активностью процесса II ст., острым течением, с выраженными симптомами эндомиокардита, с моно- и полиартритом; 3-я — 10 детей с активностью I—II ст., подострым течением (и в нескольких случаях — вялым), нерезко выраженными изменениями со стороны сердца в виде эндомиокардита и миокардита, с полиартралгиями; 4-я — 37 детей с активностью процесса I ст., незначительной сердечной патологией, симптомами малой хореи, с вялым течением процесса.

У всех детей фагоцитарную активность лейкоцитов (индекс Гамбурга и фагоцитарное число Райта) определяли вскоре после поступления в стационар, несколько раз во время пребывания в отделении и перед выпиской. У 22 детей одновременно вычисляли фагоцитарный индекс по отношению к стрептококку (штамм 242). При первичном обследовании отмечалась вариабельность показателя как фагоцитоза, так и количества лейкоцитов, РОЭ и ДФА. Исходный уровень фагоцитарного индекса у 52% детей был высоким, у 11% — средним и у 37% — низким. Нормы фагоцитарного индекса детей школьного возраста по отношению к стафилококку, по данным О. Г. Соломатиной, колеблются от 50 до 80%.

У детей 1-й гр. фагоцитарный индекс при первичном его определении в начальной фазе болезни был резко повышен ($M \pm m$ 98,5 \pm 0,4%). Соответственно РОЭ, количество лейкоцитов и ДФА также намного превышали норму.

Во 2-й гр. все показатели были значительно больше, чем в норме, хотя и ниже, чем у детей 1-й гр.

В 3-й гр. средние показатели несколько превышали нижнюю границу нормы.

Наиболее низкие средние арифметические значения фагоцитарного индекса, фагоцитарного числа, количества лейкоцитов, РОЭ и ДФА были у детей 4-й гр.

При исследовании показателей реактивности в динамике выяснилось, что фагоцитарный индекс выравнивается. У детей 1-й и 2-й групп он снижался, а в 3-й и 4-й повышался. Так, в 1-й гр. при первичном определении в начальной фазе болезни фагоцитарный индекс равнялся 98,5%, а в фазе стихания процесса — 79,5%. В 3-й гр. он повышался с 56 до 79%, в 4-й — с 35 до 65%. То же самое можно отметить и в отношении фагоцитарного числа. Количество лейкоцитов у детей 1-й и 2-й гр. в фазе

стихания процесса снизилось, а 3-й и 4-й — увеличилось. РОЭ и ДФА во всех группах в динамике снизились.

У 87 детей фагоцитарный индекс определяли на 10, 20 и 30-й дни. В 1-й и 2-й гр. у детей без внесердечных воспалительных очагов наблюдалось его снижение, тем более заметное, чем больше времени прошло от момента первого исследования. Если же фагоцитоз определяли в то время, когда у ребенка была ангина, обострение хронического тонзиллита или другие очаги острого воспаления, фагоцитарный индекс был всегда высоким, независимо от срока исследования. После купирования воспалительных явлений он обнаруживал тенденцию к снижению. У детей 3-й и 4-й гр. в динамике заболевания также происходит выравнивание фагоцитарного индекса.

Мы определяли также фагоцитоз у 8 детей с хроническим тонзиллитом без признаков активного ревматизма. У всех этих детей фагоцитарный индекс был в пределах 88—92%, хотя и определялся вне обострения тонзиллита, что говорит о хорошем состоянии общей реактивности у них.

У 22 детей фагоцитарную активность лейкоцитов определяли по отношению не только к стафилококку, но и к стрептококку. 12 детей были из 2-й гр., 2 — из 3-й и 8 — из 4-й. У детей 2-й гр. фагоцитоз стрептококка был равен при первом его определении $58 \pm 0,4\%$, у детей 3-й гр. — $40 \pm 0,7\%$, у 4-й — $22 \pm 1,9\%$. Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов по отношению к стрептококку ниже, чем к стафилококку ($P > 0,01$). Таким образом, специфическая реактивность к стрептококку у детей с активным ревматизмом ниже, чем общая. Фагоцитоз нейтрофильных лейкоцитов является признаком, характеризующим состояние общей, а отчасти и специфической реактивности детского организма.

УДК 616.33—616.857

К ПАТОГЕНЕЗУ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С СЕКРЕТОРНОЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Проф. Л. Г. Ерохина, И. Ю. Ринская

*Курс неврологии МБФ (зав. курсом — проф. Л. Г. Ерохина) 2-го МОЛГМИ
ил. Н. И. Пирогова на базе 20-й городской больницы (главрач — Г. А. Хазанов)*

У больных с секреторной желудочной недостаточностью наиболее часты и постоянны жалобы на головные боли. В литературе имеется ряд клинических описаний цефальгии у больных «анацидными гастритами» [2, 4, 12—15, 17, 19]. Большинство авторов связывает патогенез головных болей у этих больных с рефлекторным или интоксикационным воздействием.

По мнению Е. П. Платоновой (1960), цефальгии при секреторной желудочной недостаточности обусловлены нарушением внутричерепного кровообращения в результате интоксикации. С. С. Вермель (1927) рассматривает цефальгии у таких больных как следствие повышения внутричерепного давления. В. К. Хорошко (1930) отмечает, что головные боли у больных анацидными гастритами могут быть единственным патологическим симптомом заболевания желудка, и поэтому рекомендует при упорных головных болях неясного генеза исследовать желудочную секрецию.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных с секреторной желудочной недостаточностью, у большинства из которых была ахлоргидрия или анацидный гастрит. Секреторная желудочная недостаточность верифицировалась данными динамического исследования желудочного сока фракционным методом с капустным либо кофениновым раздражителями, с применением двойного гистаминового теста. Группе больных произведена внутрижелудочная рН-метрия, гастроскопия, гастробиопсия. На головные боли жаловались 120 пациентов (92%): часть — на почти постоянные, тупые, давящие, другая — на боли в виде пароксизмов по типу церебрально-сосудистых кризов, преимущественно мигренозного характера.

У первых отмечались некоторые общие черты цефальгии, указывающие на ее вазомоторный генез. Боли беспокоили почти постоянно, были