

мессью плазматических и эпителиоидных клеток в легких, развитие амилоидоза печени, лимфостаза и катара синусов регионарных узлов, а также резкой деформации и облитерации лимфатических капилляров желчного пузыря, тонкой кишки и червеобразного отростка.

Процесс завершается к 6—7 месяцам утолщением альвеолярных перегородок, резкой деформацией и облитерацией лимфатических капилляров органов брюшной полости.

У кроликов с вяло текущим туберкулезом воспалительные реакции достигали пика в легком в конце 2-й недели, в печени и селезенке — в 1-й день, в брыжеечных лимфатических узлах — на 45-й день и начинали угасать в печени и селезенке на 30—45-й день, в легких — на 90—100-й день и в регионарных узлах — на 150—190-й день после заражения.

Потеря веса до $\frac{1}{6}$ части отмечается на 15—21-й день у кроликов, погибших от остро текущего туберкулеза по типу Иерсен, а у животных с вяло текущим туберкулезом заметное падение веса начинается с 3-го месяца опыта и составляет $\frac{1}{4}$ часть первоначального веса.

Вес легких удваивается на 1-е сутки и через 1,5 месяца после заражения, а его повышение в 3—4 раза против нормы отмечается на 3—4-м месяце опыта. Вес печени удваивается на 1-е сутки и через 2—4 недели после заражения. Затем он уменьшается, но к 5—6 месяцам опыта продолжает оставаться в 1,5 раза больше, чем в контроле. Вес селезенки к концу 2 и 6-й недели превышал норму в 2—3 раза, а через 5—6 месяцев — в 1,5 раза.

Таким образом, туберкулезный процесс, вызванный микобактериями птичьего типа, в случаях его острого течения приводит к выраженному тромбозу внутриорганный лимфатической сети, главным образом органов брюшной полости, что перед смертью животных превалирует над облитерацией, а хронически текущий сопровождается постепенной облитерацией лимфатических капилляров тех же органов. Патологические изменения в легких и внутриорганный лимфатической сети дыхательных путей в том и другом случае менее выражены, чем в органах брюшной полости.

ОБЗОР

УДК 612.2

РОЛЬ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Канд. мед. наук. Г. Я. Базаревич

Кафедра нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанский НИИТО

В литературе по регуляции дыхания можно найти сравнительно небольшое число работ, которые показывают влияние нейромедиаторов на дыхание, хотя факт изменений дыхательных движений при введении в кровеносное русло адреналина известен давно [37, 44 и др.]. До последних лет влияние биологически активных веществ — медиаторов на дыхание изучалось лишь методом введения их в различные отделы кровеносного русла. Так, Вимер (1963) исследовал влияние ацетилхолина на дыхание. Автор полагает, что ацетилхолин влияет на различные структурные образования центральной нервной системы, точно не идентифицируемые. В зависимости от места введения, дозы и объема введенной жидкости ацетилхолин оказывает различное центральное действие на дыхание. При этом наблюдается преходящее угнетение или стимуляция дыхания, часто двухфазное действие. К аналогичным выводам пришли Бенцер, Блюмель, Лемперг, Муар (1967). Нами (Г. Я. Базаревич, 1969) при введении ацетилхолина в бедренную вену интактным собакам было отмечено, что ацетилхолин вызывает изменения со стороны дыхания, которые сходны с наступающими при раздражении периферического конца блуждающего нерва: учащался ритм дыхания и увеличивалась амплитуда дыхательных движений, одновременно резко падало АД и наступала остановка сердца. Через 40—60 сек. эти изменения исчезали. При подкожном введении ацетилхолина через 7—10 мин. наступало увеличение амплитуды дыхательных движений с возрастанием объема минутной легочной вентиляции (препарат вводили в дозе 1 мл в концентрации 1:1000, 1:10000). Аналогичное действие оказывал и другой холинотиметический препарат — карбохолин.

Мирза, Шнейдер, Тулла (1965) изучали роль медиаторов (ацетилхолина, адреналина, норадреналина) в регуляции вентиляции легких у собак, наркотизированных

уретаном и хлоралозой. При действии ацетилхолина на хеморецепторы каротидного синуса или сосудов кишечника отмечалась стимуляция дыхания, а при введении его в сосуды мозга — угнетение. Адреналин и норадреналин повышали тонус дыхательного центра при обоих путях введения.

Дюшен-Марульяр, Тольвард, Константин (1965), исследуя влияние внутривенного введения адреналина или норадреналина на содержание CO_2 в артериальной крови, показали, что у бодрствующих и наркотизированных хлоралозой собак после введения адреналина и норадреналина содержание CO_2 в артериальной крови увеличивается на 4—6%. Это совпадало по времени с возникновением гипертензии и урежением дыхания. Описанный эффект авторы объясняют влиянием катехоламинов на сосуды малого круга кровообращения.

Х. Иода (1960), перфузируя изолированное легкое японской жабы растворами адреналина или ацетилхолина, наблюдал двухфазное действие их на дыхание. Перфузия вызывала сначала сокращение, а затем расслабление гладких мышц и сосудов легких. Автором выдвинута гипотеза о наличии в легких двух разновидностей мышечных структур, из которых одна отвечает на раздражение сокращением, другая — расслаблением.

По данным В. И. Богатыревой (1965), изучавшей в опытах на кошках состояние кислородного обмена в продолговатом мозгу и коре больших полушарий головного мозга при действии адреналина и норадреналина, последние оказывают двухфазное влияние на обмен кислорода в дыхательном центре, вначале снижая, а затем повышая окислительные процессы в нем.

М. В. Сергиевский, Г. И. Окунева, Е. Н. Гусева (1965) пришли к выводу, что адреналин оказывает различное действие на дыхание и АД в зависимости от способов введения, при этом может наблюдаться как стимуляция, так и угнетение дыхательных движений.

Савини, Паринт, Маулин (1966), изучая влияние биогенных аминов на ритм дыхания и объем вдыхаемого воздуха у бодрствующего кролика, отметили, что норадреналин при внутривенной инъекции вызывал значительное снижение дыхательного объема, адреналин обуславливал расширение бронхов и тахипноэ, ацетилхолин вначале снижал дыхательный объем в связи с сужением бронхов, но затем частота дыхания возрастала и дыхательный объем повышался. При инъекции серотонина наступало апноэ, вслед за которым наблюдалась незначительная гипервентиляция.

В последние годы для изучения влияния медиаторов на дыхание стали использовать метод фармакологической блокады вегетативной иннервации, разработанный в лаборатории М. В. Сергиевского им и его сотрудниками Р. Ш. Габдрахмановым, А. А. Ненашевым, Г. К. Киргинцевым, Т. П. Ильиченко. Для выяснения значения адрен- и холинреактивных систем в ритмической деятельности дыхательного центра авторы прибегли к блокированию и стимулированию их. Блокаторами служили кокаин, дегидроэрготоксин, аминазин, атропин, тропацин, дифацилтетамон, амизил, стимуляторами — адреналин, норадреналин, ацетилхолин, галантамин и др. Указанные вещества применяли в различных концентрациях и при различных способах их введения (аппликация на продолговатый мозг, введение растворов в сонную и вертебральную артерию, бедренную вену, перфузия желудочков мозга). Дыхание регистрировали пневмографически. При этом в опытах на взрослых лягушках, собаках и кошках, на 10—14-дневных крольчатах было установлено следующее.

1. Блокаторы адрен- и холинреактивных систем угнетают дыхание, урежая и уменьшая его глубину, понижая рефлекторную возбудимость дыхательного центра. Иногда угнетающему эффекту предшествует кратковременная стимуляция.

2. При подборе соответствующих концентраций происходит остановка дыхания, исчезновение рефлекторной возбудимости дыхательного центра, тогда как «прямая» его возбудимость при непосредственном раздражении продолговатого мозга еще сохраняется.

3. Остановившееся дыхание, за исключением полностью парализованного дегидроэрготоксином, можно восстановить введением в кровеносное русло адреналина и норадреналина. Одновременно восстанавливается и рефлекторная возбудимость дыхательного центра. Слабее выражено или отсутствует восстанавливающее действие у ацетилхолина и галантамина.

4. Введение в кровеносное русло аденозинтрифосфорной кислоты не возобновляет остановившееся дыхание и рефлекторную возбудимость дыхательного центра. Введение же этой кислоты в комбинации с адреналином или норадреналином усиливает действие последних.

5. У новорожденных животных реакции адренреактивных систем на действие блокаторов и стимуляторов такие же, как и у взрослых животных. Созревание же М-холинреактивных систем, если судить по реакциям дыхания на действие блокаторов, к моменту родов еще не заканчивается, их созревание наступает примерно к 10—14-му дню внеутробного развития.

Авторы сделали вывод, что для ритмической деятельности дыхательного центра необходим приток афферентных импульсов, которые передаются к дыхательному центру с участием адрен- и холинреактивных систем. Особенно отчетливо в данном процессе проявляется участие адренреактивных систем.

Б. А. Гер (1967) установил, что нарушение дыхания при внутривенном введении холинолитических веществ не связано с их влиянием на верхние этажи мозга. При

нанесении же апенала на дно IV желудочка возникали продолжительные залпы в диафрагмальном нерве, однако межзальповые интервалы сохранялись. Используя свои данные, автор считает возможным объяснить периодичность деятельности дыхательного центра тем, что последний представляет собой систему самоограничения, функционирующую за счет механизмов реципрокной иннервации инспираторного и экспираторного полцентров, а также нарастающей в течение разряда каждого нейрона критической деполяризации, которая снижает возбудимость всей цепи. Активность экспираторных нейронов во время инспираторного апноэ, вызванного введением холинолитиков, полностью угнетается. Причиной нарушения периодической деятельности инспираторной половины дыхательного центра является прекращение тормозящих влияний со стороны экспираторных клеток. При этом уменьшение возбудимости инспираторных нейронов, обусловленное мембранными процессами, не может компенсировать отсутствие тормозной импульсации от экспираторных нейронов, и неконтролируемый процесс самовозбуждения в инспираторном полцентре проявляется в длительном апноэ.

Вулкок, Маклем, Хогг, Вильсон (1969), изучая влияние вегетативной нервной системы на сопротивление дыхательных путей и эластическую отдачу у собак, наркотизированных хлоралозой и уретаном, до и после адренергической блокады пропранололом, показали, что после введения пропранолола эффект раздражения блуждающих нервов значительно возрастает, в особенности на периферическое сопротивление. На основании полученных данных авторы приходят к выводу, что блуждающий нерв оказывает влияние на все дыхательные пути, но его влияние на периферическую часть дыхательных путей маскируется адренергическими механизмами.

Однако и метод фармакологической блокады не дает полного представления о том, как скрывается дефицит того или иного медиатора в организме на центральных и периферических механизмах регуляции дыхательной функции. Хорошо известно, что дефицит холинергического и адренергического медиаторов можно вызвать экспериментальным путем. С целью нарушения синтеза ацетилхолина в организме используется удаление большей части поджелудочной железы [16, 20], недостаток адренергического медиатора достигается оперативным удалением мозгового слоя надпочечных желез [15, 20 и др.].

Нами в 1967—1970 гг. по предложению И. Н. Волковой была исследована в опытах на собаках роль ацетилхолина в регуляции функционального состояния дыхательного центра и нервной регуляции дыхания. Нарушение синтеза этого медиатора мы достигали, как указывалось, удалением большей части поджелудочной железы. Было установлено, что на 6—10-е сутки после частичной депанкреатизации на фоне резкого снижения уровня ацетилхолина в крови и падения активности сывороточной холинэстеразы наступали существенные изменения в функциональном состоянии дыхательного центра: падала возбудимость этого центра, нарушалась регуляция дыхания со стороны блуждающих нервов. Одновременно ухудшалась дыхательная функция — значительно падал дыхательный объем, уменьшалась минутная легочная вентиляция, поглощение кислорода организмом, снижался коэффициент его использования. Введение оперированным животным ацетилхолина или гормона поджелудочной железы — липоканна в значительной мере устраняло описанные нарушения. По данным И. Н. Волковой и сотр. (1961, 1964), липоканн участвует в регуляции синтеза медиатора нервной активности — ацетилхолина. При дефиците этого гормона наступают существенные нарушения в холинергических процессах. В этом отношении мы не разделяем мнения Митоло и Де Лангяде, которые считают, что в поджелудочной железе вырабатывается особое вещество, влияющее на дыхание, — центропнеин.

В последние годы внимание исследователей привлекает серотонин (5-окситриптами́н). Целый ряд авторов рассматривает это вещество как медиатор нервной системы [4, 10, 24, 43]. В. И. Киселев, З. В. Уразаева и Х. С. Хамитов (1967) установили однотипные изменения в содержании серотонина и ацетилхолина крови у животных после частичной депанкреатизации.

Данные различных авторов о влиянии серотонина на дыхание противоречивы. Одни считают, что серотонин снижает легочное дыхание и напряжение кислорода [12, 24], по мнению других [42], серотонин не оказывает влияния на легочное дыхание или же увеличивает потребление кислорода тканью. Наиболее обстоятельные исследования в этом направлении были проведены Т. П. Ильиченко в лаборатории М. В. Сергиевского (1969). Была изучена активность отдельных дыхательных нейронов при внутрисосудистом введении серотонина. Результаты экспериментов показали, что введение серотонина в бедренную вену повышает активность дыхательных нейронов, разряжающихся в самом конце выдоха и в период вдоха. Инъекция серотонина в общую сонную артерию вызывает угнетение дыхательных нейронов, разряжающихся в самом конце выдоха и в начале вдоха с последующим увеличением активности нейронов. Сделан вывод о важной роли серотонина в ритмической деятельности дыхательного центра.

Как видно из обзора литературы, участие нейромедиаторов в регуляции дыхательной функции изучено недостаточно, не раскрыты полностью механизмы их интимного воздействия на систему дыхания.

Роль нейромедиаторов в клинической патологии довольно полно отражена в обзоре Х. С. Хамитова и С. И. Шербатенко [30]. Однако значение нейромедиаторов в нарушениях дыхательной функции при различных патологических состояниях как в отечественной, так в зарубежной литературе не освещено. В связи с этим нами была

изучена функция дыхания при ряде патологических состояний, сопровождающихся угнетением холинергических процессов. В первую очередь нас интересовал вопрос о связи между системой ацетилхолин — холинэстеразы и нарушениями дыхания при воспалительных заболеваниях брюшины, поскольку последние сопровождаются угнетением холинергических процессов [8, 19]. Полученные нами данные в опытах на собаках показали, что при развитии экспериментального перитонита на определенных сроках заболевания (2—4-е сутки) на фоне угнетения холинергической реакции крови снижается рефлекторная возбудимость дыхательного центра, падает возбудимость блуждающего нерва, ослабляются, выпадают или извращаются реакции дыхания в ответ на стимуляцию блуждающих нервов, не наступает урежение дыхания после двусторонней ваготомии. Одновременно с нарушениями регуляции дыхания ухудшается и дыхательная функция: увеличивается частота дыхания, снижается дыхательный объем, уменьшается минутная легочная вентиляция. На более отдаленных сроках заболевания параллельно нормализации холинергической реакции крови исчезали нарушения и в нервной регуляции дыхания, заметно нормализовались показатели газообмена. При перитоните имеются дополнительные причины (интоксикация, болевой фактор), ведущие к нарушению дыхательной функции. Однако угнетение холинергических процессов, безусловно, играет важную роль в нарушениях дыхания при этом заболевании. Именно поэтому, как показали наши наблюдения, введение фармакологического ацетилхолина или карбохолина в экспериментальных условиях при развитии перитонита в значительной мере устраняло нарушения в нервной регуляции дыхания и недостаточность дыхательной функции. Сходные результаты мы наблюдали при использовании холиномиметических препаратов и в клинической практике.

Как известно, рак желудка сопровождается угнетением холинергических процессов в организме. При этом содержание ацетилхолина в периферической крови резко падает, активность гидролизующего его фермента — холинэстеразы очень низкая [1, 3, 35, 38]. Согласно нашим экспериментальным данным, ослабление холинергических процессов в организме приводит к изменению функционального состояния дыхательного центра, нарушениям в нервных механизмах регуляции дыхания, ухудшению дыхательной функции. В связи с этими обстоятельствами нами была исследована холинергическая реакция крови и состояние внешнего дыхания у 50 больных раком желудка, не имеющих сопутствующих заболеваний дыхательной системы. Оказалось, что ацетилхолин в крови у больных раком желудка не определяется, а активность сывороточной холинэстеразы держится на низких цифрах ($15,76 \pm 0,794$ при норме $26,22 \pm 0,516$ мг/мл/час, $P < 0,001$). Частота дыхания составляла $96,2 \pm 2,303\%$ нормы, объем дыхания — $71,3 \pm 3,121\%$, минутный объем дыхания — $70,4 \pm 1,233\%$, поглощение кислорода — $70,2 \pm 0,907\%$, коэффициент использования кислорода — $74,6 \pm 1,878\%$. Полученные результаты свидетельствуют о существенном нарушении холинергических процессов и угнетении дыхательной функции у больных раком желудка. Диагноз рака желудка обычно диктует необходимость оперативного лечения, проводимого под наркозом. В современной анестезиологии наибольшее применение нашли мышечные релаксанты деполаризующего типа действия, длительность эффекта которых зависит от активности сывороточной холинэстеразы [11, 22, 34 и др.]. По мнению ряда авторов [14, 32, 36], низкий исходный уровень активности сывороточной холинэстеразы может явиться причиной двойного, длительного нервно-мышечного блока, который может привести к отсутствию спонтанного дыхания после окончания операции. С другой стороны, экспериментальные факты показывают, что введение холиномиметических препаратов (ацетилхолин, карбохолин) животным с нарушенным ацетилхолинообразовательным процессом, стимулируя угнетенную холинергическую систему, устраняет имевшиеся нарушения ряда физиологических функций, в том числе и дыхательной [2, 8, 19, 21 и др.].

Применение холиномиметических препаратов при подготовке больных раком желудка к операции, наряду с другими терапевтическими мероприятиями, позволило нам нормализовать холинергическую реакцию крови и стабилизировать показатели внешнего дыхания так, что они существенно не отличались от должных. Сделаны выводы, что рак желудка сопровождается угнетением холинергических процессов в организме. Это, в свою очередь, приводит к ухудшению дыхательной функции, а применение холиномиметических препаратов в комплексной предоперационной подготовке, стимулируя угнетенную холинергическую систему холинэстераз, устраняет ухудшение дыхательной функции, предупреждает развитие длительного двойного нервно-мышечного блока в посленарковом периоде.

Оперативное лечение при раке желудка при известных условиях (метастазирование, вращение в поджелудочную железу) может закончиться комбинированной операцией — спленопанкреатогастроэктомией. В связи с тем, что при такой операции удаляется часть поджелудочной железы, а последнее ведет к нарушению ацетилхолинообразовательного процесса и угнетению функции дыхания, нами была исследована холинергическая реакция крови и внешнее дыхание у больных раком желудка на различных сроках после операции спленопанкреатогастроэктомии. Оказалось, что ацетилхолин в периферической крови до оперативного вмешательства, а также в различных послеоперационных сроках не определялся (при норме у практически здоровых лиц в $2 \cdot 10^{-10}$ — $2 \cdot 10^{-12}$). Динамика активности сывороточной холинэстеразы в послеоперационном периоде менялась закономерно, снижаясь на 6—10-е послеоперационные сутки и возвращаясь к исходным величинам на 12—14-е сутки. На этом уровне

активность сывороточной холинэстеразы остается в течение длительного времени (год и больше), не достигая величин, которые наблюдаются у практически здоровых лиц. Как мы уже указывали, у больных раком желудка до оперативного вмешательства снижены объемы легочной вентиляции и показатели использования кислорода, что связано с угнетением холинергических процессов. В результате исследований было установлено, что показатели использования кислорода на 6—10-е сутки после операции значительно снижены по сравнению с исходными данными: частота дыхания составляла $97,3 \pm 1,424\%$, объем дыхания — $69,3 \pm 1,316\%$, минутная легочная вентиляция — $70,8 \pm 0,721\%$, поглощение кислорода в минуту — $52,7 \pm 1,067\%$, коэффициент использования кислорода — $73,5 \pm 1,051\%$. На 12-й день после операции и в последующие дни, когда холинергическая реакция крови достигала исходных величин, показатели вентиляции и использования кислорода мало отличались от исходных данных. Через год после операции показатели внешнего дыхания также заметно не отличались от исходной величины.

Таким образом, показатели вентиляции и использования кислорода у больных раком желудка после операции спленопанкреатогастрэктомии в послеоперационном периоде изменяются параллельно изменению холинергической реакции крови. Учитывая экспериментальные факты и клинические наблюдения, мы полагаем, что снижение показателей вентиляции и использования кислорода у данной группы больных зависело от угнетения холинергических процессов в организме и было связано как с самим заболеванием, так и с резекцией поджелудочной железы, приводящей к нарушению метаболизма ацетилхолина.

Наши наблюдения в клинической патологии подтверждают экспериментальные данные о важной роли нейромедиаторов как в регуляции дыхательной функции, так и в развитии ее нарушений при различных патологических состояниях, сопровождающихся угнетением холинергических процессов в организме.

Задачей дальнейших исследований является детальное изучение роли холинергического и адренергического медиаторов в рефлекторных механизмах регуляции дыхательного акта, а также выяснение механизма нарушения дыхательной функции при различных патологических состояниях, сопровождающихся изменением синтеза химических посредников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.—
2. Базаревич Г. Я. Нарушение нервной регуляции дыхания при частичной депанкреатизации и экспериментальном перитоните. Автореф. канд. дисс., Казань, 1969; V Поволжская конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969; В сб.: Материалы юбилейной конф. ГИДУВов, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Казань, 1970.—
3. Билич И. Л. Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим., фармак. с участием морфологов и клиницистов. Казань, 1961.—
4. Бузников Г. А. Низкомолекулярные регуляторы зародышевого развития. Медицина, М., 1967.—
5. Волкова И. Н. Материалы II Поволжск. конф. физиол., биохим., фармак. с участием морфологов и клиницистов. Казань, 1961; X съезд Всесоюз. об-ва физиол., т. I. М.—Л., 1964.—
6. Волкова И. Н., Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 32.—
7. Волкова И. Н., Базаревич Г. Я. XI съезд Всесоюз. физиол. об-ва, Л., 1970.—
8. Волкова И. Н., Кочнев О. С. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1960, 4.—
9. Гер Б. А. Физиол. журн. СССР, 1967, 1.—
10. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. Медицина, М., 1966.—
11. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. Медгиз, М., 1959.—
12. Зубовская А. М. Митохондрии. Биохимия и морфология. Медицина, М., 1967; Бюлл. экспер. биол. и мед., 1968, 2.—
13. Ильиченко Т. П. V Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969.—
14. Казанцев Ф. Н. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1969, XXVI.—
15. Кибяков А. В. Химическая передача нервного возбуждения. Наука, М.—Л., 1964.—
16. Кибяков А. В., Узбеков А. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1950, 7.—
17. Киселев В. И., Уразаева З. В., Хамитов Х. С. Материалы симпозиума, посвящ. 100-летию со дня рождения А. Ф. Самойлова. Казань, 1967.—
18. Киселев В. И., Хамитов Х. С. XI съезд Всесоюз. физиол. об-ва. Л., 1970, 2.—
19. Кочнев О. С. О состоянии вегетативной нервной системы при экспериментальном перитоните. Автореф. канд. дисс., Казань, 1962.—
20. Курмаев О. Д. Тр. Всесоюз. об-ва физиол., биохим., фармак. 1952; I; Механизмы нервной и гуморальной регуляции деятельности сердца. Казань, 1966.—
21. Малкина Д. И., Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 5.—
22. Мешалкин Е. Н., Смольников В. П. Современный ингаляционный наркоз. Медгиз, М., 1959.—
23. Михельсон В. А. В кн.: Дитилин. Ереван, 1957.—
24. Плanelлес Х. Х., Попененкова З. А. Серотонин и его значение в инфекционной патологии. Медицина, М., 1965.—
25. Сергиевский М. В. Материалы симпозиума, посвящ. 100-летию со дня рождения А. Ф. Самойлова. Казань, 1967; V Поволжск. конф. физиол., биохим. и фармак. с участием морфологов. Ярославль, 1969.—
26. Сергиевский М. В., Габдрахманов Р. Ш., Ильиченко Т. П., Богатырева В., Сергеев О. С., Якунин В. Е. XI съезд Всесоюз. физиол. об-ва. 1970, 2.—
27. Сергиевский М. В., Окунева Г. И., Гусева Е. Н. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1965, 34.—
28. Сергиевский М. В., Габдрахманов Р. Ш., Ненашев А. А. Физиол. журнал СССР, 1965, 6.—
29. Смольни-

ков В. П. В кн.: Актуальные вопросы обезбоживания. Медгиз, 1957.— 30. Хамитов Х. С., Щербатенко С. И. Казанский мед. ж., 1963, 5.— 31. Benzer H., Blümel G., Lempert J., Muhar F. Wien. klin. Wschr., 1967, 79, 17, 305—308, 310—311.— 32. Bush G. H. Brit. J. Anaesth., 1961, 33, 454.— 33. Duchene-Maigullar P., Tolvard I. Compt. rend. Soc. biol., 1965, 159, 3, 693—696.— 34. Foldes F. F. Anaesthesiology, 1955, 16, 11.— 35. Fremont-Smith K., Volwiler W., Wood P. A. J. lab. Clin. Med., 1952, 40.— 36. Churchill-Davidson H. C. Anaesthesiology, 1955, 16, 11.— 37. Heymans I. F., Heymans C. C. r. Soc. Biol., 1927, 96, 716—718.— 38. Hornykienytsch T. Z. Ges. inn. Med., 1947, 2.— 39. Иода Х. J. Physiol. Soc. Japan., 1960, 22, 3, 97—107.— 40. Mitolo G. R., De Langlade E. Minerva med., 1957, 48, 37, 1123—1136. LXXI, LXXII.— 41. Mirza A., Schneider Fr., Tulla E. Studii si cer cerari fiziolo. Acad. RSR, 1965, 10, 6, 559—567.— 42. Mietkiewski E., Jankowska I. Acta physiol. pol., 1962, 13, 511.— 43. Mouch R. D. Stud. Cercet. Fiziolo., 1967, 12, 333.— 44. Oliver G., Schäfer E. J. physiol., 1895, 5, 18, 230.— 45. Savini E. C., Pariente S. F., Maulin M. A. J. Physiol. (France), 1966, 58, 5, 616—617.— 46. Wiemer W. Arch. ges. Physiol., 1963, 276, 6, 568—578.— 47. Woolcock I., Macklem P. T., Hogg I. C., Wilson N. S. J. Appl. Physiol., 1969, 26, 6, 814—818.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616.935

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ в г. КАЗАНИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 30 лет

Канд. мед. наук Е. И. Вайман

*Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
(директор — Т. А. Башкирев)*

За последние 20—30 лет в этиологии, клинике и эпидемиологии дизентерии произошли значительные изменения. Реже стала регистрироваться классическая форма заболевания. Стали преобладать легкие формы, появились случаи с затяжным, хроническим течением. Одновременно наступили изменения и эпидемиологического характера. Исчезли большие эпидемические вспышки, которые были характерны для дизентерии в прошлом. В настоящее время встречаются (при особых условиях) локализованные вспышки в отдельных коллективах.

В г. Казани, как и повсеместно, наблюдалось изменение этиологической структуры дизентерии. Наши материалы по этиологической характеристике дизентерии относятся к периоду, когда возбудитель дизентерии Григорьева—Шига почти исчез. Поэтому о дизентерии Григорьева—Шига в г. Казани мы можем судить только на основании литературных данных [2]. Как сообщают А. Б. Шалман (1944) и А. Е. Резник (1946), еще до 1944 г. удельный вес дизентерии Григорьева—Шига был довольно высоким — он составлял 21,4—23,3%. В 1946—1948 гг. единственными представителями дизентерийных бактерий, выделяемых в г. Казани, были палочки Флекснера [1]. В 1949—1955 гг. шигеллы Флекснера еще преобладали. В 1956 г. прежде ничтожный удельный вес дизентерии Зонне составил 17,5%, начиная с 1959 г. он быстро нарастал. Уже в 1963 г. отмечалось преобладание дизентерии Зонне (64,2%), в то время как удельный вес дизентерии Флекснера снизился до 35,5%. В 1965—1969 гг. бактерии Зонне являлись возбудителем заболеваний в 84,1—93,1%. Изменение микробного пейзажа сочеталось с изменением и серотипов в пределах одного и того же вида. На данном этапе еще нельзя считать окончательно установленной причину, лежащую в основе смены видового и типового состава возбудителей дизентерии. Однако к числу ведущих факторов, обусловивших почти полное исчезновение дизентерии Григорьева—Шига, следует отнести изменение иммунологического состояния населения, связанное с более полноценным иммунитетом к возбудителю этого вида, меньшую устойчивость последнего к химиотерапевтическим препаратам и к воздействию внешней среды.

В связи с изменением этиологической структуры непрерывно менялось клиническое течение и эпидемиологические особенности дизентерии. Смягчилась клиническая картина дизентерии. За последние 20 лет стали преобладать легкие формы дизентерии, удельный вес которых возрос особенно сильно в 1955 г. Если в 1953 г. легкие случаи наблюдались в 53,0%, а тяжелые в 17%, то в 1955 г.—соответственно в 83,9 и 3,6%.