

живот, ягодицы, реже в окололопаточную зону. Гипестезия выявлена в 73 инъекционных зонах, гиперестезия — в 12, смешанный тип нарушения чувствительности — в 12 и нормальная кожная болевая чувствительность — в 10. Нарушение чувствительности в сочетании с липодистрофией определено только у 3 женщин, что составляет 14,3% от общего числа больных, причем у одной больной в области правого и левого плеча отмечалось мозаичное нарушение в виде гиперестезии и гипестезии. У 4 больных наряду с изменениями чувствительности кожи обнаружен болевой синдром типа каузалгии — ноющие, распирающие боли, которые возникали чаще ночью, перед изменением погоды, в прилегающей к месту инъекции зоне, причем у 2 женщин он сочетался с липодистрофией, у одного мужчины — без липодистрофии.

Площадь распространения гипестезии и гиперестезии редко соответствовала площади инъекций и, как правило, превосходила ее (в большинстве случаев значительно). На конечностях нарушение чувствительности распространялось преимущественно в дистальном направлении, иногда — на предплечье и голени и даже часть кисти, часть стопы, отдельные пальцы; при инъекциях в ягодичную зону — на позвоночник в виде трупов, на верхнюю часть задней поверхности бедер. У 18 больных нарушение чувствительности обнаружено только вне зоны инъекций, что представляло собой отчетливый реперкуSSIONный феномен. У 4 больных на 9 участках инъекций выявлено сочетание гипестезии и гиперестезии: гипестезия развивается чаще в середине участка гиперестезии, а мелкие множественные участки гиперестезии отмечаются на фоне гипестезии реже. Полученные данные позволяют предположить, что нарушение кожной болевой чувствительности выступает самостоятельным вегетативным синдромом, предшествующим липодистрофии. В клинике постинъекционных ирритативных вегетативных расстройств нарушение кожной болевой чувствительности является распространенным и, очевидно, наиболее ранним проявлением патологических изменений вегетативного контроля. Состояние кожной болевой чувствительности, как чуткий индикатор, дает возможность выявить постинъекционный ирритативный вегетативный симптомокомплекс и своевременно предотвратить дальнейшее развитие осложнения путем изменения плана использования отдельных зон инъекций, исключив или уменьшив по возможности факторы инъекционного раздражения.

УДК 616.981.49—053.3:577.154.5

Л. А. Позина, О. В. Прошина, В. И. Рубин (Саратов). О дыхательной функции эритроцитов у детей раннего возраста при сальмонеллезе

Под нашим наблюдением были грудные дети второго полугодия жизни, заболевшие сальмонеллезом. Заболевание протекало типично. Острое течение наблюдалось у 35 больных, подострое — у 19, затяжное — у 8. У всех детей диагноз сальмонеллеза был подтвержден бактериологически. У 19 детей заболевание протекало в легкой форме, у 19 — в среднетяжелой и у 24 — в тяжелой. Тяжесть сальмонеллеза у каждого ребенка определялась выраженностью кишечного и токсического синдромов. Обследование проводили в острый период (на 1-й неделе от начала заболевания), в период разгара клинических симптомов (через 10—14 дней после первого обследования) и в фазе реконвалесценции (перед выпиской детей из стационара).

В эритроцитах определяли концентрацию 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) и содержание АТФ.

Контрольную группу составляли 50 здоровых детей 6—12-месячного возраста. Уровень 2,3-ДФГ у них оказался равным $7,2 \pm 0,3$ ммоль/мл эр., АТФ — $1110,5 \pm 17,5$ нмоль/мл эр.

Изменения уровня АТФ у больных сальмонеллезом в легкой форме были незначительными, однако содержание 2,3-ДФГ было увеличено. В остром периоде концентрация АТФ соответствовала таковой у здоровых детей, а содержание 2,3-ДФГ превышало норму на 12%. В разгар заболевания эта разница возрастала, а концентрация АТФ снижалась. По-видимому, нарушение тканевой оксигенации вело к снижению синтеза макроэргического фосфата вследствие увеличения доли анаэробного гликолиза. К моменту выздоровления оба показателя возрастали, превышая контрольный уровень ($P < 0,001$). Этот подъем указывал на усиление выраженности компенсаторной реакции в ответ на тканевую гипоксию со стороны дифосфоглицератного механизма.

У больных сальмонеллезом в среднетяжелой форме был обнаружен также невысокий уровень 2,3-ДФГ, однако у них была повышена концентрация АТФ: у 13 из 17 обследованных она превышала норму. В разгар заболевания содержание макроэргического фосфата значительно снижалось, возможно, за счет угнетения гликолиза либо резкого увеличения распада АТФ в связи с возросшей потребностью организма в свободной энергии. Уровень 2,3-ДФГ оставался в пределах нормы. Средний уровень АТФ к периоду выздоровления сохранялся достоверно сниженным.

При тяжелой форме сальмонеллеза было установлено резкое снижение концентрации АТФ — до 62,7% от нормы. Одновременно, как правило, уменьшалось и содержание 2,3-ДФГ. Такое сочетание оказалось характерным для детей с экзикозом I—II степени.

К разгару сальмонеллеза содержание 2,3-ДФГ возрастало, приближаясь к норме, достоверно увеличивался и уровень АТФ, составляя 86,4% от контрольного. У большинства детей содержание макроэрга оставалось ниже нормы (у 19 из 24), у 3 оно

достигало нормы и только у 2 превышало. При сопоставлении результатов определения АТФ и 2,3-ДФГ было выявлено полное отсутствие корреляции: пониженное количество АТФ сочеталось с увеличенным (у 7), уменьшенным (у 10) и нормальным (у 2) уровнем 2,3-ДФГ. Нормальное содержание АТФ имело место у 2 больных с резко сниженной концентрацией 2,3-ДФГ и у одного — с высокой. Превышение нормального уровня АТФ было обнаружено при низком содержании 2,3-ДФГ (у 2). Монотонно низкие средние значения 2,3-ДФГ на протяжении всего заболевания свидетельствовали о еще более глубоком нарушении функционирования дифосфоглицератного механизма у больных этой группы. Степень срыва его не уменьшалась даже к моменту выписки детей из стационара. На наш взгляд, снижение концентрации 2,3-ДФГ по сравнению с нормой в определенной мере может служить критерием глубины нарушений тканевой оксигенации: чем ниже уровень метаболита, тем значительнее кислородное голодание тканей. Причиной падения уровня 2,3-ДФГ у больных сальмонеллезом в тяжелой форме является, вероятно, воздействие специфической сальмонеллезной интоксикации на синтез 2,3-ДФГ либо на ускорение его распада. Достоверно сниженное содержание внутриэритроцитарного АТФ в совокупности с малыми количествами 2,3-ДФГ свидетельствовало об отсутствии нормализации в процессах тканевой оксигенации, сохранении напряженности в функционировании газотранспортной системы крови до конца заболевания. Более резкие колебания претерпевала концентрация 2,3-ДФГ, что указывало на меньшую чувствительность синтеза АТФ к сальмонеллезной интоксикации.

Длительное нарушение энергетического метаболизма эритроцитов, судя по результатам определения АТФ, отражает состояние энергообеспечения других клеток, так как в условиях сохраняющейся (вплоть до выписки) тканевой гипоксии страдает продукция энергии в реакциях окислительного фосфорилирования в различных органах и тканях.

УДК 616.927+616.993.161.22

В. С. Буркин, С. В. Сароянц, И. О. Трясучев (Астрахань). Особенности течения брюшного тифа при сопутствующем печеночном лямблиозе

Мы наблюдали случай сочетанного течения брюшного тифа и печеночного лямблиоза с необычными начальными клиническими проявлениями, вызвавшими значительные диагностические затруднения.

П., 15 лет, госпитализирована в инфекционный стационар 14/VIII 1983 г. в 22 ч на 5-й день болезни с жалобами на слабость, головную боль в височных областях, лихорадку. Заболевание началось остро: появились головная боль, слабость, чувство жара, температура повысилась до 38°. К врачу не обращалась. Самостоятельно принимала амидопирин. Вечером того же дня состояние резко ухудшилось: возникли острые боли в правом подреберье, усилилась головная боль, температура поднялась до 40°. Была вызвана машина скорой помощи; заболевание расценено как острая респираторная инфекция, и больная была доставлена в областную инфекционную клиническую больницу.

Эпидемиологический анамнез без особенностей: контакт с инфекционными больными и погрешности в диете отрицает, ранее подобных состояний не было. Перенесла корь, аппендэктомию, вирусный гепатит.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание сохранено; больная вялая, адинамичная, на вопросы отвечает односложно; температура 39°, кожные покровы бледные, влажные, сыпи нет. В легких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений — 32 в 1 мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота пульса — 108 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД — 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.). Язык обложен грязно-желтым налетом, сухой. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации резко болезненный в правом подреберье. Симптомы Керра, Мерфи, Орнтера положительные. Границы печени по среднеключичной линии: верхний край соответствует IV ребру, нижний — на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. В течение ночи состояние больной прогрессивно ухудшалось: боли в правом подреберье стали нестерпимыми, присоединилась тошнота, два раза была рвота с примесью желчи, усилилась слабость, возросла одышка. В 5 ч утра лейкоцитоз — $9 \cdot 10^9$ в 1 л. Введены спазмолитики, положен пузырь со льдом на живот, после чего боли несколько стихли, рвота не повторялась, тошнота уменьшалась.

Общий анализ крови в 11 ч: э. — $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,92 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л. — $9 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 21%, с. — 57%, лимф. — 18%, мон. — 4%; СОЭ — 8 мм/ч. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

15/VIII 1983 г. в 13 ч больная проконсультирована терапевтом. Диагноз — острый холецистит, возможно калькулезный. К лечению добавлены баралгин внутривенно, пенициллин — 6 млн ЕД в сутки. В 15 ч осмотрена хирургом. Заключение — оперативное вмешательство не показано, продолжить клиническое и лабораторное наблюдение. С целью дезинтоксикации внутривенно введены 5% раствор глюкозы, гемодез.

В 23 ч вновь возник интенсивный приступ болей в правом подреберье, усилились головная боль, слабость, тошнота. Проведено исследование количества лейкоцитов и СОЭ крови: л. — $19,0 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 25 мм/ч. Вновь осмотрена хирургом. Реко-