

л. — 29%, м. — 4%; СОЭ 5 мм/ч. Моча без изменений, желчные пигменты не определяются. Анализ кала: реакция на стеркобилин положительная. Протеинограмма: общий белок — 7,63 г/л, альбумины — 55,5%, глобулины: α_1 — 6,0%, α_2 — 9,8%, β — 9,2%, γ — 19,5%. Фибриноген — 11,6 мкмоль/л. Протромбиновый индекс — 80%. Реакция Гринстеда — 1,9 мл. Электролиты крови: калий плазмы — 5,92 ммоль/л, калий эритроцитов — 85,6 ммоль/л, натрий плазмы — 154,4 ммоль/л, натрий эритроцитов — 31,2 ммоль/л. АСТ — 149,2 нкат/л, АЛТ — 106,7 нкат/л. Холестерин (по методу Илья) — 6,6 ммоль/л. Тест толерантности к глюкозе: 4,1—5,6—4,2 ммоль/л. Щелочная фосфатаза — 0,22 мккат/л. Билирубин сыворотки крови 53,7 мкмоль/л, реакция непрямого. Проба Бергмана—Эйльбота: через 3 часа после введения 50 мг билирубина уровень его на 22% превышает исходный (норма — до 15%). Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,48%, максимальная — 0,38% раствора NaCl. Холангиохолецистография: диаметр, конфигурация печеночных протоков обычные. Строение желчного пузыря, концентрационная и моторная его функции не нарушены. Конкременты в пузырном и общем желчном протоках не определяются, диаметр их обычен. Исследование желчи: порции А, В, С без патологии. Уропепсин — 3,6 мг/ч.

Диагноз: функциональная гипербилирубинемия — синдром Жильбера. Через 5 дней после начала лечения фенобарбиталом по 0,05 г 3 раза в день желтушность покровов исчезла, билирубин сыворотки крови снизился до 18,5 мкмоль/л (реакция непрямого).

Диагноз синдрома Жильбера устанавливается по принципу исключения. Гемолитическая желтуха отвергается на основании таких признаков, как нормальные осмотическая резистентность эритроцитов и их морфология, отсутствие ретикулоцитоза и спленомегалии. Парциальное нарушение пигментного обмена при неизмененных показателях других функций печени, нормальные данные холангиохолецистографии и исследования дуоденального содержимого позволяют исключить ряд заболеваний гепатобилиарной системы. Чрезвычайно характерны положительные результаты пробы Бергмана — Эйльбота с внутривенным введением билирубина — поглощение его и выделение гепатоцитами оказываются замедленными. Мы считаем это ценным признаком, дополнительно подтверждающим диагноз. Быстрый и значительный эффект терапии фенобарбиталом также является дифференциально-диагностическим признаком.

Распознавание пигментного гепатоза Жильбера приобрело в настоящее время особую актуальность в связи с успехами фармакотерапии генетически обусловленных желтух и необходимостью диспансерного наблюдения за больными.

УДК 546.271+547.260.2]:616.28

Проф. А. И. Бикбаева, проф. Г. С. Сунаргулов, А. А. Муратаев, А. С. Елисеев (Уфа).
О морфологических изменениях в тканях среднего уха под влиянием борного спирта

Мы изучали морфологию барабанной перепонки и слизистой оболочки барабанной полости в эксперименте у кроликов после многократного введения борного спирта в среднее ухо в нормальных условиях. Для опыта были взяты 6 взрослых кроликов-самцов породы Шиншилла, весом около 2 кг. 5 животным в правое ухо вводили борный спирт, шестому — физиологический раствор. Левое ухо оставалось интактным для контроля.

Для введения борного спирта животного фиксировали к столу, правый наружный слуховой проход прочищали и протирали ватным тампоном со спиртом, затем длинной тонкой стерильной иглой прокалывали барабанную перепонку и с помощью шприца в барабанную полость вводили борный спирт в количестве 0,5 мл. Повторное введение борного спирта производили через 2 дня на 3-й.

По истечении одного месяца опыта животных забивали. В ходе эксперимента у 2 кроликов, которым вводили борный спирт, развилось гнойное воспаление среднего уха, и они в дальнейшем из опыта были исключены. После 4—5 инъекций борного спирта у кроликов отмечалось утолщение правой ушной раковины у ее основания, повышение в этом месте температуры, определяемой на ощупь при сравнении с контрольным ухом. На общем состоянии кроликов инъекции борного спирта в среднее ухо не отражались: животные были подвижны, охотно принимали пищу. Во время инъекций кролики проявляли беспокойство, что требовало надежной их фиксации.

После эвтаназии методом воздушной эмболии выделяли долотом тимпанальную буллу опытного и контрольного уха. Вырезанные кусочки барабанной перепонки и тимпанальную буллу со слизистой оболочкой барабанной полости фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 2 недель. После этого слизистую оболочку барабанной полости отделяли от костных стенок буллы тонкими иглами и вместе с кусочками барабанной перепонки использовали для изготовления срезов.

Срезы окрашивали гематоксилин-эозином и импрегнировали по Грос — Бильшовскому в модификации Кампоса. Коллагеновые волокна выявляли окраской по Ван-Гизону. При окрашивании гематоксилин-эозином как в барабанной перепонке, так и в слизистой барабанной полости уха, подвергавшегося многократному введению борного спирта, обнаруживались циркуляторные расстройства, полнокровие мелких сосудов, явления стаза в отдельных капиллярах, небольшие очаги диапедезных кровоизлияний. Соединительнотканная основа изученных образований была разрыхлена, отчетливо наблюдалось увеличение числа гистиоцитарных, фибробластических элементов, которые

местами образовывали узелки типа гранулем и обуславливали утолщение как барабанной перепонки, так и слизистой оболочки.

Окраска по Ван-Гизону выявила увеличение в этих участках коллагеновых волокон. В покровном эпителии барабанной перепонки отмечались явления внеклеточного и внутриклеточного отека. Имелись небольшие акантотические разрастания базальных слоев эпителия. В шиповатом слое эпителия обнаруживались группы клеток с резко выраженной вакуольной дистрофией, с набуханием и просветлением цитоплазмы. Обращала на себя внимание неравномерность, очаговость указанных изменений.

При импрегнации по Грос—Бильшовскому в модификации Кампоса в описываемых элементах среднего уха обнаружены реактивные и некробиотические процессы. Отмечена гипераргентофильность многих нервных волокон, натеки и неравномерное расположение нейроплазмы. Безмиелиновые концевые фибриллы с рецепторными элементами также проявляли повышенное сродство к серебру при наличии варикозно-стей и вакуолизации последних. Имелись участки, где, наоборот, терминальные нервные волокна слабо воспринимали серебро и распадались на фрагменты.

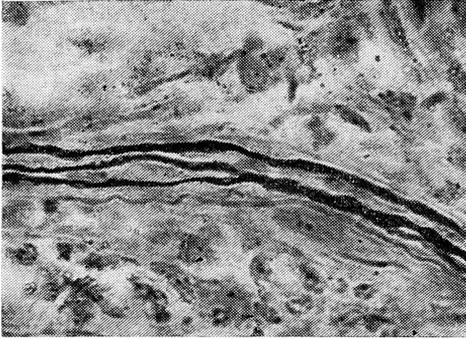


Рис. 1. Слизистая оболочка барабанной полости кролика № 2 после введения борного спирта в среднее ухо на протяжении месяца. Безмиелиновые нервные волокна с четкообразными вздутиями, в которых отмечается распад. $\times 1350$.

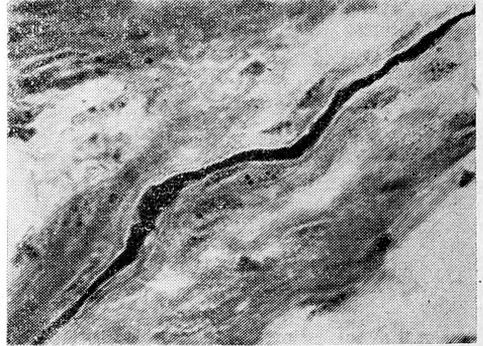


Рис. 2. Терминальные волокна в слизистой оболочке барабанной полости кролика № 5 после введения борного спирта в среднее ухо на протяжении месяца. Гипераргентофилия и натеки нейроплазмы, обуславливающий варикозность. $\times 1350$.

Результаты наших экспериментальных морфологических исследований дают основание более определенно говорить об ирритативно-альтеративном действии борного спирта. Частое и длительное применение последнего может вызвать необратимые изменения в нервных элементах и соединительнотканых структурах среднего уха, подготавливающие почву для развития рубцовой ткани, уменьшать и без того небольшие при хроническом воспалении защитные и функциональные резервы аппарата звукопроводения.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616—053.5:362.147

РАННЯЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ШКОЛЬНИКОВ ДИСПАНСЕРНОЙ ГРУППЫ

И. Ш. Трофимова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проанализированы истории развития 328 детей школьного возраста с хронической патологией легких, почек, желчевыводящей системы. 80% детей посещали детские комбинаты и болели чаще, чем дети, не состоящие в организованных детских коллективах. Полная адаптация наблюдаемого контингента происходит только к 3-му году посещения детского комбината. Выявлена прямая достоверная зависимость числа обострений от качества диспансеризации.

При диспансерном наблюдении за группой школьников, находящихся на учёте по поводу хронической пневмонии, хронического холецистита и хронических заболеваний