

У 18 больных (возраст — от 42 до 72 лет) отмечены клинические признаки диабетической ретинопатии I—II—III степени (2-я группа). У 3 больных одновременно с ретинопатией были проявления и нефропатии.

У 16 больных (возраст — от 58 до 75 лет) установлено атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы (3-я группа). Продолжительность диабета колебалась от 8 до 20 лет.

В таблице представлены средние показатели коагулограммы больных всех 3 групп.

Основные показатели коагулограммы у больных сахарным диабетом

Наименование тестов	Статистические индексы	Норма	Группы больных		
			1-я	2-я	3-я
Время свертывания крови, с	$M \pm m$ P	$288 \pm 8,4$	$252 \pm 2,6$ <0,001	$219 \pm 1,4$ <0,001	$218 \pm 1,9$ <0,001
Толерантность плазмы к гепарину, с	$M \pm m$ P	$395 \pm 22,1$	$292 \pm 6,0$ <0,002	$318 \pm 4,1$ <0,001	$265 \pm 5,4$ <0,001
Время рекальцификации плазмы, с	$M \pm m$ P	$120 \pm 6,5$	$101 \pm 0,9$ <0,002	$98 \pm 0,7$ <0,001	$99 \pm 0,8$ <0,002
Степень тромботеста	$M \pm m$ P	$4,5 \pm 0,5$	$5,0 \pm 0,01$ <0,002	$4,5 \pm 0,02$ <0,001	$4,5 \pm 0,01$ <0,01
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m$ P	$91,1 \pm 1,1$	$102 \pm 10,1$ <0,002	$93 \pm 2,8$ <0,001	$92 \pm 1,2$ <0,01
Фибриноген, <i>мкмоль/л</i>	$M \pm m$ P	$7,7 \pm 0,01$	$18,6 \pm 0,07$ <0,001	$13,0 \pm 0,22$ <0,002	$10,1 \pm 0,12$ <0,1
Свободный гепарин, с	$M \pm m$ P	$8 \pm 0,4$	$9,2 \pm 0,1$ <0,001	$14 \pm 1,8$ <0,002	$11,2 \pm 4,2$ <0,01
Фибринолитическая активность, <i>мин</i>	$M \pm m$ P	$246 \pm 10,7$	$220 \pm 6,2$ <0,002	$200 \pm 3,5$ <0,001	$206 \pm 11,3$ <0,002

Терапия инсулином способствовала положительным гемокоагуляционным сдвигам: повысился уровень свободного гепарина в среднем до $13 \pm 0,8$ с, уменьшилось время фибринолиза до $215 \pm 9,6$ мин.

В группе больных, получавших сульфаниламиды (букарбан), на фоне гиперкоагуляционных сдвигов наблюдалась тенденция к нормализации процессов свертывания крови: нормализация толерантности плазмы к гепарину ($395 \pm 18,2$ с), тромботеста (4,5 с). Более выраженные изменения отмечаются со стороны свободного гепарина: уровень его повышался больше, чем у больных, получавших инсулин, и составлял в среднем $15,3 \pm 0,7$ с, нормализовалась фибринолитическая активность крови ($240 \pm 7,4$ мин). Вместе с тем отмечалась наклонность к снижению уровня фибриногена крови до $10,9 \pm 0,30$ *мкмоль/л*.

Более выраженное снижение тромбогенных свойств крови происходило у больных, получавших бигуаниды (адебит). Нормализовалось время рекальцификации ($128 \pm 3,2$ с), снизился протромбиновый индекс ($85,6 \pm 1,0\%$), значительно повысился уровень свободного гепарина ($17 \pm 0,6$ с) параллельно с активизацией фибринолиза ($217 \pm 13,4$ мин). Таким образом, лечение инсулином, сульфаниламидами и бигуанидами способствует положительным изменениям в системе гемостаза у больных сахарным диабетом.

УДК 577.15.032:612.35

Проф. В. Н. Шляпников, В. В. Россинская, ст. научн. сотр. М. В. Углова, О. И. Саркисова (Куйбышев-обл.). Состояние печени при гипербарической оксигенации

Высокая чувствительность печени к повреждающему действию кислорода под повышенным давлением общепризнанна. Но изучению влияния многократных сеансов гипербарической оксигенации (ГБО) на ткань этого органа посвящены лишь единичные работы. Это послужило причиной проведения настоящего исследования.

Опыты выполнены на 50 кроликах весом 2—3 кг. Десять животных служили контролем, а 40 были подвергнуты ежедневным сеансам ГБО при pO_2 $19,6 \cdot 10^4$ Па в течение 45 мин. Длительность курса составляла от 1 до 8 сеансов.

Изучение экспериментального материала показало, что 1—3 сеанса ГБО приводят к умеренному венозному застою в печени и расширению синусоидов центральных отделов печеночных долек. В центральных и интермедиарных зонах долек снижается (статистически достоверно) содержание гликогена (рис. 1, а) и РНК, активность

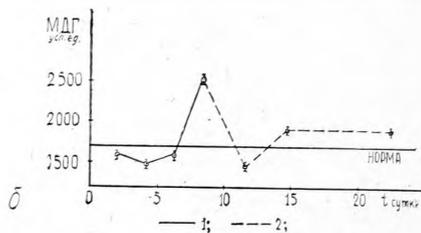
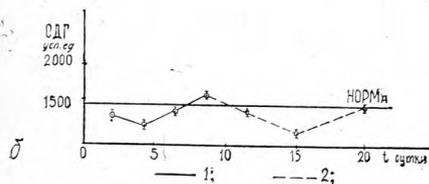
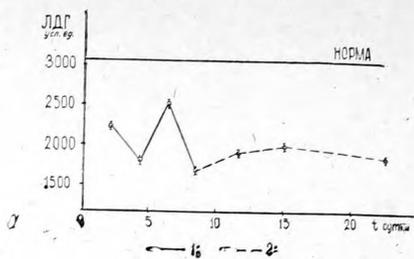
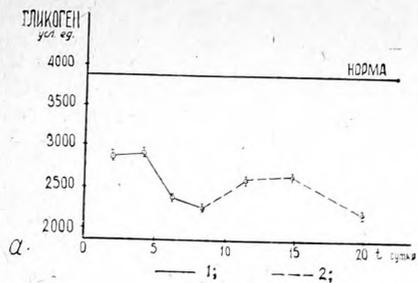


Рис. 1. Влияние ГБО на содержание гликогена (а) и активности СДГ (б) в центральных зонах печеночных долек по данным цитоспектрофотометрии. 1 — в течение курса ГБО, 2 — после окончания курса из 8 сеансов ГБО.

Рис. 2. Влияние ГБО на активность ЛДГ (а) и МДГ (б) в центральных зонах печеночных долек по данным цитоспектрофотометрии. 1 — в течение курса ГБО, 2 — после окончания курса из 8 сеансов ГБО.

КФ-азы и окислительно-восстановительных ферментов (рис. 1, б; рис. 2, а и б). Это сопровождается образованием грубогранулярного формазана в гепатоцитах при выявлении дегидрогеназ янтарной, яблочной и молочной кислот. Указанные изменения подвергаются обратному развитию в течение 7—10 дней после прекращения сеансов ГБО.

В печени животных, получивших 4 сеанса ГБО, появляются несомненные морфологические признаки кислородной интоксикации. Наряду с выраженным венозным застоем обнаруживается повышение проницаемости стенок сосудов и клеточных мембран, о чем свидетельствует увеличение активности ЩФ в стенках центральных вен, в синусоидах и желчных капиллярах центральных зон долек. Эндотелиальные клетки центральных вен на отдельных участках стенки слушаются. Вследствие сосудистых нарушений в паренхиме появляются мелкие кровонезлияния. В интермедиарных отделах долек многие гепатоциты находятся в состоянии гидропической дистрофии, вокруг ядер большинства из них формируются вакуоли. В дистрофически измененных гепатоцитах исчезает гликоген, снижается содержание РНК и активность АТФ-азы и резко изменяется характер осадка формазана при выявлении оксидоредуктаз, в интермедиарных зонах обнаруживается неравномерность в распределении веществ и ферментов между рядом лежащими печеночными клетками. При ГБО гепатоциты интермедиарных зон первыми получают кровь с непривычно высоким для них содержанием кислорода. Возможно, это является причиной преимущественного поражения данных клеток. В этот период в процесс вовлекаются и портальные тракты, в области которых обнаруживаются умеренный отек и инфильтрация лимфогистиоцитарными элементами с выраженной активностью ЛДГ, МДГ и КФ-азы в последних. Это указывает на развитие у кроликов интерстициального гепатита.

По окончании курса из 4 сеансов ГБО обратное развитие морфофункциональных изменений происходит в течение 14—30 сут. Интерстициальный гепатит заканчивается формированием умеренно выраженного перилобулярного фиброза печени.

У кроликов, подвергнутых 6 сеансам ГБО, помимо описанных изменений отмечено появление вокруг центральных вен отечной жидкости, которая отслаивает базальную мембрану сосудов от прилежащих гепатоцитов. В интермедиарных зонах видны кровоизлияния и единичные микронекрозы. Перинуклеарные вакуоли начинают формироваться в отдельных гепатоцитах центральных отделов долек. Содержание гликогена резко снижено (рис. 1, а). При выявлении дегидрогеназ обнаруживается грубогранулярный формазан. Активность СДГ и МДГ значительно повышается по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, оставаясь в то же время ниже исходного уровня (рис. 1, б; 2, б). Лимфогистиоцитарная инфильтрация не только захватывает области портальных трактов, но и выходит за их пределы на периферию долек и в междольковые промежутки. В инфильтратах появляются фибробласты с высокой активностью КФ-азы и единичные плазматические клетки.

С увеличением количества сеансов до 8 изменения типа гидропической и баллонной дистрофии распространяются и на центральные зоны долек. Сохраняется лишь структура 2—3 рядов клеток, непосредственно прилежащих к центральным венам. В области портальных трактов появляются нежные коллагеновые волокна, то есть начинается формирование перилобулярного фиброза. Активность ЛДГ резко падает (рис. 2, а), а активность СДГ и МДГ достоверно превышает исходные показатели (рис. 1, б; 2, б).

По окончании курса, состоящего из 8 сеансов, происходит медленное обратное развитие изменений в печени с исходом в перилобулярный фиброз. Метаболические реакции не приходят к норме длительное время; более того, наблюдается стойкое снижение содержания гликогена и активности ЛДГ в центральных зонах долек.

Таким образом, ГБО при pO_2 $19,6 \cdot 10^4$ Па и времени сатурации 45 мин вызывает в печени здоровых животных изменения, степень выраженности которых зависит от количества сеансов. Поэтому мы считаем, что применение курсов длительностью свыше 3 сеансов при данных режимах ГБО нецелесообразно. При назначении повторных коротких курсов ГБО перерывы между ними должны быть не менее 7 сут.

УДК 615.373.3:616.24

А. М. Королев, Л. Д. Ворончихина, А. С. Вахрушева, Л. В. Метелева, И. А. Малахова, И. М. Думкин (Киров-обл.). Лечебное применение нормального иммуноглобулина при легочных заболеваниях

В комплексном лечении 30 больных с тяжелыми легочными заболеваниями (лиц мужского пола — 14, женского — 16; возраст — от 15 до 70 лет) мы применяли нормальный иммуноглобулин для внутривенного введения, разработанный в Кировском научно-исследовательском институте переливания крови. У 20 больных процесс был двусторонний, у 10 — односторонний. Склеротическая форма хронической пневмонии по классификации К. Г. Никулина (I стадия) была установлена у 7 больных, бронхоэктатическая (II стадия) — у 11 и абсцедирующая (III стадия) — у 12. В стационаре больные находились от 21 до 89 дней. Иммуноглобулин вводили внутривенно (температура введения — не более 20 капель в 1 мин) по 50—75 мл 2 раза в неделю в общей дозе 100—150 мл. Препарат назначали только при обширных поражениях легких, бронхоэктазах, абсцедировании; у 2 больных он был применен при подготовке их к операциям на легких в критические периоды течения заболевания. Под влиянием комплексного лечения с применением иммуноглобулина для внутривенного введения у больных произошли положительные сдвиги в показателях общего белка, белковых фракций и альбумин-глобулинового индекса (см. табл.).

Изменения содержания общего белка, белковых фракций и альбумин-глобулинового индекса у легочных больных до и после комплексного лечения с применением иммуноглобулина

Показатели	До лечения	После лечения	P
	$M \pm m$	$M \pm m$	
Общий белок, г/л	74 ± 3	78 ± 2	$> 0,05$
Альбумины, %	$34,0 \pm 1,1$	$45,1 \pm 1,0$	$< 0,001$
Глобулины, %	$66,0 \pm 1,1$	$54,9 \pm 1,0$	$< 0,001$
α_1 -глобулины, %	$7,8 \pm 0,8$	$5,7 \pm 0,1$	$< 0,02$
α_2 -глобулины, %	$15,0 \pm 0,7$	$10,3 \pm 0,5$	$< 0,001$
β -глобулины, %	$13,6 \pm 0,4$	$13,6 \pm 0,5$	
γ -глобулины, %	$29,5 \pm 0,8$	$25,2 \pm 0,8$	$< 0,001$
Альбумин-глобулиновый коэффициент	$0,52 \pm 0,02$	$0,83 \pm 0,04$	$< 0,001$

Клиническая картина болезни в результате такого лечения также претерпевала положительную динамику. Состояние больных значительно улучшилось, такие проявления, как ознобы, боли в грудной клетке, одышка, головные боли, цианоз, поты, герпес, исчезали полностью, а слабость, сухой кашель, кашель с мокротой, шум трения плевры, жужжащие и влажные хрипы остались в единичных наблюдениях. Сухие мелкие хрипы сохранились у 3 больных.

Мы изучали также содержание гистамина в крови у 28 больных. До лечения оно составляло $1,4 \pm 0,2$, после лечения — $1,04 \pm 0,2$ ммоль/л. Следовательно, показатели гистамина у больных после лечения оказались в пределах верхней границы нормы.