

по способности сапрофитов размножаться в питательных средах без нормальной кроличьей сыворотки или в присутствии определенной концентрации сернокислой меди, в противоположность паразитам, которые в подобных условиях не размножаются. Приведенные результаты в свое время послужили основанием международному подкомитету по таксономии и номенклатуре лептоспир разделить спирохеты этого рода на паразитов и сапрофитов. Однако оказалось, что есть патогенные штаммы, проявляющие по некоторым из указанных тестов сапрофитические свойства. Почти все попытки дифференцирования лептоспир с помощью пробирочных тестов проводились применительно к наборам штаммов, представляющих различные серотипы, каждый из которых был представлен одним штаммом. Поэтому возникла необходимость в сравнительном изучении многих дифференцировочных тестов относительно одних и тех же штаммов лептоспир. Особенно нас интересовали серотипы лептоспир, представленные гомологичным рядом штаммов различного происхождения.

В данном сообщении приводятся результаты исследований гемолитической и липазной активности 66 патогенных штаммов лептоспир, относящихся к 13 серологическим группам, и 6 сапрофитических.

Гемолитическую активность определяли в основном по методике Кеменса (1958). Лептоспиры выращивали на среде Кортгофа. Наличие гемолиза учитывали на фотокolorиметре ФЭК-М. Показания ФЭКа сравнивали с показателями стандартной шкалы, которую готовили по Зубок и Балаева (1963). По ФЭКу определяли соответствие единиц проценту гемолиза.

Каждый штамм проверяли пятикратно.

Из 6 исследованных нами сапрофитов (БШ, ЛВ-36, Rat-S-173, Patoc I, San Paulo, Andaman CH-11) только 3 обладали гемолитической активностью. Из 66 паразитических лептоспир 54 не обладали гемолитическими свойствами. Однако в группе патогенных оказалось 7 штаммов (п. м. 391, кр. 13, кр. 14, сц. 299, сц. 214, Butembo, Veldrat-Bat-46), которые нельзя причислить ни к группе сапрофитов, ни к группе паразитов, так как из 5 опытов признаки сапрофитизма и паразитизма по гемолитической активности варьировали. Гемолитические свойства не зависели от серотиповой принадлежности. Мы считаем, что гемолитическая проба не может выявлять принадлежности штамма к сапрофитам или паразитам. По-видимому, способность штамма вызывать гемолиз мышинных эритроцитов зависит не от групповой принадлежности штамма.

Для изучения разложения желтка паразитическими и сапрофитическими лептоспирами богатую недельную культуру настилали на яичножелточную среду. Из 66 паразитических и 6 сапрофитических лептоспир в 5 опытах дали совпадающие результаты 6 сапрофитов и 51 паразитический штамм. Помутнение среды сапрофиты вызывали на 1—2-й день, а паразиты — на 3—15-й день и небольшая группа в более поздние сроки. Однако 13 паразитических лептоспир показали вариабильность свойств.

Следовательно, яичный тест не позволяет достоверно дифференцировать патогенные лептоспиры от сапрофитических.

С целью изучения липолитической активности пользовались методикой Bertoc и Kemeses, 1960.

Исследование 6 сапрофитических лептоспир на трибутириазную активность подтвердило принадлежность их к сапрофитическому комплексу. Из 66 паразитических 51 штамм дал слабую липазную активность, 10 по показателям липазной активности заняли промежуточное положение между паразитическими и сапрофитическими лептоспирами. 5 штаммов (Харьков, Фирсова, Казахстан 2, Казахстан 1, Hond Utrecht) обнаружили свойства, приближающие их к сапрофитическим.

Если предположить, что липаза малоактивна у штаммов, изолированных уже давно, то с этим нельзя согласиться, так как в наших опытах штамм Моняков, выделенный в 1937 г., и штамм кр. 14, выделенный в 1966 г., обладали совершенно одинаковыми свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубок Л. Т., Балаева Н. М. ЖМЭИ, 5, 1963.—2. Bertoc I., Kemeses F. Acta microbiol. Acad. Sci. Hung. (Budapest). 1960, 7.

УДК 616.36—004—612.015.348

ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ БЕЛКОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

П. М. Альперин, Л. А. Жеребцов, Н. А. Дубровина и А. А. Замчий

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови

Одним из ведущих признаков патологического процесса при циррозах печени нередко служит белковая недостаточность, купирование или уменьшение которой является важной задачей при проведении комплексной терапии.

В последние годы получен ряд новых белковых препаратов плазмы. Один из них, альбумин, успешно применяется у нас и за рубежом при хронических печеночных заболеваниях [1, 4, 6, 7, 8].

В 1966 г. в экспериментально-производственной лаборатории ЦОЛИПК (зав.— докт. мед. наук А. А. Фром) получен новый белковый препарат «протенин ЦОЛИПК». Он представляет собою пастеризованный раствор стабильных белков плазмы. В препарате содержится до 4,8% белка, состоящего из альбумина (75—95%), α и β -глобулинов (25—5%). Препарат не содержит термолабильных белков — фибриногена и гаммаглобулина. Протенин получается из утильной, непригодной для переливания крови; не требует растворителя, хранится в жидком виде, при комнатной температуре; в результате пастеризации устраняется угроза переноса вируса гепатита [5]. Из литра исходной плазмы получают до 700 мл протеина.

Цель настоящей работы заключалась в клиническом испытании альбумина (20% раствора) и протенина ЦОЛИПК при белковой недостаточности у 38 больных циррозом печени. У 33 был портальный, у 4 — постнекротический, у 1 — билиарный цирроз. Мужчин было 18, женщин — 20. У большинства больных наблюдались признаки портальной гипертензии (асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка, венозные коллатерали), желтуха и кожный зуд, геморрагические проявления, болевой и диспепсический синдромы, отеки, «сосудистые звездочки» и «печеночные ладони» и др.

У 20 больных мы применяли 20% раствор альбумина, приготовленный из донорской крови. 16 больным препарат вводили внутривенно капельным методом по 50—100 мл со скоростью 14—20 капель в минуту, от 3 до 15 раз на курс лечения; 4 больным сделано только по одному переливанию. Всего произведено 135 трансфузий альбумина. Больные получали стол 5а или 5, витамины, желчегонные, 6 из них дополнительно тестостерон-пропионат, метиландростендиол, туринабол.

У ряда больных уже после первых двух-трех переливаний альбумина улучшалось общее состояние, увеличивался диурез. Изменение частоты пульса и уровня АД было в пределах физиологических колебаний. В конце курса лечения альбумином у большинства больных отмечено улучшение общего состояния, аппетита, исчезновение или значительное уменьшение болей в подреберьях, диспепсических расстройств. 6 больных прибавили в весе (до 5 кг), особенно этому способствовало сочетание альбуминотерапии с анаболическими гормонами. Под влиянием переливаний альбуминов асцит прекратился у 6 больных из 13, уменьшился у 2. Отеки исчезли у 4 больных из 9, уменьшились у 5. На геморрагические проявления альбумин влияния не оказывал. Со стороны функциональных проб печени существенных изменений не обнаружено.

До лечения гипопротенинемия была у 17 больных, гипоальбуминемия — у 20 и гипергаммаглобулинемия — у 12. После переливаний альбумина количество общего белка и альбуминовой фракции обычно увеличивалось через 2 часа, а в конце курса лечения стойкое повышение содержания общего белка отмечено у 9 больных и альбуминовой фракции — у 13. В среднем до лечения общий белок составлял 6,2 г%, после — 6,6 г%, альбумин возрастал с 2,47 до 3,23 г% (статистически достоверно). После курса альбуминотерапии у 11 больных отмечено уменьшение γ -глобулиновой фракции (в среднем с 2,14 до 1,54 г%). На иммуноэлектрофореграмме отмечалось усиление линий, соответствующих тем белковым фракциям, которые у больных циррозом печени в исходном состоянии плохо выражены (альбумин, α_1 - и α_2 -глобулины). У некоторых больных появились ранее отсутствующие фракции $\beta_2\gamma$ и β_1A -глобулинов.

У 18 больных с целью купирования белковой недостаточности применен протенин ЦОЛИПК. Препарат вводили внутривенно капельно по 200—250 мл ежедневно, от 5 до 11 раз на курс лечения. Всего произведено 179 переливаний. В результате у большинства больных улучшилось общее состояние, увеличился диурез, у ряда больных уменьшился асцит и отеки. У 15 больных в исходном состоянии была гипопротенинемия, у всех больных — выраженная диспротеинемия (гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия). Переливания протенина способствуют повышению уровня общего белка, увеличению альбуминовой фракции, нормализации протеинограммы в целом.

Мы определяли содержание свободных и связанных с глюкуроновой кислотой 17-оксикортикостероидов по методу Портера и Силббера в модификации Креховой до и в конце лечения протенином. В исходном состоянии содержание свободных 17-ОКС в суточной моче было в пределах нормальных колебаний (0,05—0,12 мг/сутки), однако ниже средней нормы (0,08 мг/сутки при средней норме 0,11). Выделение связанных с глюкуроновой кислотой 17-ОКС было сниженным (в среднем 1,2 мг/сутки при норме 2,7). Снижение уровня 17-ОКС в моче, главным образом связанных с глюкуроновой кислотой, является, по-видимому, следствием нарушения функционального состояния печени; последнее сопровождается и некоторым угнетением функции коры надпочечников, о чем свидетельствует несколько пониженное содержание и свободных 17-ОКС в моче. Под влиянием повторных переливаний протенина существенных изменений в связанных с глюкуроновой кислотой 17-ОКС в моче не отмечается, тогда как содержание свободных 17-ОКС в моче несколько увеличивается (до 0,17 мг/сутки при исходном уровне 0,08).

Из 10 больных циррозом печени с анемией некоторое повышение гемоглобина и увеличение числа эритроцитов под влиянием лечения протенином отмечено у 2.

Из 135 трансфузий альбумина, произведенных 20 больным, реакции возникли после 7 трансфузий у 4 больных. Эти реакции выражались в небольшом ознобе, головной

боли и крапивнице, один раз — в повышении температуры. Они наблюдались после первых двух трансфузий и купировались под влиянием димедрола и хлористого кальция.

После вливаний протеина у 3 больных из 18 вслед за первыми двумя трансфузиями возник озноб и у 1 повысилась температура. Димедрол и хлористый кальций купировали эти явления.

На основании полученных результатов мы считаем, что 20% альбумин и протеин ЦОЛИПК являются эффективными препаратами в лечении белковой недостаточности у больных циррозом печени.

Проводя сравнительную оценку клинической эффективности обоих препаратов, необходимо указать, что 20% альбумин высоко активен в снотическом отношении и показан для борьбы с гипоальбуминемией и отеками даже при тяжелых циррозах печени. Протеин, как более доступный препарат, может широко применяться при нарушениях белкового обмена у больных циррозом печени средней тяжести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В. А., Скачилова Н. Н., Виноградова И. Л.; Каратаева Г. К. Тез. итог. научн. конф. Киев, 11—13/V 1967.— 2. Альперин П. М. Клин. мед., 1949, 2.— 3. Альперин П. М., Виноградов В. В. Тер. арх., 1950, 4.— 4. Альперин П. М., Жеребцов Л. А., Замчий А. А., Шатунова Л. В. Тез. 42 пленума Уч. совета ЦОЛИПК, 1965.— 5. Киселев А. Е., Фром А. А., Никитенко А. А., Русанов В. М. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1967, 4.— 6. Andrasina J., Milar A., Mervart Z. Rozhl. Chir., 1964, 43, 4.— 7. Dykes P. W. Quart. J. Med., 1961, 30, 297.— 8. Losowsky M. S., Atkinson M. Lancet, 1961, 2, 386.

УДК 616.33—002.44—612.34

ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

З. Ш. Хасанов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. К. А. Маянская) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Вопросы, связанные с изучением функции поджелудочной железы при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нельзя считать окончательно разрешенными, так как имеющиеся литературные данные разноречивы. Одни авторы [1, 12] наблюдали усиление ферментативной активности поджелудочной железы при язвенной болезни, протекавшей с повышенной секрецией, другие [11, 14] не отмечают такой закономерности. Нет единого мнения и о характере нарушений ферментативной активности поджелудочной железы при язвенной болезни. В. Т. Поздняков, Я. С. Циммерман и др. считают, что при этом нарушается преимущественно аμιлолитическая функция; по мнению З. В. Смирновой, Е. Н. Нечаева и др., в основном страдает липолитическая активность панкреатического сока; по данным О. Г. Гогиберидзе, А. М. Костюкова, А. И. Веннера, чаще наблюдается расстройство триптической функции.

Мы изучали внешнюю секрецию поджелудочной железы у 52 больных язвенной болезнью в периоде обострения. С язвой желудка было 7 чел., двенадцатиперстной кишки — 42, с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки — 3. У 18 больных язвенная болезнь была осложнена рубцовыми изменениями и перивисцеритом. Из диспепсических расстройств наиболее часто наблюдалась тошнота (у 27) и рвота (у 24). У большинства больных была нарушена функция кишечника, что выражалось по преимуществу в запорах спастического типа (у 24 больных).

Внешнесекреторную функцию поджелудочной железы изучали методом двухканального зондирования одновременно с секрецией и кислотностью желудка. Желудочную секрецию исследовали с применением аскорбинового пробного завтрака (по И. А. Данилову) или после внутримышечного введения 0,5 мл 0,1% раствора гистамина.

Секреция и кислотность желудочного сока были нормальными у 14, повышенными у 26 и пониженными у 12 больных.

Мы определяли ферментативную активность поджелудочной железы с учетом длительности и тяжести течения язвенной болезни, а также секреторной активности желудка.

Ферменты поджелудочной железы определяли до и после опорожнения желчного пузыря (порции А и С дуоденального содержимого) и в последующем фракционно в 15-минутных порциях в течение часа после интрадуоденального введения 30 мл