

37 — 40—50, 13 — 50 лет и старше. Анти-тела к вирусу ГЛПС были выявлены в 100% случаев с диапазоном титров от 1:40 до 1:2560, среднегеометрический титр  $\log_2$  составлял  $7,4 \pm 0,3$ .

Иммуноглобулин был очищен и сконцентрирован методом фракционирования этиловым спиртом при низких температурах на основе метода Кона (7 этапов). Титр антител в плазме до фракционирования был равен 1:80—1:320. На всех этапах фракционирования иммуноглобулина определяли специфическую активность.

Концентрация белка в растворе препарата составляла  $10,5 \pm 1,0\%$ , содержание иммуноглобулиновой фракции — не менее 97% от общего белка. Титр антител к вирусу ГЛПС в готовых препаратах иммуноглобулина варьировал от 1:640 до 1:10240. Иммуноглобулин против вируса ГЛПС может быть использован для индикации антигенов вирусов, циркулирующих как в европейских очагах ГЛПС («Кровь Б», 1122 С. g.), так и в других регионах мира (PHV, HNT, TCH). Специфическая активность иммуноглобулина сохраняется в течение 24 мес (срок наблюдения).

Изучение вируснейтрализующей активности иммуноглобулина показало, что он способен нейтрализовать вирус, циркулирующий в европейских очагах ГЛПС (ИН 2,1).

Титр вируснейтрализующих антител в иммуноглобулине ГЛПС был равен 1:417 ( $8,7 \pm 0,3 \log_2$ ), титры сыворотки реконвалесцента из очага ГЛПС на Дальнем Востоке — 1:52 ( $5,7 \pm 0,5 \log_2$ ;  $P < 0,005$ ). Титр иммуноглобулина в реак-

ции нейтрализации с гомологичным вирусом однозначен с титром в МФА ( $P > 0,5$ ).

Изучение протективного действия иммуноглобулина против вируса ГЛПС показало, что введение его через час после заражения 40 рыжим полевкам защитило 100% животных, через сутки — 50%.

Таким образом, человеческий иммуноглобулин против вируса ГЛПС производства КНИИЭМ способен нейтрализовать более 1000 ИД<sub>50</sub>/мл вируса ГЛПС, циркулирующего в европейских очагах инфекции, оказывать протективное действие и может быть использован в пределах европейского региона для профилактических и лечебных целей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Повалишина Т. П., Бернштейн А. Д., Рыльцева Е. В. и др. // В кн.: Популяционная структура вида у млекопитающих. — М., 1970.
2. Ткаченко Е. А., Донец М. А., Дзагурова Т. К. и др. // Вопр. вирусол. — 1981. — № 5. — С. 618—620.
3. Чумаков М. П., Гавриловская И. Н., Захарова М. А. и др. // Там же. — 1981. — № 6. — С. 757—761.
4. Шубладзе А. К., Гайдамович С. Я. // В кн.: Краткий курс практической вирусологии. — М., Медгиз, 1954.
5. Coons A. H. // Fluorescent antibody methods in general cytological methods (Ed. J. E. Danielli). — N. Y., Academic Press, 1958.
6. Gavrillovskaya I. N., Apekina N. S., Gorbachova E. A. et al. // Lancet. — 1981. — No. 8228. — P. 1050.

Поступила 21.04.87.

УДК 616.36—002.14—085.357

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРОТКОГО КУРСА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Д. К. Баширова, Г. Ф. Мухлисова, Л. П. Зверева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, 2-я городская инфекционная больница (главрач — А. Ш. Зайнутдинов) г. Казани

В последние годы прослеживаются различия во взглядах на терапию глюкокортикостероидами (ГКС) больных острыми вирусными гепатитами. Разногласия возникли в связи с сообщениями об отсутствии существенной разницы в исходах печеночной комы у больных, леченных и не леченных ГКС, о частоте рецидивов и трансформации процесса в хроническую форму при

терапии этими препаратами [1, 3, 9].

С. Н. Соринсон [6] очень объективно, на наш взгляд, отметил, что конечный эффект терапии ГКС при вирусных гепатитах определяется их правильным назначением и отменой. ГКС как патогенетическое средство лечения продолжают иметь значение при тяжелых и фульминантных формах острых вирусных гепатитов, а также в случаях

отсутствия эффекта от общепринятой интенсивной терапии (1, 2, 4]. Однако спорными остаются вопросы о дозе и продолжительности курса лечения ГКС тяжелобольных острыми вирусными гепатитами без проявления печеночной энцефалопатии. Ряд авторов рекомендуют назначать ГКС в начальной дозе 30—60 мг в сутки [2] и лечить коротким курсом не более 7 дней [4—6], другие считают возможным применять ГКС в течение 2—3 нед [1—7].

Разноречивость мнений относительно лечения ГКС больных вирусными гепатитами может вызывать затруднения у врача. Страх перед развитием печеночной энцефалопатии у больных с нарастающей интоксикацией на фоне общепринятой интенсивной терапии вынуждает врача включать ГКС в лечение.

Мы провели анализ эффективности лечения 175 тяжелобольных вирусными гепатитами (мужчин — 80, женщин — 95, возраст — от 15 до 60 лет) без признаков энцефалопатии, из них 116 человек были лечены преднизолоном. Большинство больных поступали в стационар на 3—10-й день желтухи. Клинико-эпидемиологически и по данным биохимического анализа крови у 12% больных диагностирован вирусный гепатит А, у 88% — вирусный гепатит В; последний был подтвержден обнаружением HBs Ag в крови методом ВИЭФ и РПГА в 68% случаев. Все больные получали интенсивную терапию в виде инфузий 5% раствора глюкозы, гемодеза, альбумина, ингибиторов протеаз и др.

В комплексную терапию преднизолон был включен дежурным врачом при поступлении в стационар (20%) или в стационаре при нарастании интоксикации (80%). По отношению к общему числу больных вирусными гепатитами леченные преднизолоном составили 10%. В зависимости от продолжительности курса лечения преднизолоном больные были подразделены на две группы. 64 пациента 1-й группы получали продолжительный курс лечения преднизолоном в течение 2—6 нед (в среднем  $34,0 \pm 8,4$  дня). Гормон назначали внутрь в суточной дозе 30—60 мг (средняя доза на курс лечения —  $316,0 \pm 12,0$  мг). Первое снижение дозы было сделано через  $6,5 \pm 1,6$  дня лечения. 52 больных 2-й группы лечили коротким курсом (1—7 дней), в среднем  $4,4 \pm 0,4$  дня. Препарат вводили больным внутривенно капельно в инфузионной среде в дозе 60—120 мг в сутки (в среднем на курс лечения —  $360,0 \pm 1,6$  мг).

59 больных 3-й группы получали только комплексную интенсивную терапию.

Группы больных были сопоставимы по основным клинико-биохимическим показателям. У всех больных независимо от принадлежности к группе наблюдались общая слабость, недомогание, анорексия, тошнота и рвота (у 80—85% — частая), повышение уровня общего билирубина по сравнению с нормой в 8—10 и более раз, активности АЛТ крови в 10 и более раз. Протромбиновый индекс, равный 50—60% и меньше, был у 72% больных 1 и 2-й групп и у 30% — из 3-й. У остальных больных этот показатель превышал 65—70%.

Результаты сопоставления основных клинико-биохимических признаков в зависимости от вида терапии и продолжительности курса терапии преднизолоном на день лечения даны в таблице.

Установлено, что при интенсивной терапии с включением преднизолона у больных достоверно раньше (на 2—4 дня) исчезает интоксикация (улучшается самочувствие, состояние, повышается аппетит, прекращаются тошнота и рвота), а также происходит спад желтухи и нормализация размеров печени ( $P < 0,001—0,05$ ). Существенные различия определялись в сроках купирования интоксикации и спада желтухи между получавшими короткий и продолжительный курс лечения преднизолоном. У первых они наступали скорее на 2—4 дня ( $P < 0,001$ ). У леченных преднизолоном на 5—6 дней быстрее начиналось снижение уровня общего билирубина и активности АЛТ крови, а также нормализация активности этого фермента ( $P < 0,001—0,05$ ). При кратковременном лечении преднизолоном нормализация уровня общего билирубина крови наступала раньше, чем при длительном назначении или при терапии без него ( $P < 0,01$ ). В обеих последних группах сроки нормализации уровня общего билирубина крови между собой не различались.

Таким образом, интенсивная терапия в сочетании с преднизолоном способствует более быстрому купированию интоксикации, спаду желтухи, нормализации размеров печени, снижению уровня общего билирубина и активности АЛТ крови. Такой эффект обычно наблюдается на 3—12-й день лечения преднизолоном, в то время как без него — на 6—16-й день. Значимость продолжительности курса лечения преднизолоном проявилась лишь в сроках купирования интоксикации (разрешение желтухи, нормализация размеров печени и уровня общего билирубина крови), которые

**Основные клинико-биохимические показатели при остром вирусном гепатите  
в зависимости от продолжительности курса лечения преднизолоном**

Показатели на день лечения	Лечение преднизолоном		Терапия без преднизолона
	продолжительный курс	короткий курс	
Улучшение самочувствия	5,1±2,5	3,0 ±0,1	6,6±0,4
Улучшение состояния	6,6±0,6	5,8 ±0,2	10,0±0,6
Прекращение рвоты, тошноты	5,2±0,7	3,5 ±0,2	6,1±0,4
Желтуха			
начало спада	11,3±1,6	9,6 ±0,3	14,1±0,8
разрешение	24,2±1,0	19,0±0,5	28,0±1,4
Нормализация размеров печени	20,8±1,8*	20,3 ±0,5*	24,0±1,4
Уровень общего билирубина			
снижение	10,8±0,6	11,4±0,3*	16,5±0,7
нормализация	24,9±1,2*	22,3 ±0,5*	28,2±0,7*
Активность АЛТ			
снижение	11,3±1,3	12,8 ±0,4	16,1±0,8
нормализация	22,6±0,8*	22,4 ±0,5*	25,4±1,4*

Примечание. Различия достоверны по всем показателям, кроме отмеченных звездочкой.

оказались меньше при кратковременном назначении преднизолона, чем при продолжительном.

Сроки начала спада желтухи, снижения уровня билирубина, активности АЛТ крови, нормализации активности фермента в обеих группах, леченных преднизолоном, между собой существенно не различались. Все это позволяет, на наш взгляд, утверждать, что эффект действия преднизолона в основном ограничивается первыми 3—12 днями. Выявлено преимущество короткого курса лечения преднизолоном по сравнению с продолжительным по таким параметрам, как средний койко-день, частота побочных реакций терапии преднизолоном и обострения болезни. Средний койко-день при коротком курсе лечения был на 10 меньше ( $P<0,01$ ), чем при продолжительном его назначении ( $46,0 \pm 5,6$ ), или по сравнению с терапией без применения преднизолона ( $47,0 \pm 8,9$ ).

Частота побочных реакций была выше у получавших продолжительный курс лечения преднизолоном. Так, у 60% больных возникла лекарственная непереносимость инфузионных средств, чаще гемодеза, витаминов группы В, вводимых парентерально. Подобную реакцию можно было наблюдать у отдельных больных, неоправданно долго (более 7 дней) леченных преднизолоном внутривенно. Можно полагать, что у таких больных развиваются условия для конкурентного взаимодействия вводимых лекарств за центры связывания на сывороточных белках, способного отразиться на фармакокинетике лекарств, вводимых в организм одновременно с преднизолоном [8]. При продолжительном лечении преднизолоном обострения и рецидивы гепатита были чаще в 5 раз, глюкозурия и реинфекция — в 10 раз, чем у леченных коротким курсом.

У 3 больных, которые не вошли в разработку, короткий курс лечения преднизолоном не дал стабильного эффекта, пришлось продолжить введение препарата внутрь.

Наш опыт позволяет рекомендовать преднизолон больным с выраженной интоксикацией (прогрессирующая общая слабость, анорексия, многократная рвота) и протромбиновым индексом до 60% и ниже, а также при отсутствии эффекта от общепринятой комплексной терапии в течение 3 дней. Предпочтительнее короткий курс лечения продолжительностью до 7 дней. Препарат следует вводить взрослым в дозе 60—120 мг в сутки, распределяя ее в 2—3 приема, причем внутривенно капельно для исключения прессорного эффекта. Продолжительность введения одной дозы не должна превышать 1 ч. Лечение преднизолоном нужно сопровождать назначением продуктов, богатых солями калия (отвар сухофруктов, печеный картофель и др.), и препаратов солей калия. Кроме того, необходимо вводить нативный инсулин из расчета 1 ед. на 4 г глюкозы. Антибиотики назначают больным, имеющим хронические очаги инфекции, адекватно виду инфекции.

Лечение преднизолоном необходимо проводить под контролем частоты пульса, АД, суточного диуреза, еженедельного полного анализа крови. До лечения и через 5—7 дней после его начала следует исследовать кровь и мочу на содержание глюкозы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алажилль Д., Одъевер М. // Заболевания печени и желчных путей у детей. — М., Медицина, 1982.
2. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. // Практическая гепатология. — Рига, «Звайгзне», 1984.

3. Мансуров Х. Х., Эйцен Э. Ф., Миродтов Г. К. // Тер. арх.—1981.— № 10.— С. 91—101.

4. Нисевич Н. И., Учайкин В. Ф. // Тяжелые и злокачественные формы вирусного гепатита у детей.— М., Медицина, 1982.

5. Покровский В. И., Змызова А. В., Мусаров А. Л. // Тер. арх.—1986.— № 6.— С. 141—144.

6. Соринсон С. Н. // Вирусные гепатиты.— М., Медицина, 1987.

7. Угрюмов Б. Л., Фролов А. Ф., Громушевская Л. Л. и др. // Клин. мед.—1981.— № 4.— С. 63—67.

8. Холостов Л. Е., Яковлев В. И. // Клиническая фармакокинетика.— М., Медицина, 1985.

9. Ware A. J., Cuthbert J. A., Shory J. et al. // *Gastroenterology*.—1981.— Vol. 80.— P. 219—224.

Поступила 20.10.87.

УДК 616—036.882—085.456

## ЗНАЧЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ АСИММЕТРИИ ДЛЯ ИНЪЕКЦИОННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

И. А. Ибатуллин

*Кафедра клинической и топографической анатомии с операционной хирургией  
(зав.— проф. Л. И. Никошин) Казанского института усовершенствования  
врачей имени В. И. Ленина*

В клинике неотложных состояний основное место в лечении больных занимают инъекционные методы введения лекарственных веществ в верхние конечности. При этом не учитываются различные особенности патологии, по поводу которой проводятся данные мероприятия. Так, в декомпенсированной стадии они могут привести к летальному исходу или ухудшить состояние больного.

Врачам различных специальностей известно, что при кардиоваскулярной патологии и некоторых других состояниях (стенокардия, инфаркт, шейный остеохондроз) боль, как правило, иррадирует в левую надключичную область, лопатку и верхнюю конечность. По нашему мнению, при данной патологии не следует вводить лекарственные вещества в левую верхнюю конечность. Противопоказания к инъекциям в левую руку совпадают с основными противопоказаниями к игло-рефлексотерапии: это заболевания органов дыхания и кровообращения в стадии суб- и декомпенсации, органические заболевания сердца и почек, переутомление, преходящие нарушения мозгового кровообращения.

При возникновении абсцессов в проекции мест введения лекарственных веществ — левом плече — появляется инфильтрат. Обусловленная им болевая реакция может спровоцировать в свою очередь обострение заболевания. К сожалению, этому не уделяют должного внимания, хотя при смежной патологии, в частности при плечелопаточном периартрите, в 28% случаев развивается кардиогенный синдром [2].

Наша рекомендация обоснована тем, что шейные сплетения, состоящие из парных верхних передних четырех шей-

ных нервов, нижними своими третьим и четвертым нервами образуют очень важный смешанный нерв — диафрагмальный, который принимает волокна от двух нижних шейных симпатических узлов и своими ветвями участвует в иннервации сердца, диафрагмы и органов брюшной полости, а также обеспечивает перекрестную иннервацию верхней конечности, так как участвует в образовании плечевого сплетения. Эти анатомические связи имеют место и в перекрестной иннервации надключичной области и плеча. Указанные выше соматические нервные элементы соответствуют симпатическим нервам, которые образуют слияние симпатических нервных узлов третьего шейного и первого грудного в виде звездчатого узла, основного в иннервации сердца. Симпатические внеорганные нервы сердца отходят от трех верхних шейных и пяти верхних грудных симпатических узлов. От них идут волокна, участвующие в иннервации легких, а также сосудов верхней конечности. Проекция описанных нервных образований слева соответствует V меридиан (сердце) [5]. Сосудистая система устроена асимметрично: в левой половине тела человека доминируют артериальные и лимфатические сосуды [1], в правой — венозные. При игло-рефлексотерапии I меридиан (легкие) справа противопоставляется V (сердце) слева. На кисти слева имеется точка для сердца, а справа — для легких.

В хирургии это особенно важно помнить анестезиологам и реаниматологам, так как при реанимационных мероприятиях по поводу проникающих ранений в плевральную полость с ранением сердца и плевропульмонального, кардиогенного шока катетеризация левой подключичной