

норадреналина. Несмотря на множество существующих методов лечения, терапия больных диффузным нейродермитом нередко представляет трудную задачу в практике врача-дерматолога.

Следовательно, воздействие на нервное звено симпатико-адреналовой системы посредством новокаиновой блокады симпатических ганглиев при диффузном нейродермите патогенетически обосновано.

Двусторонняя новокаиновая блокада звездчатых узлов была проведена нами у 50 больных (мужчин — 32, женщин — 18) диффузным нейродермитом в возрасте от 15 до 74 лет в периоде обострения заболевания. Мы сочетали ее с применением других общепринятых препаратов (десенсибилизирующих, седативных, сосудорасширяющих, витаминов и пр.). Контрольную группу составили 50 больных (20 мужчин и 30 женщин) диффузным нейродермитом различной тяжести, леченных в тот же промежуток времени традиционными методами, в том числе ПУВА и иглорефлексотерапией.

Методика новокаиновой блокады звездчатых узлов заключается в следующем. Больному в положении на спине под верхнюю часть спины и шею подкладывают валик. Голова у него повернута на 30° в сторону, противоположную месту блокады. На уровне шитовидного хряща сосудисто-нервный пучок отводят кнаружи указательным пальцем левой руки и нащупывают «сонный бугорок» на поперечном отростке VI шейного позвонка. Иглу вводят прямо по пальцу в параспинальном направлении вплоть до упирания в кость в области бугорка, затем ее извлекают на 1—2 мм и, продвигая чуть ниже, вводят 30 мл теплого 0,5% раствора новокаина. Контролем правильности выполнения процедуры служат развитие синдрома Горнера (миоз, псевдоптоз и энтофтальм), инъекция склер и повышение температуры в области лица, шеи и кисти на стороне блокады. В зависимости от тяжести заболевания больные получали в среднем 4—6 двусторонних новокаиновых блокад с интервалами в 5—6 дней между процедурами.

Лечебный эффект новокаиновой блокады появлялся уже через 2—3 дня после первой процедуры, нарастал с каждой последующей и выражался в значительном уменьшении зуда, гиперемии и инфильтрации кожной сыпи. Постепенно у больных нормализовался сон, улучшалось общее самочувствие.

Клиническое выздоровление и значительное улучшение наступили у 96% больных, у остальных — улучшение. Кроме того, значительно сократилось время пребывания больного в стационаре, средний койко-день составил 24 (у больных контрольной группы — 29).

Применение разного рода новокаиновых блокад в дерматологии имеет давнюю историю. Что касается новокаиновой блокады звездчатых узлов, то она давно и прочно вошла в практику хирургов, невропатологов, отоларингологов и врачей других специальностей при лечении таких страданий, как облитерирующий эндартериит, болезни Рейно и Меньера, каузалгия и др. [1].

Исходя из классических исследований основоположника учения о новокаиновой блокаде А. В. Вишневого, мы считаем, что новокаиновая блокада звездчатых узлов помимо улучшения микроциркуляции и снятия чрезмерного раздражения с зудящей кожи, что и само по себе очень важно при диффузном нейродермите, оказывает также мягкое стимулирующее действие, значительно улучшая нервную трофику кожи.

Высокая эффективность, доступность и простота предлагаемого метода позволяют нам рекомендовать его в комплексной терапии больных диффузным нейродермитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лобзин В. С., Циновой П. Е. // Лечебно-диагностические пункции и блокады в невропатологии. — Л., Медицина, 1973.
2. Майданюк В. Ф. // В кн.: Патогенез и терапия распространенных хронических дерматозов и венерических болезней. — Киев, 1983.
3. Takino M. // Jap. J. Allergy. — 1971. — Vol. 20. — P. 85.

Поступила 09.07.87.

УДК 616.921.5:616.24—002:612.112.31

ФИБРОНЕКТИН КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ

В. С. Морозов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав. — докт. биол. наук Г. А. Ермолин) НИИ экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, г. Москва

В патогенезе гриппа, осложненного пневмонией, существенная роль отводится внутрисосудистой активации системы гемостаза вплоть до развития ДВС-синдрома, прояв-

ляющегося клинически кровоизлияниями в кожу, слизистые и внутренние органы. Геморрагический синдром нередко определяет не только тяжесть, но и исход заболевания.

Одним из важнейших факторов защиты микроциркуляторного русла от фибриновых и тромбоцитарных агрегатов, поддержания жидкого состояния крови служит белок фибронектин. Он связывается с фибриногеном, фибринмономерах, гепарином [1, 3], участвует в адгезии и агрегации тромбоцитов [8, 9], стимулирует фибринолиз [6]. Кроме того, благодаря своей способности к опсонизации вирусов, бактерий и других инородных частиц, фибронектин усиливает фагоцитоз [2, 7]. Исходя из описанных выше свойств фибронектина и наличия геморрагического синдрома у больных гриппом, можно предположить изменение уровня фибронектина при этом заболевании.

Целью настоящей работы являлось изучение концентрации фибронектина в крови больных гриппом, осложненным пневмонией, в зависимости от тяжести заболевания и наличия геморрагического синдрома.

Нами были обследованы 113 больных гриппом А во время эпидемии 1983—1985 гг. в г. Казани. Диагноз гриппа был подтвержден у всех больных клинически и серологически (четыреждыкратным и более повышением титра специфических антител в РТГА), а пневмония — рентгенологически. Тяжесть клинической картины заболевания определяли по выраженности синдрома интоксикации, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Среди 113 больных было 70 мужчин и 43 женщины в возрасте от 16 до 57 лет. Тяжелое течение болезни отмечалось у 19 (16,8%) больных, среднетяжелое — у 94 (83,2%). При тяжелом течении заболевания рентгенологически были выявлены обширные очагово-сливные и сегментарные пневмонии, которые у 4 больных осложнились экссудативным плевритом, у 2 — абсцедированием. Геморрагический синдром наблюдался у 9 (47,4%) больных и проявлялся носовыми кровотечениями, кровохарканьем, геморрагиями в зеве и петехиями на коже, микрогематурией. При среднетяжелом течении заболевания имели место очаговые (у 51), сегментарные и очагово-сливные пневмонии без осложнений (у 43); геморрагический синдром был констатирован у 44 (46,8%) больных.

У всех обследованных определяли концентрацию фибронектина в плазме крови дважды: в разгаре заболевания (1—2-й день поступления больного в стационар) и в периоде ранней реконвалесценции (через 5—6 сут после первого исследования). Кровь для получения плазмы брали из локтевой вены утром натощак и стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 1:9. Полученную плазму хранили в замороженном состоянии до момента исследования.

Содержание фибронектина в плазме устанавливали иммуноферментным методом.

В лунки полистироловых планшетов помещали аффинные антитела кролика к фибронектину человека (10 мкг/мл в 0,01 М карбонатном буфере pH 9,6). Имобилизацию антител проводили в течение 15—18 ч при температуре 4°, затем в лунки предварительно отмытых планшетов вносили исследуемые образцы плазмы (по 0,02 мл), разведенной в концентрации 1:1000 в фосфатно-солевом буферном растворе (pH 7,2) с твин-20 (0,05% раствор). После получасовой инкубации при температуре 37° планшеты отмывали и лунки заполняли раствором конъюгата антител к фибронектину с пероксидазой в количестве 0,2 мл. Через 30 мин лунки планшетов вновь отмывали и заполняли субстратом (30% раствор перекиси водорода с о-фенилендиамином) по 0,2 мл. Результаты реакции учитывали через 10 мин на микрофотометре «Flow Laboratories» (США) при длине волны 492 нм. Количество фибронектина определяли по калибровочной кривой, для которой готовили ряд разведений фибронектина.

Анализ полученных результатов показал, что у больных гриппом, осложненным пневмонией, в разгаре заболевания отмечается снижение уровня фибронектина плазмы. Особенно низкой концентрация фибронектина была у больных с тяжелым течением заболевания; ее колебания составляли 50—220 мкг/мл, в среднем $142,2 \pm 15,5$ мкг/мл, тогда как у здоровых этот показатель был равен $327,3 \pm 37,9$ мкг/мл ($P < 0,001$). При повторном исследовании в периоде ранней реконвалесценции у тяжелых больных уровень фибронектина оставался сниженным по сравнению с таковым у здоровых ($170,6 \pm 29,2$ мкг/мл; $P < 0,001$).

У больных со среднетяжелым течением гриппа, осложненного пневмонией, в разгаре заболевания уровень фибронектина имел тенденцию к снижению ($266,3 \pm 20,1$ мкг/мл; $P > 0,05$). У 64% больных этой группы уровень фибронектина был ниже нормы ($209,1 \pm 16,5$ мкг/мл, $P < 0,01$), у 13% — оставался в пределах нормы ($363,1 \pm 36,5$ мкг/мл; $P > 1,0$) и у 23% — был повышенным ($409 \pm 30,1$ мкг/мл; $P < 0,01$). При повторном исследовании концентрация фибронектина достигала $419,3 \pm 23,7$ мкг/мл, что превышало показатели здоровых ($P < 0,005$).

Снижение уровня фибронектина плазмы в разгаре заболевания можно объяснить его потреблением, что является отражением неспецифической защиты организма, способствующей элиминации из крови патогенных макромолекул и клеточных дериватов. Повышение уровня фибронектина, выявленное у среднетяжелых больных при повторном исследовании, следует рассматривать, по-видимому, как компенсаторную реакцию при благоприятном течении заболевания.

Нам не удалось обнаружить достоверных

различий между показателями фибронектина у больных с геморрагическим синдромом и без геморрагического синдрома, хотя у первых уровень фибронектина в среднем составлял $260,3 \pm 28,7$ мкг/мл и был ниже, чем у больных без геморрагического синдрома ($314,2 \pm 35,7$ мкг/мл; $P > 0,05$).

Таким образом, у больных гриппом, осложненным пневмонией, в разгаре заболевания наблюдается снижение уровня фибронектина плазмы. Потребление фибронектина более выражено у больных с тяжелым течением заболевания. Наши результаты согласуются с данными других исследователей, которые отмечали снижение уровня фибронектина у тяжелых больных с сепсисом, менингитами разной этиологии, токсико-инфекционным шоком [4, 5]. По-видимому, потребление фибронектина в разгаре тяжелого инфекционного заболевания является универсальной защитной реакцией макроорганизма на чрезвычайное по силе воздействие микроорганизма.

УДК 616.5—001.17—089.844

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ

Б. С. Вихриев, Е. А. Баутин, Л. И. Белоногов, С. Х. Кичемасов, С. Ф. Малахов, В. В. Пухов, Ю. Р. Скворцов

Кафедра термических поражений (начальник — проф. Б. С. Вихриев)
Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова

До последнего времени основными методами оперативного лечения глубоких ожогов остаются пластика расщепленными кожными трансплантатами и кожно-жировыми лоскутами на временной или постоянной питающей ножке (индийским, итальянским, стебельчатым, встречными треугольными лоскутами). Использование различных модификаций дерматомной пластики дает возможность спасти жизнь многим обожженным, в прошлом обреченным на гибель. Однако недостатки, присущие упомянутым методам кожной пластики, не позволяют полностью реализовать сберегательно-восстановительный подход при лечении глубоких ожогов и их последствий, в частности ожогов IV, IIIБ степеней, локализующихся в функционально активных участках тела, и глубоких ожогов площадью более 30% поверхности тела.

Ожоги IV степени характеризуются особой тяжестью течения, большой частотой осложнений и неудовлетворительными функциональными и косметическими исходами. Это связано с поражением важных анатомических структур (сухожилий, суставов, костей, сосудисто-нервных пучков, оболочек мозга). В ранние сроки после травмы наиболее опасны местные инфекционные осложнения (флегмоны, артриты, аррозионные кровотечения), нередко приводящие к разви-

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Мельников А. П., Лукьянова Т. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 213—217.
2. Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Куравская М. С. // Бюл. exper. биол. — 1982. — № 7. — С. 86—87.
3. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213.
4. Ломазова К. Д., Полякова А. М., Ермолин Г. А. и др. // Клини. мед. — 1986. — № 3. — С. 45—47.
5. Czop G. K. // Intens. Care Med. — 1986. — Vol. 12. — P. 337—339.
6. Gilboa N., Kaplan J. E. // Thromb. and Haemst. — 1985. — Vol. 54. — P. 639—644.
7. Hormann H. // Blut. — 1985. — Vol. 51. — P. 307—314.
8. Houdijk W. P. M., Groot Ph. G., Nieveelstein P. F. E. M. et al. // Arteriosclerosis. — 1986. — Vol. 6. — P. 24—33.
9. Moon D. G., Kaplan J. E., Mazurkewicz J. E. // Blood. — 1986. — Vol. 67. — P. 450—457.

Поступила 26.04.87.

тию сепсиса и вынуждающие производить калечащие операции (ампутации, экзартикуляции, резекции суставов). Типичными исходами таких ожогов являются тяжелые деформации, а также болезни и пороки ампутированных культей крупных сегментов конечностей.

Самопроизвольное отторжение омертвевших тканей при ожогах IV степени продолжается многие недели. При оперативном их удалении образуются глубокие раневые поверхности, дно которых часто является плохой почвой для приживления расщепленных кожных трансплантатов, поэтому дерматомная пластика при таких ожогах часто заканчивается неудачей. Пластика кожно-жировыми лоскутами на постоянной питающей ножке, выкроенными из окружающих тканей, обычно невозможна из-за больших размеров дефекта, а на временной питающей ножке из отдаленных частей тела длительна, многоэтапна, требует продолжительной иммобилизации в неудобном для больного положении. Особенно она мучительна при схемах «стопа — голень», «стопа — бедро».

Многих из этих недостатков лишены методы свободной и несвободной кожной пластики лоскутами с осевым кровоснабжением, теоретическое обоснование которых осуществ-