

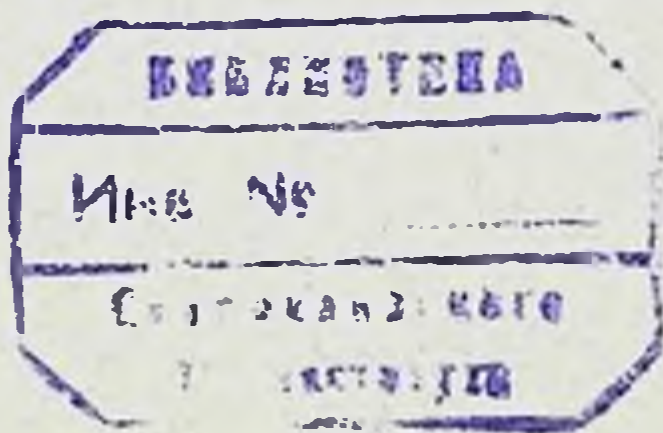
9592

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УЗБЕКСКОЙ ССР
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А. ТУРАЕВ

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
ПОЛИГЛЮКИНА И СУХОЙ ПЛАЗМЫ ПРИ
ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ**

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук



Ташкент — 1965

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УЗБЕКСКОЙ ССР

ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А. ТУРАЕВ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ
ПОЛИГЛЮКИНА И СУХОЙ ПЛАЗМЫ
ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Ташкент — 1965

Работа выполнена на кафедре пропедевтики детских болезней педиатрического факультета (зав. — профессор С. Ш. Шамсиев), Ташкентского Государственного медицинского института (ректор—доцент А. Г. Гуламов) и в Узбекском научно-исследовательском институте гематологии и переливания крови (директор—кандидат медицинских наук Х. А. Хакимов).

Научный руководитель работы — доктор медицинских наук, профессор С. Ш. Шамсиев.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор
Л. С. Александрова.
2. Доктор биологических наук, профессор
К. Х. Хаджиев.

Автореферат разослан . 7 1965 . г.

Защита диссертации состоится на заседании Ученого Совета Ташкентского Государственного медицинского института . . . 11 1965 . г.

(г. Ташкент, Карла Маркса, 103).

Ученый секретарь ТашГосМИ,
доктор биологических наук, профессор
К. Х. Хаджиев

Острые желудочно-кишечные заболевания, в частности токсическая диспепсия, у детей раннего возраста занимают значительное место в детской патологии и нередко являются причиной смерти. Эти заболевания особенно часто встречаются в условиях жаркого климата Узбекистана и являются одной из важнейших проблем краевой патологии (Р. С. Гершенович—1951, А. М. Максудов—1961, С. Ш. Шамсиев — 1962, П. Д. Туляганов—1962 и др.).

Л. К. Скорнякова (1962), на основании статистических данных отмечает, что в Узбекистане среди желудочно-кишечных заболеваний у детей диспепсия занимает первое место. Она же, анализируя детскую смертность за 1960 г. в городах Советского Союза показала, что одной из основных причин летальности детей до года также являются желудочно-кишечные заболевания. Поэтому борьба за снижение заболеваемости и смертности от токсической диспепсии детей раннего возраста требует дальнейшего глубокого изучения этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и рациональных методов ее лечения.

Исследования целого ряда авторов внесли большой вклад в понимание вопросов этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики этого заболевания (Н. Ф. Филатов — 1882, М. С. Маслов и А. Ф. Тур — 1928, Г. Н. Сперанский—1936, И. М. Беркович, Е. И. Канторович—1937, Р. С. Гершенович — 1939, Н. И. Ланговой — 1945, Р. Н. Влгдергауз — 1947, В. К. Миронович — 1950, Э. И. Фридман — 1951, Е. Н. Хохол — 1951, Ю. Ф. Домбровская — 1951, А. И. Доброхотова — 1953, В. П. Давыдов — 1957, В. А. Власов — 1958, Ю. Е. Вельтищев — 1961, С. Ш. Шамсиев — 1962, П. Д. Туляганов — 1962 и др.). Однако до сих пор еще недостаточно изучен ряд вопросов, связанных с патогенезом и рациональной терапией указанного заболевания.

В последнее время многие педиатры рассматривают токсический синдром как состояние шока. В основе патогенеза токсического состояния лежат нарушения всех обменных процессов, в частности водно-минерального и белкового об-

мена, обезвоживание организма, интоксикация, и расстройства гемодинамики.

Е. Н. Хохол (1948), Л. Рачев, С. Статева, И. Тодоров и В. Антова (1959), Л. А. Лисенкова (1960), Н. В. Ванюков (1962) и др. указывают, что при токсической диспепсии острое расстройство гемодинамики и глубокое нарушение обменных процессов являются основными факторами обуславливающими летальный исход заболевания. В связи с этим М. С. Маслов (1955), А. Ф. Тур (1956), отмечают, что для снижения смертности от токсической диспепсии необходимо принять меры к быстрейшему выведению организма из состояния эксикоза и токсикоза, восстановлению функции органов, и поднятию иммуно-биологической реактивности организма.

Следовательно, ведущим звеном в комплексе патогенетической терапии указанного заболевания является раннее внутривенное введение средств, обеспечивающих восстановление обменных процессов, гемодинамики, и устранение явлений эксикоза, токсикоза, а также повышающих иммуно-биологическую реактивность организма.

Как известно, при токсической диспепсии у детей, в результате нарушения пищеварения и всасывания пищевых белков, а также в связи с нахождением ребенка продолжительное время на ограниченной диете, развивается белковое истощение организма, которое приводит к тяжелейшим расстройствам функции большинства органов и систем, и способствует понижению иммуно-биологической реактивности организма. Поэтому, изучение нарушения белкового обмена при токсической диспепсии и изыскание средств, устраняющих это нарушение, представляет особый интерес. Устранение дефицита белка при указанном заболевании может способствовать быстрейшему восстановлению функции ряда органов и систем, а также повышению иммунологической реактивности организма.

Возможность внедрения в практику новейших совершенных методов биохимического анализа и доступность применения с лечебной целью сухой плазмы и плазмозамещающих синтетических высокомолекулярных соединений позволяют изучить эффективность применения этих препаратов при желудочно-кишечных заболеваниях, протекающих с явлениями эксикоза и токсикоза. Кроме того, исследование картины сывороточного белка в процессе лечения указанны-

ми препаратами является объективным показателем эффективности проводимого лечения.

Учитывая вышесказанное, мы поставили перед собой задачу изучить эффективность действия сухой плазмы и синтетического высокомолекулярного соединения — полиглокина при комплексном лечении токсической диспепсии у детей раннего возраста.

В данной работе мы изучали эффективность применяемых препаратов по скорости прекращения рвоты, устранению явлений эксикоза, токсикоза, восстановлению аппетита, нарастанию веса и нормализации стула, а также по сокращению процента осложнений, смертности и продолжительности пребывания больных в стационаре. Наряду с этим мы занялись уточнением необходимой частоты трансфузий и наиболее эффективной дозы переливаемого раствора сухой плазмы и полиглокина при токсикозах. Одновременно нами изучались побочные действия этих препаратов при внутривенном введении.

Параллельно с этим, помимо подробного клинического обследования у этих же больных было произведено исследование количества общего белка и белковых фракций сыворотки, остаточного азота и мочевины крови в процессе лечения раствором сухой плазмы и полиглокином в динамике заболевания. Определение содержания общего белка сыворотки крови проводилось нами универсальным рефрактометром, белковых фракций — методом электрофореза на бумаге, остаточного азота крови — методом Асселя и мочевины крови — по Коварскому. Кроме того, с целью выяснения степени обезвоживания организма и увеличения объема плазмы при введении полиглокина, мы определяли показатель гематокрита у получавших и не получавших полиглокин в динамике токсической диспепсии.

Для выяснения поставленной перед нами задачи были обследованы 322 больных с токсической диспепсией в возрасте от 2 месяцев до одного года. Из них 152 больным вводился раствор сухой плазмы, а 80 — применяли полиглокин, в остром периоде заболевания, до снятия явлений эксикоза, токсикоза. В последующем, с целью устранения дефицита белка в организме, инфузии полиглокина сочетались с введением раствора сухой плазмы, до клинического выздоровления больных. Для сравнения эффективности проводимой терапии 90 больным в комплекс лечебных мероприятий не были включены трансфузии сухой плазмы и полиглокина.

Больные дети, находившиеся под нашим наблюдением, наряду с сухой плазмой и полиглокином получали комплексную терапию, включающую назначение чайно-водной диеты, введение дифференцированных солевых растворов, дозированной диетотерапии, антибиотиков, витаминов и сердечные средства.

Токсическая диспепсия у наблюдаемых нами детей была тщательно отдифференцирована от других кишечных заболеваний, бактериологическими исследованиями кала на кишечную инфекцию.

Из обследованных нами 322 больных детей с токсической диспепсией в возрасте от 2 до 6 месяцев было 90 (28%), от 6 месяцев до одного года—232 (72%) больных. Из общего количества больных 38,2% детей находились на естественном вскармливании и 61,8% — на смешанном и искусственном вскармливании, причем у 52% больных детей отмечалась гипотрофия I и II степени. Причина развития токсической диспепсии у наблюдаемых нами больных была связана у 48% детей с грубыми нарушениями в диете, у 25% больных—с перегреванием, в 27% случаев выяснить причины возникновения заболевания нам не удалось.

У 60% больных детей токсическое состояние развивалось остро в течение первых и вторых суток болезни и характеризовалось картиной быстро наступающего эксикоза и токсикоза с повышением температуры, частыми рвотами и водянистым стулом иногда с небольшой примесью слизи, а у остальных 40% детей заболевание развивалось постепенно, возникновению его предшествовало простое расстройство желудочно-кишечного тракта, причем 30% из них до поступления в клинику лечились в поликлинике.

Исследование периферической части крови при указанном заболевании показало, что у большинства больных детей имеет место гипохромная анемия алиментарного характера. Однако в остром периоде болезни вследствие сгущения крови всегда проявления анемии маскируются.

Анализ наших данных показал, что из 152 больных детей с токсической диспепсией, получавших комплексное лечение с введением растворов сухой плазмы, прекращение рвоты в первый день лечения наблюдалось у 75% больных, а из 90 больных не получавших ее—у 20% детей. Если у получавших трансфузии плазмы полное прекращение рвоты отмечалось на 2—3 день лечения, то у детей контрольной группы—только на 4—5 день пребывания больных в стационаре.

Устранение явлений эксикоза и токсикоза, в первый день лечения у больных, получавших плазму, наблюдалось соответственно 31,5% и 25%, а у не получавших плазму исчезновения этих явлений в первые сутки лечения не отмечалось. Снятие проявлений эксикоза и токсикоза при плазмотерапии в первые три дня лечения мы наблюдали, соответственно, у 100% и 83% больных, а у детей контрольной группы исчезновение явлений обезвоживания и интоксикации отмечалось, соответственно, у 58% и 38% больных детей. Устранение явлений эксикоза и токсикоза у всех наблюдаемых нами детей, леченых плазмой, наступало на 3—5 день лечения, а у контрольной группы указанные явления полностью исчезали лишь на 6—7 день лечения.

Параллельно с устранением явлений эксикоза и токсикоза у большинства больных, получавших раствор сухой плазмы, появлялся аппетит на 2—3 день и полное восстановление его наступало к 5-му дню лечения, что позволило нам несколько ускорить перевод ребенка с дозированного кормления на полноценное питание соответственно возрасту. В то же время у детей контрольной группы восстановление аппетита происходило позднее, на 8—10 сутки лечения.

Внутривенное введение растворов сухой плазмы оказывало также благоприятное действие на нормализацию стула, состава периферической крови и нарастание веса. Так, нормализация стула у получавших плазму на первой неделе лечения наблюдалась у 76,4% больных, а у не получавших ее стул нормализовался в эти сроки только у 24% детей. На второй неделе лечения, при плазмотерапии нормализация стула наблюдалась у 23,6% больных, а у детей, не получавших указанную терапию, нормализация стула на второй неделе пребывания в стационаре отмечалась у 66% больных. Кроме того, нормализация стула в поздние сроки (на 3-й неделе) наблюдалась лишь только среди контрольной группы детей в 10% случаев.

Одновременно с клиническим выздоровлением больных, получавших плазмотерапию, наблюдалось нарастание содержания эритроцитов и гемоглобина, причем у 94% детей имела место нормализация количества эритроцитов, гемоглобина и других показателей периферической крови. У контрольной же группы больных, несмотря на клиническое выздоровление, нормализации содержания эритроцитов и гемоглобина не происходило.

Что касается нарастания веса у детей с токсической дис-

пепсией, получавших плазмотрансфузию, то у 71,1% больных увеличение веса отмечено в среднем от 0,7 до 1,2 кг, а у 28,9% детей — в среднем от 1,8 до 2,5 кг, причем наибольшее прибавление в весе констатировано у детей с гипотрофией I и II степени. У больных же, не получавших плазму, у 8,9% детей наблюдалось падение веса, у 68,9% — прибавления в весе не было и у 22,2% больных нарастание веса было в среднем на 0,3 кг.

Эффективность применения плазмотерапии наглядно сказывается и на снижении осложнений и летальности при токсической диспепсии. У детей, получавших растворы сухой плазмы, осложнения наблюдались у 3,3% больных, а у не получавших плазму осложнения имели место у 11,1% детей, причем токсическая диспепсия осложнялась в основном пневмонией. Следует отметить, что у получавших плазму осложнения протекали значительно легче и быстрее ликвидировались.

У детей с токсической диспепсией, в комплексе лечения которых входила плазмотрансфузия смертность составляет 1,3%, а у контрольной группы больных, в комплексе лечения которых не входила плазмотерапия, она составляет 4,4%.

Кроме того, в результате плазмотрансфузии мы наблюдали сокращение продолжительности пребывания больных в стационаре: у детей, леченых плазмой, она составляла в среднем 11,4 койко-дней, а у контрольной группы больных 13,4 койко-дней.

Большинство больных с токсической диспепсией до устранения явлений эксикоза и токсикоза получали 1—2 трансфузии, а до клинического выздоровления 3—4-кратное введение растворов сухой плазмы.

Необходимо отметить, что раннее применение плазмы является более эффективным, чем в поздние периоды болезни. При тяжелых формах заболевания плазму следует вводить через день и даже ежедневно, особенно в периоде ограниченного питания. Хороший терапевтический эффект нами получен при переливании раствора сухой плазмы от 8—10 мл на 1 кг веса на одно вливание при первичном введении и до 12 мл на 1 кг веса при повторных трансфузиях.

Посттрансфузионные реакции при применении раствора сухой плазмы незначительны и легкого характера.

Для выяснения состояния некоторых показателей белкового обмена с введением растворов сухой плазмы нами у 192 больных детей было произведено определение количества об-

щего белка, белковых фракций сыворотки, остаточного азота и мочевины крови в динамике заболевания, причем для сравнения 152 больным вводились растворы этого препарата, а 40 больным проводилось лечение без введения плазмы (контрольная группа).

Результаты биохимических исследований показали, что при токсической диспепсии у детей, в разгаре заболевания явления диспротеинемии резко выражены и характеризуются увеличением альфа₁-, альфа₂-глобулинов, суммарного глобулина и некоторым увеличением бета-глобулина, а также уменьшением альбумина, гамма-глобулина и альбумино-глобулинового коэффициента. Количество же общего белка в этом периоде заболевания оставалось в пределах возрастной нормы за счет сгущения крови, в связи с чем явления гипопротейнемии маскируются (табл. I).

Следует отметить, что при токсической диспепсии в остром периоде заболевания явления диспротеинемии были значительно выражены у детей в возрасте от 2 до 6 месяцев, что возможно связано с тяжестью течения заболевания в указанном возрасте, а также с глубокими изменениями обменных процессов и функций внутренних органов. Кроме того, в указанном периоде болезни мы отмечали определенную зависимость между степенью снижения уровня гамма-глобулина и тяжестью течения токсической диспепсии, т. е. чем тяжелее протекало заболевание, тем содержание гамма-глобулина в сыворотке было более понижено.

Патогенез диспротеинемии при токсической диспепсии сложен и зависит от многих факторов. Возникновение явления гипопротейнемии и гипоальбуминемии у наблюдаемых нами больных, возможно связано с недостаточным потреблением белков с пищей, обуславливающим уменьшение синтеза белка, а также с нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Кроме того, при указанном заболевании под влиянием токсических факторов нарушается синтез и усиливается распад альбумина и эта фракция как наиболее мелкодисперсный белок, в первую очередь выходит из сосудистого русла в результате нарушения проницаемости капилляров.

Основываясь на данных наблюдений И. А. Ойвина, М. Я. Басок и В. И. Ойвина (1951), Е. П. Смоличева (1960), И. А. Ойвина (1961, 1962), увеличение количества суммарного глобулина у наших больных можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию организма: при его

Количественное содержание белковых фракций сыворотки крови плазму в возрасте от

Возраст больных	Периоды болезни	Количе- ство больных	Г л о б у	
			альфа ₁	
			M ± m	P
От 2 до 6 месяцев	В разгаре	10	6,0 ± 0,34	—
		44	7,4 ± 0,20	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	10	5,3 ± 0,20	—
		44	6,0 ± 0,16	—
	При выздоровлении	10	4,7 ± 0,26	< 0,01
		44	5,0 ± 0,14	> 0,001
От 6 месяцев до 1 года	В разгаре	30	6,7 ± 0,18	—
		108	7,1 ± 0,10	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	30	6,5 ± 0,13	—
		108	5,6 ± 0,01	—
	При выздоровлении	30	5,4 ± 0,14	= 0,2
		108	4,5 ± 0,08	< 0,001
Возраст больных	Периоды болезни	Количе- ство больных	Суммарный глобулин (в %)	
			M ± m	P
От 2 до 6 месяцев	В разгаре	10	51,0 ± 0,90	—
		44	49,7 ± 0,38	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	10	47,7 ± 0,68	—
		44	47,2 ± 0,40	—
	При выздоровлении	10	47,0 ± 0,57	< 0,001
		44	45,9 ± 0,31	< 0,001
От 6 месяцев до 1 года	В разгаре	30	50,5 ± 0,40	—
		108	50,5 ± 0,25	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	30	48,2 ± 0,34	—
		108	47,3 ± 0,22	—
	При выздоровлении	30	47,3 ± 0,31	= 0,001
		108	46,6 ± 0,20	< 0,001

Т а б л и ц а 1

при токсической диспепсии у детей, получивших и не получивших
2 месяцев до 1 года

Л и н ы в %					
альфа ₂		бета		гамма	
M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
15,9 ± 0,37	—	12,5 ± 0,20	—	16,6 ± 0,78	—
15,7 ± 0,17	—	12,0 ± 0,23	—	14,6 ± 0,27	—
13,7 ± 0,40	—	11,6 ± 0,30	—	17,1 ± 0,68	—
13,1 ± 0,20	—	11,3 ± 0,22	—	16,8 ± 0,27	—
13,6 ± 0,44	< 0,1	11,6 ± 0,32	< 0,5	17,1 ± 0,50	> 0,5
12,2 ± 0,23	< 0,001	11,2 ± 0,20	< 0,5	17,5 ± 0,31	= 0,02
15,0 ± 0,22	—	12,5 ± 0,23	—	16,7 ± 0,30	—
15,0 ± 0,12	—	12,0 ± 0,10	—	16,3 ± 0,17	—
13,4 ± 0,19	—	12,1 ± 0,16	—	16,2 ± 0,23	—
13,0 ± 0,11	—	11,2 ± 0,10	—	17,5 ± 0,17	—
13,2 ± 0,16	< 0,05	12,1 ± 0,16	—	16,6 ± 0,19	—
12,2 ± 0,10	< 0,001	11,3 ± 0,10	< 0,001	18,6 ± 0,19	< 0,01
Альбумин (в %)		Альбумино-глобулиновый коэффициент		Общий белок (в г %)	
M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
49,0 ± 0,90	—	0,9 ± 0,03	—	6,7 ± 0,20	—
50,3 ± 0,38	—	1,0 ± 0,02	—	6,1 ± 0,12	—
52,3 ± 0,68	—	1,1 ± 0,04	—	5,7 ± 0,16	—
52,8 ± 0,40	—	1,1 ± 0,03	—	5,7 ± 0,09	—
53,0 ± 0,57	< 0,001	1,1 ± 0,03	> 0,5	5,7 ± 0,09	—
54,1 ± 0,31	< 0,001	1,2 ± 0,02	= 0,05	6,3 ± 0,04	< 0,05
49,5 ± 0,40	—	0,9 ± 0,02	—	6,0 ± 0,16	—
49,5 ± 0,25	—	0,9 ± 0,02	—	6,2 ± 0,08	—
51,8 ± 0,34	—	1,1 ± 0,02	—	5,3 ± 0,04	—
52,7 ± 0,22	—	1,1 ± 0,01	—	5,8 ± 0,05	—
52,7 ± 0,31	= 0,001	1,1 ± 0,02	< 0,5	5,7 ± 0,01	< 0,5
53,4 ± 0,20	< 0,001	1,2 ± 0,01	< 0,02	6,5 ± 0,04	= 0,01

менения плазмы, вторая — данные с применением плазмы.

участии до некоторой степени компенсируется гипоальбуминемия.

По мнению ряда авторов (И. А. Ойвин, М. Я. Басок, В. И. Ойвин—1951, И. И. Балашева—1958, А. А. Еременко—1958, А. Г. Назарли—1959, Ф. Х. Назармухамедов—1961, Я. А. Макарович—1961 и др.) увеличение альфа₁-, альфа₂-глобулинов в разгаре болезни связано с реакцией организма на воспалительные и деструктивные процессы. Основываясь на эти указания, мы также считаем, что увеличение альфа₁ и альфа₂-глобулинов у наблюдаемых нами больных детей связано с наличием реакции организма на воспалительный и деструктивный процессы. Кроме того, И. А. Ойвин, В. И. Ойвин и Е. П. Смоличев (1959), И. А. Ойвин (1960) указывают, что при воспалительных и дегенеративных процессах имеет место увеличение содержания в сыворотке гаптоглобина, который мигрирует при электрофорезе с альфа₂-глобулиновой фракцией. Поэтому резкое увеличение альфа₂-глобулинов при токсической диспепсии в разгаре заболевания можно связать с увеличением гаптоглобина в их сыворотке.

В литературе имеются указания И. А. Ойвина, М. Я. Басок и В. И. Ойвина (1951) М. Г. Денисовой (1956), В. И. Ойвина (1960) и др., на зависимость увеличения бета-глобулина от степени поражения печени, причем увеличение этой фракции идет параллельно с повышением холестерина в сыворотке. Базируясь на эти указания, мы предполагаем, что увеличение количества бета-глобулиновой фракции у больных детей в разгаре токсической диспепсии, по всей вероятности, обусловлено липемией, и до некоторой степени отражает функциональное состояние печени.

Согласно данным С. М. Гаврилова, О. М. Кобозевой (1957), Т. С. Дадашевой (1958), К. В. Климова (1958), А. Г. Назарли (1959), А. Н. Власовой (1960), А. А. Лапахи, Н. И. Шехиной (1960), Ф. Х. Назармухамедова (1961), Г. С. Ворониной (1961), понижение содержания гамма-глобулиновой фракции сыворотки крови свидетельствует о снижении иммунологической реактивности организма. Основываясь на эти замечания мы считаем, что понижение количества гамма-глобулина в разгаре токсической диспепсии, вероятно, связано со снижением иммунологической реактивности организма в результате угнетения функции ретикуло-эндотелиальной системы и нарушения синтеза указанной фракции под влиянием токсических факторов.

На основании вышеприведенных исследований мы прихо-

дим к заключению, что при токсической диспепсии в разгаре заболевания наблюдается выраженная диспротеинемия, возникшая за счет гипоальбуминемии, обусловленной нарушением синтеза альбумина и гиперглобулинемией, вызванной увеличением альфа₁-, альфа₂- и бета-глобулинов, по-видимому, за счет извращения синтеза грубодисперсных белков, вследствие действия на ретикуло-эндотелиальную систему токсических факторов. Снижение гамма-глобулинов свидетельствует об угнетении функции ретикуло-эндотелиальной системы. Уровень гамма-глобулиновой фракции отражает степень тяжести заболевания и выявляется определенный параллелизм с тяжестью течения патологического процесса, особенно степенью общей интоксикации.

Изменения белкового состава крови при токсической диспепсии у детей наиболее выражены в разгаре заболевания и находятся в зависимости от тяжести токсикоза.

Экспериментальные исследования А. П. Мороза (1963) показали, что при белковой недостаточности организма снижается иммунологическая активность в отношении выработки антител.

Н. А. Федоров, В. В. Львова (1954, 1959) указывают, что основным показателем нарушения белкового обмена является глубокая и стойкая гипопротеинемия, указывающая на нарушение функции организма обеспечивающей синтез сыровоточных белков. Гипопротеинемия устанавливается после того, как внутренние ресурсы организма исчерпаны или физиологические регуляторные механизмы нарушены.

Учитывая данные вышеуказанных авторов и принимая во внимание динамическое равновесие между белками крови и белками тканей, органов и систем, можно считать, что явление гипопротеинемии при токсической диспепсии, по-видимому, свидетельствует об обеднении белками не только крови но и всех тканей и органов больного ребенка.

Принимая во внимание значение гипопротеинемии в патогенезе токсической диспепсии у детей, для восстановления дефицита белка мы применяли трансфузии растворов сухой плазмы. Сухая плазма, не отличаясь от нативной по терапевтической ценности, имеет перед ней ряд преимуществ: возможность длительного хранения при комнатной температуре удобство транспортировки и применение в условиях сельских больниц.

Наши исследования показали, что в процессе лечения плазмой, с улучшением общего состояния больных, после

устранения явлений эксикоза и токсикоза, отмечается уменьшение диспротеинемии за счет увеличения альбумина, гамма-глобулина и снижения альфа₁-, альфа₂- и бета-глобулинов, а также суммарного глобулина. Однако количество общего белка, вследствие разжижения крови снижается и выявляется гипопротенемия (табл. 1).

Указанные изменения белкового состава крови, по-видимому, связаны с улучшением функции печени, ретикуло-эндотелиальной системы и обмена веществ, в частности белкового обмена, под влиянием плазмотрансфузии. Явление же гипопротенемии, несмотря на улучшение картины сыворотки крови, свидетельствует о дефиците белка в организме в этом периоде заболевания.

В результате комплексной терапии с введением растворов сухой плазмы при токсической диспепсии у детей, с клиническим выздоровлением больных, мы наблюдали нормализацию содержания общего белка, альбумина, глобулиновых фракций и альбумино-глобулинового коэффициента.

Эффективность плазмотерапии при токсической диспепсии становилась очевидной при сравнении результатов комплексного лечения, включающего переливание плазмы, с результатами обычно применяемой терапии без введения плазмы. Несмотря на клиническое выздоровление у больных, не получавших переливаний плазмы, нормализации количества общего белка, альбумина и глобулиновых фракций, и альбумино-глобулинового коэффициента не отмечалось.

При определении некоторых продуктов белкового метаболизма в крови при токсической диспепсии в динамике заболевания было констатировано, что в разгаре заболевания содержание остаточного азота составляло в среднем до $27,7 \pm 5,05 \pm 0,60$ мг^{0/0} (при норме 17,69—25,15 мг^{0/0}). После устранения проявлений эксикоза и токсикоза отмечали снижение количества остаточного азота в среднем до $21,1 \pm 4,47 \pm 0,59$ мг^{0/0}. По мере выздоровления после применения раствора сухой плазмы, уровень остаточного азота в крови, понижаясь в среднем до $17,6 \pm 2,44 \pm 0,29$ мг^{0/0}, остается в пределах нормы (табл. 2).

Количество мочевины сыворотки крови в разгаре заболевания остается в норме (в среднем — $23,2 \pm 4,88 \pm 0,58$ мг^{0/0}). После снятия явлений эксикоза и токсикоза, концентрация мочевины в крови резко снижается в среднем до $10,9 \pm 3,19 \pm 0,38$ мг^{0/0} (при норме от 18—24 мг^{0/0}). В результате применения плазмотрансфузии, перед выпиской больных из ста-

Т а б л и ц а 2

Изменения остаточного азота и мочевины крови при токсической диспепсии у детей, получающих и неполучивших плазму, в динамике заболевания

Группы больных	Колличе- ство больных	В разгаре заболевания			После устранения явлений эксккоза и токсикоза			Перед выпиской больных из стационара			
		M	$\delta \pm$	m \pm	M	$\delta \pm$	m \pm	M	$\delta \pm$	m \pm	
Полу- чавших плазму	100	Остаточный азот в мг %	27,7	5,05	0,60	21,1	4,47	0,59	17,6	2,44	0,29
		Мочевина в мг %	23,2	4,88	0,58	10,9	3,19	0,38	18,2	1,70	0,20
		Азотемический коэффициент	39,0	—	—	23,0	—	—	48,0	—	—
Не полу- чавших плазму	40	Остаточный азот в мг %	32,5	6,15	0,97	25,0	6,14	0,97	21,7	4,62	0,73
		Мочевина в мг %	16,7	5,13	0,81	13,3	4,17	0,66	11,7	3,19	0,50
		Азотемический коэффициент	24,0	—	—	25,0	—	—	25,0	—	—

ационара, уровень мочевины крови, повышаясь в среднем до $18,2 \pm 1,70 \pm 0,20$ мг%, нормализуется.

У контрольных больных также содержание остаточного азота в динамике заболевания, понижаясь при клиническом выздоровлении, остается в пределах возрастной нормы. Количество мочевины крови после исчезновения проявлений экзикоза и токсикоза снижается в среднем до $13,3 \pm 4,17 \pm 0,66$ мг%. По мере выздоровления больных мы наблюдали дальнейшее снижение мочевины крови в среднем до $11,7 \pm 19,0 \pm 0,50$ мг%, причем количество мочевины оставалось резко пониженным и перед выпиской из стационара.

Таким образом, резкое снижение количества мочевины крови по сравнению с нормой, возможно, связано с нарушением мочевинообразовательной функции печени в результате дефицита белка в организме. Это подтверждается расчетом азотемического коэффициента (см. табл. 2) и исследованиями Н. А. Федорова и В. В. Львовой (1954), которые показали, что при белковой недостаточности у животных нарушается мочевинообразовательная функция печени.

Нормализация концентрации мочевины крови, при клиническом выздоровлении больных, получавших плазмотерапию, по-видимому, объясняется тем, что введение плазмы, обогащая организм белком, способствует нормализации мочевинообразовательной функции печени.

Если в группе больных, получавших плазмотерапию, к моменту выписки из стационара наступила нормализация азотемического коэффициента, то у детей, леченных обычно применяемыми методами, в эти же сроки азотемический коэффициент находился на том же уровне что и при поступлении.

На основании вышеприведенных данных мы приходим к заключению, что плазмотерапия при токсической диспепсии устраняет явление гипопротенемии и улучшает функциональную деятельность печени. Это обстоятельство, возможно, объясняется тем, что внутривенное введение плазмы, обогащая организм белком, оказывает стимулирующее действие на белкообразовательную функцию печени. С другой стороны не исключена возможность, что повышение уровня сывороточных белков в результате переливания плазмы, устраняя дефицит белка в печени, нормализует синтез альбуминов и ее мочевинообразовательную функцию. Более того, увеличение количества гамма-глобулиновой фракции, по-видимому, свидетельствует о повышении иммунологической ре-

активности организма и восстановлении функции ретикуло-эндотелиальной системы в результате введения плазмы.

Следовательно, трансфузию плазмы при токсической диспепсии можно считать патогенетическим средством при лечении указанного заболевания.

Несмотря на высокую лечебную эффективность плазмы крови при разнообразных заболеваниях, в том числе и при токсической диспепсии, не всегда возможно полное обеспечение ею лечебных учреждений в связи с ее большой потребностью. Более того, при некоторых заболеваниях имеются специальные показания к применению плазмозамещающих растворов с лечебной целью.

В последнее время в литературе все чаще появляются указания на необходимость сочетания переливания плазмы с плазмозамещающими растворами. И. Р. Петров и А. Н. Филатов (1963) указывают, что знание механизма действия перелитой плазмы и ее заменителей на организм человека, а также продуманное сочетание их при применении, оказывает более эффективное действие, чем одна плазма. В настоящее время одним из лучших плазмозамещающих растворов в Советском Союзе считается полиглюкин. Исходя из этих соображений, с целью изучения эффективности введения плазмозамещающего раствора полиглюкина и сочетания его с раствором сухой плазмы при токсической диспепсии у детей, в остром периоде болезни мы применяли полиглюкин ежедневно от 10 до 15 мл на 1 кг веса ребенка до исчезновения явлений эксикоза и токсикоза, после чего с целью устранения имеющегося в организме дефицита белка, вводился раствор сухой плазмы через каждые два дня от 10 до 12 мл на 1 кг веса, до клинического выздоровления больных детей.

Определение гематокритной величины проводили у 70 больных токсической диспепсией в динамике заболевания, причем у 40 детей исследование гематокритной величины было произведено до введения полиглюкина, через сутки после его вливания, а также с устранением явлений эксикоза и токсикоза, и после 2—3-кратной трансфузии растворов сухой плазмы (перед выпиской больных из стационара). 30 больных детей были контрольной группой.

При определении гематокритного показателя было обнаружено, что в остром периоде болезни, до введения полиглюкина, отношение объема эритроцитов к плазме крови повышается в среднем до 52/48, а через сутки после вливания полиглюкина, в количестве 70--80 мл, отмечается снижение

объема эритроцитов в среднем до 44/56, вследствие увеличения объема плазмы. После 2—3 вливаний полиглюкина, с устранением явлений эксикоза и токсикоза, наблюдалось дальнейшее понижение показателя гематокрита в среднем до 37/63, что является пределом возрастной нормы. С клиническим выздоровлением больных гематокритная величина, изменяясь незначительно, в среднем до 35/65, остается в пределах нормы.

У контрольной группы больных в остром периоде заболевания также показатель гематокрита повышается в среднем до 51/49. Через сутки после применения обычного лечения без введения полиглюкина гематокритная величина, снижаясь незначительно в среднем до 49/51, остается повышенной, и после исчезновения эксикоза и токсикоза указанная величина, понижаясь в среднем до 37/63, нормализуется. По мере выздоровления показатель гематокрита, изменяясь незначительно в среднем до 36/64, остается в пределах возрастной нормы.

Следовательно, при токсической диспепсии у детей в остром периоде заболевания наблюдается повышение объема эритроцитов и понижение объема плазмы вследствие сгущения крови. Внутривенное введение полиглюкина повышает объем плазмы и ускоряет гидротацию организма. Гематокритная величина при токсической диспепсии указывает на степень обезвоживания организма и может служить объективным показателем эффективности проводимого лечения.

Наряду с этим, наши клинические наблюдения показали, что применение полиглюкина при токсической диспепсии у детей способствует быстрейшему прекращению рвоты и устранению явлений эксикоза и токсикоза.

Из 80 детей, получавших комплексное лечение с введением полиглюкина, прекращение рвоты в первый день лечения отмечалось у 71,3% больных, а из 90 детей, не получавших полиглюкин—у 20% больных. Устранение явления эксикоза и токсикоза в первый день поступления в стационар у детей, леченых полиглюкином, наблюдалось соответственно у 39% и 22,5%, а у контрольной группы больных исчезновение этих явлений в первый день лечения не отмечалось. Если у всех наблюдаемых нами больных, получивших полиглюкин полное прекращение рвоты и снятие явления эксикоза наблюдалось на третий день, устранение проявления токсикоза на четвертый день лечения, то у контрольной группы больных полное прекращение рвоты наступало на 5 день, а исчезно-

вление явлений эксикоза и токсикоза—лишь на 6—7 день лечения.

Параллельно с устранением явлений эксикоза и токсикоза у наблюдаемых нами больных появлялся аппетит, что позволило нам ускорить возможность перевода больного ребенка с дозированного кормления на полноценное питание соответственно возрасту. У больных же детей контрольной группы восстановление аппетита происходило медленнее, в связи с чем эти больные более продолжительное время оставались на дозированном кормлении.

Кроме того, внутривенное введение полиглюкина и сочетание его с раствором сухой плазмы при токсической диспепсии оказывает благоприятное действие и на нормализацию стула. Так, у получавших полиглюкин и плазму, нормализация стула на первой неделе лечения наблюдалась у 75% больных, а у детей контрольной группы нормализация стула в эти сроки отмечалась только у 24% больных. У большинства больных, получавших полиглюкин и плазму, нормализация стула наблюдалась на первой неделе лечения, а у детей контрольной группы в 90% случаев нормализация стула отмечалась на второй неделе лечения.

При токсической диспепсии у детей применение комплексного лечения с введением полиглюкина и растворов сухой плазмы оказывало влияние также и на нарастание веса. У 53,7% больных, получавших полиглюкин и плазму, нарастание веса отмечалось в среднем на 0,6 кг, у 35% детей в среднем на 1,2 кг, а у 11,3% больных—на 1,7 кг. У контрольной группы больных нарастание веса отмечалось только у 22,2% детей в среднем на 0,3 кг, а у остальных больных увеличения в весе не наблюдалось.

Эффективность комплексного лечения с введением полиглюкина и плазмы сказывалась и на уменьшении осложнений. Так у детей, леченых полиглюкином и плазмой, осложнения отмечались у 3,7% больных, а у детей контрольной группы—у 11,1% больных.

Что касается длительности пребывания в стационаре детей с токсической диспепсией, то у больных, получавших полиглюкин и плазму она составляла в среднем 10 койко-дней, а у детей контрольной группы—13,4 койко-дней.

Следует также подчеркнуть, что при комплексном лечении с введением полиглюкина и плазмы при токсической диспепсии не было ни одного смертного случая, в то время как у контрольной группы больных было 4 случая летально-

Количественное содержание белковых фракций сыворотки крови плазму в возрасте от

Возраст больных	Периоды болезни	Количе- ство больных	Г л о б у	
			альфа ₁	
			M ± m	P
От 2 до 6 месяцев	В разгаре	16	7,4 ± 0,29	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	16	6,3 ± 0,22	—
	При выздоровлении	16	5,0 ± 0,20	< 0,02
От 6 месяцев до 1 года	В разгаре	64	6,8 ± 0,13	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	64	5,3 ± 0,14	—
	При выздоровлении	64	4,5 ± 0,11	< 0,001

Возраст больных	Периоды болезни	Количе- ство больных	Суммарный глобулин (в %)	
			M ± m	P
От 2 до 6 месяцев	В разгаре	16	48,4 ± 0,86	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	16	48,0 ± 0,41	—
	При выздоровлении	16	45,3 ± 0,53	< 0,01
От 6 месяцев до 1 года	В разгаре	64	50,6 ± 0,33	—
	После устранения эксикоза и токсикоза	64	47,6 ± 0,29	—
	При выздоровлении	64	46,2 ± 0,30	< 0,001

ПРИМЕЧАНИЕ: M—среднее арифметическое

Достоверность устанавливалась между средними

Т а б л и ц а 3

при токсической диспепсии у детей получавших полиглюкин и сухую
2 месяцев до 1 года

л и н и в %					
альфа ₂		бета		гамма	
M ± m	P	M ± m	P	M ± m	P
15,0 ± 0,35	—	12,0 ± 0,36	—	14,0 ± 0,53	—
14,0 ± 0,26	—	11,7 ± 0,35	—	16,0 ± 0,37	—
12,0 ± 0,22	= 0,02	11,0 ± 0,27	< 0,5	17,3 ± 0,40	< 0,001
14,3 ± 0,18	—	12,7 ± 0,15	—	16,8 ± 0,22	—
13,0 ± 0,14	—	11,9 ± 0,13	—	17,4 ± 0,23	—
11,4 ± 0,14	< 0,001	11,5 ± 0,14	< 0,05	18,8 ± 0,22	< 0,05

Альбумин (в %)		Альбумино-глобулино- вый коэффициент		Общий белок (в г %)	
M ± m	P	M ± m	P	Mm ±	P
51,6 ± 0,86	—	1,0 ± 0,04	—	6,0 ± 0,18	—
52,0 ± 0,41	—	1,0 ± 0,02	—	5,0 ± 0,16	—
54,7 ± 0,53	< 0,01	1,2 ± 0,03	= 0,05	6,4 ± 0,06	= 0,01
49,4 ± 0,33	—	0,9 ± 0,01	—	6,5 ± 0,01	—
52,4 ± 0,29	—	1,1 ± 0,01	—	5,7 ± 0,08	—
53,8 ± 0,30	< 0,001	1,2 ± 0,01	< 0,05	6,3 ± 0,07	< 0,02

m ± — средняя ошибка.
величинами белковых фракций при поступлении и выписке больных.

го исхода болезни. Здесь же необходимо отметить, что при применении полиглокина детям с токсической диспепсией не выявлено никаких посттрансфузионных реакций и осложнений.

Таким образом, наши приведенные данные показали, что внутривенное введение полиглокина при токсической диспепсии у детей раннего возраста быстрее прекращает рвоту, восстанавливает аппетит, устраняет явления эксикоза и токсикоза, и увеличивает объем плазмы крови. Кроме того, сочетание полиглокина с плазмой способствует нарастанию веса, нормализации стула и снижает процент осложнений, смертности, а также сокращает продолжительность пребывания больных в стационаре.

Следовательно, сочетание полиглокина с раствором сухой плазмы при лечении токсической диспепсии у детей является весьма эффективным средством. Применение полиглокина в остром периоде болезни заменяет плазму, в связи с чем сокращает количество дорогостоящей плазмы. С другой стороны, ценность полиглокина заключается в том, что он долго хранится при комнатной температуре и не дает никаких посттрансфузионных реакций и осложнений.

Учитывая существенное значение изучения влияния полиглокина на содержание сывороточных белков, для оценки указанного препарата как заменителя плазмы, мы у этих же больных исследовали количество общего белка и белковых фракций сыворотки крови до и после введения полиглокина и раствора сухой плазмы.

В табл. 3 приводятся данные количественного содержания белковых фракций сыворотки крови при токсической диспепсии у детей, получавших полиглокин и сухую плазму в возрасте от 2 месяцев до 1 года.

Выше мы приводили данные изменения содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови в остром периоде токсической диспепсии. После применения полиглокина, с устранением явлений эксикоза и токсикоза, диспротеинемия несколько уменьшается за счет снижения альфа₁-альфа₂-глобулинов, суммарного глобулина, а также некоторого увеличения альбумина и повышения гамма-глобулина. Количество общего белка снижается вследствие разжижения крови и выявляется гипопротейнемия. Уменьшение явлений диспротеинемии, по-видимому, связано с улучшением функции внутренних органов и ретикуло-эндотелиальной

системы, в результате устранения обезвоживания и интоксикации организма ребенка, с введением полиглюкина.

Для восстановления дефицита белка и поднятия иммунобиологической реактивности организма, а также для закрепления полученных результатов, после исчезновения явлений эксикоза и токсикоза, мы применяли растворы сухой плазмы до выздоровления больных детей.

Данные наших исследований показали, что неоднократное введение раствора сухой плазмы после устранения явлений эксикоза и токсикоза, у наблюдаемых нами больных способствует нормализации количества общего белка и белковых фракций сыворотки крови к моменту выписки из стационара, а у больных контрольной группы, несмотря на клиническое выздоровление, нормализации содержания общего белка и белковых фракций крови не наблюдается. Это явление еще раз свидетельствует о необходимости плазмотрансфузии при токсической диспепсии у детей раннего возраста, и плазмотерапия при указанном заболевании является патогенетическим методом лечения.

Исходя из приведенных данных можно заключить, что внутривенное введение полиглюкина при токсической диспепсии у детей, устраняя явления эксикоза и токсикоза, до некоторой степени ускоряет восстановление белковых фракций крови за счет улучшения функции внутренних органов и систем. Далее, сочетание полиглюкина с плазмой, после устранения явлений эксикоза и токсикоза способствует нормализации картины сывороточного белка при токсической диспепсии у детей.

Кроме того, полиглюкин является ценным заменителем плазмы, причем сочетание полиглюкина с плазмой является необходимым лечебным мероприятием при комплексном лечении токсической диспепсии у детей раннего возраста.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение раствора сухой плазмы в комплексном лечении токсической диспепсии у детей раннего возраста является эффективным средством, которое быстро устраняет явления токсикоза и обезвоживания организма, нормализует стул, а также способствует прибавке в весе, снижает процент осложнений и смертности.

2. Эффективность переливания раствора сухой плазмы при токсической диспепсии в большинстве случаев отмечает-

ся уже после 1—2 трансфузий в количестве от 50 до 100 мл, причем раннее введение плазмы является более эффективным, нежели применение последней в более поздние сроки заболевания. При тяжелых формах токсической диспепсии плазму можно вводить через день и даже ежедневно, особенно в тот период, когда ребенок находится на ограниченном питании. Посттрансфузионные реакции при введении раствора сухой плазмы незначительны и легкого характера.

3. Комплексное лечение с применением полиглокина при токсической диспепсии у детей способствует быстрейшему улучшению общего состояния, устранению явлений эксикоза и токсикоза, а также увеличивает объем плазмы крови. Кроме того, сочетание полиглокина с плазмой при указанном заболевании ускоряет нормализацию стула, способствует нарастанию веса, уменьшает процент осложнений, летальности и сокращает сроки пребывания больных в стационаре.

4. Введение полиглокина может заменять изогенную плазму в остром периоде токсической диспепсии у детей раннего возраста, что позволяет сократить количество переливаемой плазмы при этом заболевании. При внутривенном вливании полиглокина нами не выявлено никаких посттрансфузионных реакций и осложнений.

5. При токсической диспепсии у детей раннего возраста в разгаре заболевания наблюдается выраженная диспротеинемия, характеризующаяся уменьшением количества альбумина, гамма-глобулина, снижением альбумино-глобулинового коэффициента, увеличением альфа₁-, альфа₂-глобулина, суммарного глобулина и некоторым повышением бета-глобулина, причем изменения белкового состава крови имеют определенный параллелизм с тяжестью течения патологического процесса, особенно степенью общей интоксикации. Количество общего белка, за счет сгущения крови, остается в пределах возрастной нормы, чем маскируется явление гипопротейнемии. В этом периоде болезни происходит уменьшение азотемического коэффициента, свидетельствующее о снижении мочевинообразовательной функции печени.

6. В процессе лечения после устранения явлений эксикоза и токсикоза уровень общего белка снижается за счет разжижения крови, и выявляется гипопротейнемия, а со стороны белковых фракций сыворотки отмечается повышение содержания альбумина, гамма-глобулина, снижение количества альфа₁-, альфа₂- , бета-глобулинов и суммарного глобулина, а также увеличение альбумино-глобулинового коэффи-

циента. Концентрация мочевины крови за счет разжижения крови резко понижается по сравнению с нормой, а содержание остаточного азота, снижаясь, остается в пределах нормы.

7. По мере выздоровления, в результате плазмотерапии и сочетания полиглобина с плазмой, мы наблюдали нормализацию количества общего белка, белковых фракций сыворотки, концентрации мочевины крови и азотемического коэффициента. У контрольной группы больных с клиническим выздоровлением нормализации количества общего белка, белковых фракций сыворотки, мочевины крови и азотемического коэффициента в те же сроки не происходит.

8. Полученные нами результаты позволяют рекомендовать широкое применение полиглобина и сухой плазмы в комплексе с другими средствами лечения при токсической диспепсии у детей раннего возраста.

Диссертация напечатана на 253 страницах машинописи, состоит из четырех глав, заключения, выводов и литературного указателя. Работа имеет 32 таблицы и 11 диаграмм.

Опубликованные работы по материалам диссертации:

1. Эффективность сухой плазмы в комплексном лечении токсической диспепсии у детей. Медицинский журнал Узбекистана, 1964, 4, 26—28.
2. Значение применения полиглобина и сухой плазмы при токсической диспепсии. В кн.: Современные проблемы гематологии и переливания крови. М., 1964, вып. 37, 97—99.
3. Картина сывороточного белка при токсической диспепсии у детей, леченых плазмой. Медицинский журнал Узбекистана, 1964, 6, 63—65.
4. Изменение картины сывороточного белка при токсической диспепсии у детей до и после применения полиглобина и плазмы. Медицинский журнал Узбекистана, 1964, 9, 63—66.

Р05406 Подписано в печать 12. I. 1965 г. Формат бумаги 60×84¹/₁₆.
Объем 1,5 печ. л. Заказ 26 Тираж 350.

Типография Управления делами Совета Министров УзССР—1965
г. Ташкент, ул. Абдуллы Тукаева, 5.