

ных процессов и сократить длительность лечения. Применение альбумина в комбинации с нероболилом способствует нормализации содержания гистамина в крови и повышению до физиологической нормы гистаминосвязывающей способности сыворотки крови, улучшению белкового обмена и нормализации желудочной секреции.

Несмотря на отсутствие достоверных различий в достижении эндоскопической ремиссии между больными, леченными гистаглобулином и получавшими традиционную терапию, при использовании гистаглобулина отмечались более быстрое купирование клинических проявлений язвенной болезни и более выраженная тенденция к нормализации показателей гистаминового обмена и желудочной секреции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстров В. Н., Павлова Н. И., Горожанкина М. А. // Врач. дело. — 1982. — № 5. — С. 93—96.
2. Дегтярева И. И. // Врач. дело. — 1985. — № 8. — С. 45—50.
3. Кушнир В. Е. // Врач. дело. — 1968. — № 5. — С. 20—23.
4. Лысковцев М. М., Гальбрахт Р. Б., Мышикина О. Н. // Клин. мед. — 1980. — № 10. — С. 64—66.
5. Трусов В. В., Вахрушев Я. М. // Тер. арх. — 1984. — № 2. — С. 52—55.
6. Туголуков В. Н. // Новые методы исследования и некоторые вопросы в гастроэнтерологии. — Новосибирск. — 1969.
7. Чернин В. В., Шибанов А. М., Быстров В. Н. // Клин. мед. — 1981. — № 5. — С. 31—35.

Поступила 27.12.88.

УДК 616.33—002.44—08—07 : 616.153.1—074

ДИНАМИКА КИНИНОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

A. B. Родионов, B. A. Орлов, M. C. Суровикина

Кафедра терапии № 2 (и. о. зав.— проф. И. П. Замотаев) ЦОЛИУВ на базе ЦКБ № 3
(главврач — В. И. Лабзин) МПС СССР, Москва

Многие аспекты патогенеза, диагностики и лечения язвенной болезни продолжают привлекать внимание исследователей. В патогенезе этого заболевания большая роль отводится биологически активным веществам, среди которых наиболее сильными являются кинины [1, 4]. Выявленное повышение активности кининовой системы в периоде обострения и ее снижение в периоде ремиссии язвенной болезни стало рассматриваться как участие этой системы в патогенезе заболевания. Были разработаны рекомендации по применению антиферментных препаратов (трасилол, контрикал и др.) с целью подавления активности калликреин-кининовой системы (ККС) крови у больных с данной патологией [2, 3].

Целью нашей работы являлось изучение влияния медикаментозной терапии на состояние активности компонентов ККС крови у больных язвенной болезнью.

Под нашим наблюдением находились 30 больных в возрасте от 26 до 65 лет (мужчин — 26, женщин — 4) язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Диагноз у этих больных был установлен на основании клинической картины, лабораторных и эндоскопических данных. Длительность заболевания колебалась от одного года до 15 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Комплексная терапия включала диету, холинолитики (атропин, платифиллин), антацидика, седативные препараты и сред-

ства, стимулирующие репаративные процессы в слизистой оболочке (оксиферрийкорбон, солкосерил). На фоне терапии общее состояние больных улучшалось: проходили боли и диспептические явления, нормализовался аппетит. Для оценки морфологических изменений в слизистой оболочке в процессе лечения проводили контрольную гастроскопию. После курса лечения у всех больных наблюдалось рубцевание язвенно-го дефекта.

Об интенсивности и нарушении кининогенеза мы судили по показателям активности трех форм калликреина плазмы: общего и связанного с ингибиторами, а также прекалликреина и ингибиторов калликреина, выявленных у больных в периферической крови. Эти компоненты изучали до лечения, в динамике (через 12—14 дней от начала лечения) и после рубцевания язвы.

Результаты наших исследований, представленные в таблице, показывают, что у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в периоде обострения изменения в процессе кининообразования происходят неодинаково. У 13 (43,3%) больных до лечения в стационаре было выявлено повышение активности ККС крови, обусловленное увеличением уровня общего калликреина на 35% ($P < 0,001$), связанного с ингибиторами — на 50% ($P < 0,001$) и прекалликреина — на 12% ($P < 0,1$). На этом фоне отмечалось умень-

шение содержания ингибиторов калликреина на 16% ($P<0,1$). У больных с усиленным кининогенезом наибольшее увеличение наблюдалось в содержании общего калликреина и связанного с ингибиторами.

У 17 (56,7%) больных с ослабленным кининогенезом содержание общего калликреина было снижено на 44% ($P<0,001$), связанного с ингибиторами — на 26% ($P<0,02$), прекалликреина — на 71% ($P<0,001$). Ослабленному процессу кининообразования соответствовало уменьшение уровня ингибиторов калликреина на 22% ($P<0,05$). Как видно из результатов исследования, ослабление кининогенеза было вызвано значительным падением активности прекалликреина и в меньшей степени — общего калликреина.

Исследования активности компонентов ККС крови, проведенные после лечения, выявили у больных с усиленным кининогенезом тенденцию к увеличению уровня общего калликреина в динамике на 16% ($P<0,05$) и после рубцевания язвы — на 17% ($P<0,05$) по сравнению с исходным уровнем; связанного с ингибиторами — соответственно на 18% ($P<0,05$) и 19% ($P<0,05$). Та же закономерность прослеживалась и в изменении активности прекалликреина. Увеличение содержания этого фермента в динамике составляло 12% ($P<0,1$) и после рубцевания язвенного дефекта — 14% ($P<0,1$). Содержание ингибиторов калликреина повышалось в динамике обследования на 26% ($P<0,05$), после лечения — на 43% ($P<0,01$). Таким образом, у больных с усиленным кини-

ногенезом в процессе лечения и после рубцевания язвы активность компонентов в ККС крови сохраняется на повышенном уровне или имеет тенденцию к дальнейшему повышению.

В группе больных язвенной болезнью с ослабленным кининогенезом прирост общего калликреина в динамике был равен 27% ($P<0,02$) и после лечения — 33% ($P<0,01$); связанного с ингибиторами — соответственно 26% ($P<0,02$) и 29% ($P<0,02$). Активность прекалликреина в динамике возросла на 31% ($P<0,01$) и после рубцевания язвы — на 47% ($P<0,002$). Прирост активности ингибиторов калликреина по сравнению с исходным уровнем составил в динамике 56% ($P<0,001$), после рубцевания язвенного дефекта — 64% ($P<0,001$). У больных этой группы после лечения заметно повышались содержание прекалликреина и сумма ингибиторов калликреина, значительно сниженных до лечения, а рост активности данных ферментов в процессе лечения, как известно, служит критерием выздоровления. Следовательно, наиболее значимым патогенетическим фактором является нарушение кининогенеза в сторону его ослабления, приводящее к выключению кининов из числа гуморальных регуляторов гомеостаза. Об этом свидетельствует повышение активности калликреина под влиянием лечения и в периоде выздоровления. Поэтому в зависимости от изменений кининогенеза подход к назначению терапии больным язвенной болезнью должен быть дифференцированным. Применение антифермент-

Показатели калликреин-кининовой системы крови у больных язвенной болезнью, получавших медикаментозное лечение ($M \pm m$)

Группы обследованных	Кининогенез	Число обследованных	Сроки исследования	Статистические показатели	Калликреин плазмы, нмоль брадикардина / (с·л)			Ингибиторы калликреина, нмоль брадикардина / (с·л)
					общий	связанный с ингибиторами	прекалликреин	
Больные	усилен	13	до лечения	P	528,9 ± 26,4 $<0,001$	351,7 ± 17,5 $<0,001$	177,2 ± 8,8 $<0,1$	2,09 ± 0,14 $<0,1$
			в динамике	P ₁	615,0 ± 30,5 $<0,05$	415,7 ± 20,7 $<0,05$	199,3 ± 9,9 $<0,1$	2,65 ± 0,18 $<0,01$
			после рубцевания	P ₂	619,9 ± 30,9 $<0,05$	418,2 ± 10,4 $<0,05$	201,7 ± 10,5 $<0,1$	3,00 ± 0,21 $<0,01$
	ослаблен	17	до лечения	P	221,4 ± 13,2 $<0,001$	174,6 ± 10,4 $<0,02$	46,8 ± 3,2 $<0,001$	1,94 ± 0,13 $<0,05$
	в динамике	P ₁	282,9 ± 16,9 $<0,02$	221,4 ± 13,2 $<0,02$	61,5 ± 3,6 $<0,01$	3,04 ± 0,21 $<0,001$		
	после рубцевания	P ₂	295,2 ± 20,6 $<0,01$	226,3 ± 15,8 $<0,02$	68,9 ± 4,7 $<0,002$	3,20 ± 0,25 $<0,001$		
Здоровые	не изменен	20	—		391,1 ± 31,2	233,7 ± 18,6	157,4 ± 10,9	2,48 ± 0,20

Примечание. Р — по сравнению с данными здоровых; P₁, P₂ — по сравнению с данными до лечения.

ных препаратов в лечении больных с данной патологией является неоправданным, поскольку по мере клинического и морфологического улучшения достоверно повышается и активность ККС крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дегтярева И. И., Кушнир В. Е.//Язвенная болезнь.— Киев, 1983.

2. Макаревич Я. А., Балашов В. И., Панова Т. Н. и др./Тер. арх.— 1977.— № 5.— С. 89—92.
3. Степанова И. В./Врач. дело.— 1979.— № 7.— С. 8—11.
4. Циммерман Я. С./Клин. мед.— 1983.— № 2.— С. 101—105.

Поступила 11.11.88.

УДК 616.346.2—089.87

О ТАКТИКЕ ПРИ КАТАРАЛЬНОМ АППЕНДИЦИТЕ

Я. Б. Юдин, С. А. Габинский

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. Я. Б. Юдин)

Новокузнецкого ордена Трудового Красного Знамени института усовершенствования врачей

Вопросы диагностики и лечения острого аппендицита систематически освещаются в периодической печати, однако при этом недостаточно внимания уделяется тактике при недеструктивной (катаральной) форме аппендицита, выяснению причин довольно частого удаления у больных морфологически неизмененных отростков при наличии клиники острого аппендицита и мероприятиям по снижению напрасных аппендэктомий.

Некоторые авторы считают аппендэктомию обязательной во всех случаях болевого синдрома в правой подвздошной области. Так, по данным С. Д. Лебедева [5], больным, поступившим с подозрением на аппендицит аппендэктомию выполняют в 84,4% случаев. Удаляемые неизмененные червеобразные отростки, обусловливающие, по мнению автора, высокую оперативную активность, способствуют снижению заболеваемости аппендицитом.

Большинством морфологов недеструктивная форма аппендицита вообще не рассматривается как воспаление червеобразного отростка. Изменения, характерные для этой формы, обнаруживают в попутно удаленных червеобразных отростках у детей, ранее не страдавших болями в животе [1, 3, 4]. Тем не менее многими авторами данная форма признается за аппендицит, частота аппендэктомий при отсутствии деструктивных изменений составляет у них 30—60% [6, 9] и не имеет тенденции к снижению. Несоответствие в подобных случаях клинического и морфологического диагнозов выявляется в 20—70% случаев. Усомниться в подобной частоте недеструктивного аппендицита заставляет тот факт, что у детей с подобным диагнозом уже на операции, в ближайшем послеоперационном периоде и в отдаленные сроки после аппендэктомии выявляются заболевания, послужившие причиной абдоминального синдрома [7, 8].

Осложнения, случающиеся при аппендэктомиях по поводу катарального аппендицита, показывают, что эти операции далеко не безобидны.

В последних работах стала определяться принципиальная позиция в отношении недеструктивной формы острого аппендицита, смысл которой состоит в том, что морфологические изменения в подобных червеобразных отростках в большинстве случаев не являются специфическими, не могут объяснить болевой синдром и, следовательно, не должны удаляться [3, 7]. Таким образом, под маской катарального аппендицита в большинстве случаев удаляют неизмененные отростки, что позволяет считать операцию в подобных ситуациях диагностической ошибкой.

Мы провели анализ историй болезни 1278 детей, оперированных в клинике по поводу катарального аппендицита с 1975 по 1986 г. Большую часть этой группы составляли девочки (66%), что связано с гипердиагностикой аппендицита, особенно в периоде полового созревания.

У 1137 (89%) детей на операции был поставлен диагноз катарального аппендицита, у 105 (8,2%) обнаружены спайки червеобразного отростка, у 36 (2,8%) — каловые камни в его просвете. Во всех случаях была выполнена аппендэктомия. Морфологическое исследование удаленных червеобразных отростков, проведенное на многочисленных срезах, позволило выявить следующие изменения (табл. 1). Из табл. 1 видно, что клинический диагноз подтвердился в 5,7% случаев. В остальных отростках изменения носили неспецифический характер или отсутствовали. Морфологический диагноз «расстройство кровообращения» был поставлен в группе детей, у которых во время операции были обнаружены или спайки, деформировавшие червеобразный отросток, или каловые камни в его просвете.