

альбуминопении, сдвиги наиболее выражены. Однако снижение активности псевдохолинэстеразы наблюдалось и у отдельных больных холециститом, не осложненным ангиохолитом и функциональной недостаточностью печени. Самые низкие показатели активности холинэстеразы сыворотки определялись в группе больных с обострением хронического холецистита с сопутствующей гипертензией и гиперкинезией желчного пузыря ($17,16 \pm 2,4$; $P < 0,001$). Активность истинной холинэстеразы колебалась в пределах нормальных величин ($45,5 \pm 2,15$).

У 16 больных острым бактериальным и калькулезным холециститом получено статистически достоверное повышение активности холинэстеразы сыворотки ($31,63 \pm 1,34$; $P < 0,001$) и статистически достоверное повышение активности холинэстеразы эритроцитов ($54,04 \pm 5,21$; $P < 0,001$).

У 17 больных с желчнокаменной болезнью, осложненной холециститом, вне стадии печеночной колики имелось статистически достоверное понижение активности холинэстеразы сыворотки ($18,99 \pm 2,18$), изменений активности истинной холинэстеразы не обнаружено ($47,84 \pm 4,15$).

У 3 больных с тяжелой формой калькулезного холецистита во время приступа печеночной колики было выявлено статистически достоверное резкое снижение активности ложной холинэстеразы ($13,56 \pm 3,61$) и статистически недостоверное снижение активности истинной холинэстеразы ($37,26 \pm 3,76$). Какой-либо зависимости изменения активности холинэстеразы от концентрации желчных пигментов в крови мы не нашли.

После комплексного лечения 58 больных с вышеуказанными заболеваниями желчевыводящей системы печени констатирована нормализация активности как псевдохолинэстеразы, так и холинэстеразы эритроцитов.

Таким образом, установлено снижение активности холинэстеразы сыворотки при обострениях хронического бактериального и калькулезного холециститов и, наоборот, повышение активности как истинной, так и ложной холинэстераз при острых бактериальных и калькулезных холециститах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Анинов А. И. Здравоохранение Таджикистана, 1960, 3. — 3. Заславская Р. М. Тер. арх., 1954, 4. — 4. Пономарева О. А. Тр. I Всерос. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960. — 5. Прахов Н. В., Зинин М. И., Итин А. Б. Клинич. мед., 1964, 5. — 6. Саяев В. Н., Столярчук А. А., Ушаков Г. К. Врач. дело, 1958, 9. — 7. Hestrin S. I. J. of Biol. Chem., 1949, 180, 249—261.

УДК 615. 361. 45

О ВОССТАНОВЛЕНИИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Ж. Х. Васильев и П. Н. Федоренко

Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Н. П. Медведев), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известно, что кортизон, преднизон и их аналоги подавляют деятельность коры надпочечников, в результате чего могут развиваться выраженные нарушения гормонального равновесия.

Относительно последующего восстановления функции надпочечников существуют разные мнения. Так, G. Slaney и сотр. (1957) считают, что гипофункция надпочечников продолжается в течение 2 лет после прекращения лечения даже небольшими дозами кортизона. J. H. Glyn (1957) подразделяет реакцию надпочечников, развивающуюся при длительном лечении кортизоном, на временную, или обратимую, и необратимую формы. Он считает, что при обратимых формах для восстановления функции надпочечников после прекращения лечения достаточно нескольких дней. Вместе с тем он приводит несколько случаев развития аденокортикальной недостаточности спустя много месяцев после отмены кортизона.

В доступной литературе нам не удалось найти описаний быстрого восстановления деятельности коры надпочечников после весьма длительного непрерывного приема преднизолона, поэтому мы сочли целесообразным опубликовать наше наблюдение.

П., 35 лет, поступила в клинику инфекционных болезней 4/1 1964 г. с выраженными симптомами полиартрита (диагноз направления — бруцеллез?). Больна с янва-

ря 1961 г. Лечилась в районной больнице, где в течение 3 недель получала преднизолон. После выписки больная, несмотря на отсутствие болей в суставах, решила самостоятельно «профилактически» принимать указанный препарат. В дальнейшем стоило только сделать на 1—2 дня перерыв, как в суставах вновь возникали резкие боли и отеки. В течение 3 лет она приняла свыше 15 000 мг преднизолона. В конце декабря 1963 г. приемы препарата в «обычных» дозах (3—4 таблетки) перестали оказывать лечебный эффект.

При поступлении отмечалась умеренно выраженная лунообразность лица. Суставы верхних и нижних конечностей отеки, деформированы, движения в них резко болезненны. Со стороны органов грудной и брюшной полости существенных патологических изменений не найдено. Диагноз бруцеллеза не подтвердился. Диагностирован инфекционный неспецифический полиартрит. Была назначена комплексная терапия, включающая преднизолон.

10/I 1964 г. Э. — 3 900 000, РОЭ — 64 мм/час, Л. — 8800, п. — 5%, с. — 60%, л. — 20%, м. — 15%.

До начала стероидной терапии было произведено 2-кратное определение наличных и потенциальных резервов коры надпочечников по уровню свободных 17-оксикортикостероидов в плазме периферической крови (реакция Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова с внутривенным введением 25 ед. АКТГ).

10/I 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов в плазме до введения АКТГ — 12,4 γ, через час — 13,2 γ на 100 мл. 16/I 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов до введения АКТГ — 9,4 γ, через час — 10,1 γ на 100 мл плазмы. Таким образом, у больной выявлена выраженная гипофункция коры надпочечников, вызванная длительным приемом преднизолона.

В дальнейшем в процессе комплексной терапии (бутадиион, стрептомицин, витамины) преднизолон был заменен АКТГ (вначале ежедневно 4 внутримышечные инъекции по 25 ед., затем постепенно 3, 2 и 1 инъекции). Всего за курс лечения больная получила 2500 ед. АКТГ. К концу лечения общее состояние больной стало хорошим, жалоб нет; больная активна. Воспалительные явления в суставах исчезли полностью.

Через 10 дней после прекращения лечения общее состояние больной оставалось хорошим, кровь без патологических изменений.

2/III 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов в плазме до введения 25 ед. АКТГ — 4,8 γ на 100 мл, через час — 7,6 γ.

7/III 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов до введения АКТГ — 6,5 γ на 100 мл, через час — 10,9 γ.

Исследования функции коры надпочечников у больной показывают, что потенциальные резервы коры восстановились. Если до лечения нарастание уровня свободных 17-оксикортикостероидов в плазме после введения 25 ед. АКТГ составляло в среднем 6,95%, то после лечения оно повысилось в среднем до 63,01%.

УДК 616—001. 4—616—089

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКЕ ПРИ РАНЕНИЯХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

В. Е. Станкевич

Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач Г. М. Шафран)

При ранениях мягких тканей довольно часто приходится прибегать к наложению швов. Если до введения в практику антибиотиков иссечение краев раны считалось обязательным, то сейчас одни хирурги накладывают швы, предварительно иссекая края раны, другие — без этого. В литературе нет определенной ясности в отношении показаний и противопоказаний для наложения швов.

Настоящее сообщение основывается на сопоставлении исходов лечения ранений мягких тканей у 755 больных в зависимости от техники и времени хирургической обработки как с применением антибиотиков, так и без них. Были использованы следующие антибиотики (отдельно и в их комбинации): пенициллин, феноксиметилпенициллин, биомицин, стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин, тетрациклин, эритромицин.

Мужчин было 534, женщин 221. В возрасте до 20 лет было 250 чел., от 21 до 40 лет — 384 и старше — 121. Ушибленных ран было 285, рваных — 199, резаных — 136, колотых — 65, прочих — 70. Ранения головы были у 287 чел., груди, живота и спины — у 79, верхних конечностей — у 253, нижних конечностей — у 136. Ширина и глубина ранений колебались от небольших до значительных.

245 чел. получали антибиотики, 510 не получали. Одним больным перед наложением швов производилось иссечение краев раны, другим нет. Одним больным