

X., 38 лет, поступила в хирургическое отделение после профилактической флюорографии, при которой выявлена патология в грудной клетке справа. Жалоб не предъявляет. Ранее не болела, травму отрицает. При объективном обследовании отмечается небольшое притупление перкуторного звука справа над диафрагмой на уровне передних отрезков 5—7-го ребер. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. При рентгенологическом исследовании справа в передне-медиальном отделе определяется интенсивное гомогенное полуокруглой формы образование размером около  $9 \times 9 \times 6$  см. Нижний контур образования сливается с куполом диафрагмы и неотделен от него; остальные контуры четкие, ровные. Для уточнения локализации обнаруженного образования наложен пневмоперитонеум, при котором появились одышка и боли в грудной клетке. На рентгенограммах установлено: газ свободно заполняет наружный отдел правого поддиафрагмального пространства, ограничивает образование по боковым поверхностям, верхний контур его остается нечетким. Значительное количество газа, частично коллабирующее легкое, находится в правой плевральной полости. Выполнена чрезкожная пункция — получена кровь. Для уточнения диагноза проведена торакотомия (доц. Б. Л. Еляшевич), при которой обнаружен дефект в переднем отделе правого купола диафрагмы с ровными, гладкими краями, через него в плевральную полость проникает долька неизменной печени. Верхний край ее спаян с основанием легкого. Произведено рассечение сращений и ушивание дефекта диафрагмы. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлению.

A., 14 лет, поступила в отделение грудной хирургии после впервые проведенной профилактической флюорографии органов грудной клетки. Жалоб не предъявляет. Больная и ее родители заболеваний органов грудной и брюшной полости не отмечают. Девочка правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, кожные покровы обычного цвета. Анализы крови, мочи и функциональные пробы печени без особенностей. При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, рентгенография, томография) справа над куполом диафрагмы определяется интенсивное гомогенное образование размером около  $10 \times 10 \times 7$  см, занимающее почти весь поперечник легочного поля и широко основанием прилежащее к диафрагме. Верхний контур образования крупноволнистый, четкий, медиальный контур отделяется от тени средостения воздушной прослойкой. При пневмомедиастинографии дополнительных данных не получено. После наложения пневмоперитонеума газ свободно проникает в плевральную полость, при этом стал более отчетливым крупнобугристый верхний контур описанного образования. Как и у первой больной, возникновение пневмоторакса сопровождалось небольшими болями в грудной клетке и одышкой, для уменьшения которых проведено отсасывание газа путем пункции в 3-м межреберье.

Исследования показали наличие сообщения между полостью брюшины и правой плевральной полостью. Оставался неясным характер выпадающего органа — печень? сальник? предбрюшинная клетчатка? Выпадение желудка и кишечника было исключено контрастным исследованием с барием. Рекомендовано оперативное вмешательство, на которое получено согласие родителей.

На операции (проф. М. З. Сигал) обнаружен дефект центральной части правого купола диафрагмы размером около  $3 \times 4$  см, через который пролабируют 4 долики печени. Дефект ликвидирован с применением пластики тканями наружной грудной стенки. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлению.

В обоих наблюдениях дефект в переднем и центральном отделах правого купола диафрагмы обусловлен, вероятно, врожденными изменениями с последующим частичным пролабиранием печени, не сопровождавшимися клиническими проявлениями и установленными при профилактической флюорографии. Решающим моментом диагностики является наложение пневмоперитонеума, сопровождающегося развитием пневмоторакса.

УДК 616.37—002.001.6

### С. В. Андреев (Москва), Б. Е. Багратуни (Ереван). Нарушения метаболизма биогенных аминов при экспериментальном панкреатите и его терапия

На основании изучения патофизиологии нейрогуморальных процессов предпринята попытка предложить метод терапии, направленный на сокращение острого периода воспаления в поджелудочной железе. Острый панкреатит вызывали охлаждением поджелудочной железы у 110 крыс хлорэтилом.

Введение крысам гидрокортизона в дозе 6 мг/кг не только уменьшает шокую ситуацию, разрывая порочный круг, связанный со стероидным дефицитом, но в то же время стимулирует катехоламины мозга. Под влиянием гидрокортизона серотонин уменьшается в кишечнике в острый период в 1,5 раза, а в печени и головном мозгу увеличивается вдвое.

Экзогенный серотонин вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников. На 14-е сут уровень адреналина в надпочечниках после введения серотонина вдвое выше по сравнению с контрольным наблюдением. Серотонин также увеличивает содержание катехоламинов в миокарде.

С целью стимуляции синтеза норадреналина, предотвращающего шокую ситуацию, вводили дофамин в дозе 0,125 мкг/кг. Введение дофамина ведет к увеличению

катехоламинов в головном мозгу. Концентрация норадреналина в надпочечниках превышает исходную более чем в два раза, а адреналина в 3,7 раза по сравнению с контрольным наблюдением на 14-е сут исследования. В головном мозгу отмечался параллелизм изменений адреналина и норадреналина, что, видимо, свидетельствует о нарушениях ауторегуляции их метаболизма. Дофамин истощает серотониновые ресурсы тканей головного мозга. Уровень серотонина в кишечнике и печени остается почти неизменным, что отражает сохранение синтетической функции энтерохромаффинной системы кишечника.

Комплексное введение указанных моноаминов и гидрокортизона, как правило, сопровождается ослаблением состояния напряжения, устраняет шоковую ситуацию, сохраняя продукцию серотонина в нервных структурах мозга. Исследование роли биогенных аминов в динамике экспериментального панкреатита является основанием для дальнейшей разработки и применения направленной фармакологической коррекции этого заболевания. Опыт экспериментальной терапии острых панкреатитов показал эффективность комплекса гормонов и биогенных аминов:

УДК 616.346.2—002.1—053.3:547.853.3: [612.123+612.015.1]

**Проф. Г. Л. Билич, М. М. Мынгербаев (Йошкар-Ола). Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного обмена у детей, больных острым аппендицитом**

Изучены некоторые показатели липидного и ферментного обмена при остром аппендиците у детей и возможности коррекции возникших нарушений с помощью пиримидиновых производных. Под наблюдением находилось 112 детей с острым аппендицитом, разделенных на 2 группы. В первой проводилось общепринятое комплексное лечение, во второй дети наряду с этим получали метилурацил. Во время операции и в послеоперационном периоде раствор метилурацила вводили в брюшную полость по показаниям через оставленный микроиригатор, внутрь детям назначали пентоксил или метилурацил в возрастной дозировке.

Для биохимических исследований брали кровь из локтевой вены до операции и через 5 сут после нее. Исследовали содержание общих липидов,  $\beta$ -липопротеидов, холестерина в  $\beta$ -липопротеидах, холестерина и его фракций, активность глутамат-аланиновой трансаминазы (АЛТ) и фруктозо-1-фосфат-альдолазы (Ф-1-ФА).

Данные о нормальных показателях липидного и ферментного обмена у детей немногочисленны. Исходя из этого, мы предварительно изучили у 100 детей в возрасте от

**Влияние пиримидиновых производных на некоторые показатели липидного и ферментного обмена при деструктивном аппендиците у детей**

Показатели	1-я группа			2-я группа			
	до операции $M \pm m$	5-е сутки после опера- ции $M \pm m$	P	до операции $M \pm m$	5-е сутки после опера- ции $M \pm m$	P	$P_1$
Общие липиды (г/л)	6,49±0,12	6,91±0,11	<0,05	6,64±0,1	5,73±0,12	<0,01	<0,01
$\beta$ -липопротеиды (г/л)	3,3±0,09	3,77±0,11	<0,01	3,1±0,07	3,86±0,08	<0,01	>0,5
Холестерин в $\beta$ -липопротеидах (ммоль/л)	4,23±0,14	4,88±0,09	<0,01	3,92±0,22	4,54±0,2	<0,05	>0,1
Общий холестерин (ммоль/л)	3,66±0,13	3,74±0,18	<0,05	3,56±0,05	3,74±0,06	<0,05	>0,9
Свободный холесте- терин ммоль/л)	1,52±0,07	1,62±0,07	>0,1	1,49±0,07	1,03±0,04	<0,01	<0,01
Эстерифицирован- ный холестерин (ммоль/л)	2,14±0,1	2,12±0,09	<0,05	2,07±0,06	2,71±0,07	<0,01	<0,01
Коэффициент эсте- рификации	58,4±1,9	56,5±1,3	>0,1	58,0±1,2	72,4±1,5	<0,01	<0,01
АЛТ (ед.)	30,1±1,1	29,0±1,1	<0,05	29,0±1,1	23,1±1,1	<0,05	<0,01
Ф-1-Ф - альдолаза (ед.)	0,8±0,06	1,3±0,1	<0,01	0,9±0,09	1,0±0,1	>0,1	<0,05

Примечание: P — достоверность различий до операции и через 5 дней после нее;  $P_1$  — достоверность различий между группами.