

Изучение сократительной деятельности матки под влиянием питуитрина в исследуемой и контрольной группах показало, что в исследуемой группе продолжительность сокращения дна и тела матки увеличилась почти в 4 раза по сравнению с контрольной группой. Так у рожениц, которым питуитрин был введен на фоне сигетина, продолжительность сокращения дна и тела матки увеличилась на 50%, а в контрольной группе — на 12%. Продолжительность сокращения нижнего сегмента увеличилась на 107%, в контрольной группе — на 6%. Существенно увеличилась сила сокращения нижнего сегмента (на 703% в исследуемой группе и на 116% в контрольной). Что касается изменения силы сокращения дна и тела матки, а также частоты схваток, то полученные различия статистически недостоверны и, следовательно, питуитрин на силу сокращения этих отделов матки существенного влияния не оказал.

Таким образом, питуитрин, введенный после сигетина, оказывает более сильное действие на маточные сокращения у рожениц со слабостью родовой деятельности, чем питуитрин без фона. Увеличивается продолжительность сокращений всех отделов матки и сила сокращения нижнего сегмента. Полученные данные позволяют рекомендовать применение питуитрина на фоне сигетина, особенно у тех рожениц, у которых недостаточность родовой деятельности сказывается главным образом в кратковременности сокращения матки в первом периоде родов и при недостаточной активности нижнего сегмента. Последняя форма дискоординации маточных сокращений наблюдается нередко и, по данным Ю. Г. Кременцова, имеет существенное значение в замедлении течения родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Е. В. Акуш. и гин., 1966, 1. — 2. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 3. Кременцов Ю. Г. Акуш. и гин., 1965, 2. — 4. Мартышкин М. Я. Там же, 1961, 5.

УДК 616.441—008.61

СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ У БОЛЬНЫХ ПРОСТЫМ И ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Н. А. Кандренкова

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Баланс электролитов регулируется корковыми, подкорковыми, вегетативными и эндокринными факторами. Общеизвестно, что больные тиреотоксикозом теряют вес, у них повышены обменные процессы. При гипертиреоидных состояниях отмечается отрицательный водный баланс с выделением больших количеств воды почками, кожей, желудочно-кишечным трактом. В литературе вопрос об изменении электролитного баланса у больных зобом освещен недостаточно.

Мы изучали баланс К и Na у больных простым и тиреотоксическим зобом. Обследованы 90 женщин в возрасте от 25 до 59 лет. У 30 женщин был эутиреоидный зоб, у 60 — тиреотоксикоз различной тяжести: у 20 — легкой формы, у 25 — средней, у 15 — тяжелой (классификация по И. Б. Хавину и О. В. Николаевой, 1961). Содержание К и Na мы определяли методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИЗ. Исследовали плазму крови и эритроциты. За нормальные величины принимали данные, полученные при обследовании 40 доноров: в плазме К — $4,147 \pm 0,217$ мэкв/л, Na — $135,08 \pm 12,05$ мэкв/л; в эритроцитах К — $82,16 \pm 4,76$ мэкв/л, Na — $25,69 \pm 4,18$ мэкв/л. Эти цифры совпадают с результатами других авторов [1, 3, 6].

У больных эутиреоидным зобом содержание К и Na как в плазме, так и в эритроцитах было в пределах нормы.

У больных легким тиреотоксикозом увеличивается содержание Na в клетках; в плазме уровень Na и К в пределах нормы. С нарастанием тяжести тиреотоксикоза повышается количество Na в эритроцитах и в плазме, снижается содержание К в эритроцитах. У больных тяжелым тиреотоксикозом эти изменения выражены более резко: гипернатриемия у них сочетается со значительным снижением К эритроцитов ($73,29 \pm 2,7$ мэкв/л; $P < 0,01$). У части из них было снижено содержание К в плазме, но средние цифры не дали отклонений от нормы.

Полученные нами результаты позволяют заключить, что при тиреотоксикозе изменяется прежде всего баланс Na, происходит задержка его в организме. Изменения баланса К выявляются при более тяжелых формах тиреотоксикоза и выражаются в уменьшении внутриклеточных его запасов.

Причина электролитных изменений кроется, по-видимому, в нарушении функциональной активности коры надпочечников. Исследованиями И. В. Комиссаренко (1962),

М. А. Лариной (1964) было установлено, что при тиреотоксикозах увеличивается образование и секреция глюкокортикоидов, которые тоже принимают участие в регуляции баланса электролитов, хотя и в меньшей степени, чем минералкортикоиды. Кроме того, изменение электролитного баланса, возможно, зависит и от влияния гормонов щитовидной железы на тканевую обмен (С. Вернер, 1963). Это подтверждают исследования И. Калудина (1962), который экспериментально установил, что под действием тироксина ионы К выходят из красных кровяных телец, а ионы Na туда поступают.

Наши исследования показали, что у больных с выраженными формами тиреотоксикоза в предоперационном периоде целесообразно, помимо обычных средств подготовки, принимать меры для нормализации электролитного баланса. Установлено, что внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и инсулинотерапия способствуют вступлению К в клетку и высвобождению из нее Na [3, 8]. Опыты И. Калудина (1962) также подтвердили, что добавление глюкозы уменьшает действие тироксина на транспорт К и Na. Обычно применение глюкозы и инсулина при подготовке больных к операции оказывается достаточным для нормализации электролитного обмена. И лишь в случаях тяжелого тиреотоксикоза с декомпенсацией сердечной деятельности или тиреотоксической миастений необходимо вводить в организм дополнительно К. Мы применяли 6% раствор хлористого калия на 10% растворе глюкозы по 4—5 столовых ложек внутрь в сутки.

ВЫВОДЫ

1. В группе больных простым зобом нарушений в содержании электролитов не обнаружено.

2. При тиреотоксикозе имеется задержка натрия в организме; степень ее зависит от тяжести тиреотоксикоза. При тяжелых формах тиреотоксикоза гипернатриемия сочетается с уменьшением внутриклеточных запасов калия.

3. Больным с тяжелыми формами тиреотоксикоза целесообразно назначение средств, нормализующих электролитный баланс (глюкозо-инсулинотерапия, хлористый калий).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, 7.—
2. Комиссаренко И. В. Врач. дело, 1962, 4.—
3. Крохалев А. А. Хирургия, 1964, 7.—
4. Ларина М. А. Биосинтез кортикостероидов в надпочечниках кроликов с экспериментальным тиреоидиновым токсикозом. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—
5. Хавин И. Б., Николаев О. В. Болезни щитовидной железы. Медгиз, М., 1961.—
6. Ходжамирова Е. С., Кукес В. Г., Бассалык Л. С. Исследование функционального состояния коры надпочечников и симпатикоадреналовой системы в клинике и эксперименте. Тр. I МГМИ, М., 1963, 114.—
7. Kaludin J. S. Acta Biol. Med. Germanica, 1962, 8, 3, 238—240—
8. Moseley V., Baroody N. South. Med. J., 1955, 48, 1, 1—6.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.329—002

В. И. Попов и В. Ф. Жупан (Ленинград). Лечение больных с рефлюкс-эзофагитом

За 1962—1965 гг. в клинике оперированы 2 мужчин и 5 женщин в возрасте от 26 до 62 лет с язвенным рефлюкс-эзофагитом, развившимся через 3—6 лет после наложения эзофагогастроанастомоза по поводу кардиоспазма.

Больные жаловались на общую слабость, похудание, жгучие боли за грудиной во время или сразу после еды, отрыжку горечью, изжогу, срыгивание пищей с примесью алой или измененной крови. Временами кал имел черную окраску. 3 больных отмечали периодическое затруднение прохождения пищи по пищеводу У всех была выраженная анемия; у 2 гемоглобин снижался до 30—20%. Реакция Грегерсена на скрытую кровь у всех была положительной.

Рентгенологическое обследование. Сужение и спазм пищевода над анастомозом его с желудком были у 2 больных, у 3 выявлена ячеистая структура слизистой пищевода и «ниши» в его нижнем отделе. Затекание (рефлюкс) желудочного содержимого в пищевод установлено у 5 больных. У всех наблюдался спазм привратника и замедленная эвакуация из желудка.

При эзофагоскопии язвенные изменения в нижнем отрезке пищевода найдены у 6 больных; у 2 из них было рубцовое сужение этой области. 5 больных имели инзальность в связи с данным заболеванием.

Одной из основных причин рефлюкс-эзофагита мы считаем нарушение моторной функции желудка, обусловленное затруднением эвакуации из него вследствие механических препятствий в пилорoduodenальном отделе.