

Назначая эфозин, мы избегали одновременного использования других спазмолитиков, а также промедола, обладающего, как известно, определенным спазмолитическим действием. Наши наблюдения согласуются с данными литературы об отсутствии заметного анальгезирующего действия эфозина. Это обстоятельство побудило нас после регистрации результатов влияния эфозина на шейку матки, в соответствии с принятыми в нашей клинике установками, по мере необходимости применять анальгетические препараты в чистом виде или в сочетании с известными спазмолитиками. Контроль за действием препарата мы осуществляли путем повторных влагалищных исследований, а также наружной непрямой гистерографии.

Спазмолитический эффект можно было обнаружить уже через 30 мин. после внутримышечного введения препарата и через 45 мин.—1 час после ректального введения его. Из 40 рожениц с ригидностью маточного зева у 33 удалось добиться желаемого результата, однако у 6 из них спустя 2—3 часа после введения эфозина зев вновь стал ригидным.

Представляет определенный интерес скорость раскрытия маточного зева после введения эфозина, которую мы исчисляли делением разницы в показателях раскрытия маточного зева до и после введения препарата на время в часах.

При ригидности маточного зева ($n=40$) этот показатель был равным $0,64 \pm 0,12$ поперечного пальца в один час ($M \pm m$). Если принять среднюю продолжительность родового акта у первородящих равной 18 часам, то для них этот показатель составит $0,31$ поперечного пальца в час (т. е. около одного поперечного пальца за 3 часа).

При неосложненных родах ($n=69$) скорость раскрытия маточного зева оказалась равной $0,57 \pm 0,09$ поперечного пальца в час ($M \pm m$). Разница по сравнению с родами, осложнившимися ригидностью маточного зева, незначительна ($P = 62\%$ по Петерсу). При ригидности маточного зева благодаря эфозину нам удалось снять спазматическое состояние мускулатуры шейки матки и добиться такой скорости раскрытия зева, которая существенно не превышает таковую при неосложненных родах. Необходимо отметить, что если эфозин не ликвидировал ригидности маточного зева, использование других спазмолитических средств (тифен, атропин, но-шпа) далеко не всегда и, главное, не скоро приводит к желаемым результатам.

Из 23 рожениц, которые в процессе родового акта не получали других препаратов спазмолитического действия, кроме эфозина, у 18 роды продолжались менее 12 часов, а у остальных — менее 18 часов. В этой же группе рожениц скорость раскрытия маточного зева оказалась равной $0,40 \pm 0,08$ поперечного пальца в час ($M \pm m$), т. е. меньше, чем в группе рожениц, получавших и другие спазмолитические препараты ($0,63 \pm 0,05$). Различия между этими группами статистически достоверны ($P=1,6\%$ по Петерсу). Изложенное диктует весьма сдержанную общую оценку спазмолитического действия изучавшегося нами препарата.

Анализ гистерограмм, полученных у наших рожениц, позволяет с достоверностью утверждать об отсутствии отрицательного влияния эфозина на сократительную деятельность матки. Несмотря на то, что в подавляющем большинстве гистерограмм (21 из 25) было зафиксировано увеличение длительности и амплитуды сокращений после введения эфозина, эти данные надо оценивать с осторожностью, помня об обычной тенденции к постепенному усилению сократительной деятельности матки в ходе физиологических родов.

* В наших наблюдениях не отмечалось кровопотерь в родах, превышающих физиологические границы (400 мл), так же как и повышенного процента асфиксий новорожденных (у нас — 2,8%). При оценке этих показателей следует учитывать, что они получены у первородящих с преимущественно неотягощенным анамнезом и неосложненным течением родового акта.

ВЫВОДЫ

1. Эфозин обладает спазмолитическим действием на мускулатуру шейки матки и ускоряет процесс раскрытия маточного зева. По влиянию на шейку матки уступает таким препаратам, как тифен, апрофен, ГОМК.

2. Мы не наблюдали отрицательного влияния эфозина как на родовую деятельность, так и на мать и плод.

УДК 618—006—612.35

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ МАТКИ И ЯИЧНИКОВ

М. И. Слепов и Ю. А. Уханова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и горнокодиспансер (главрач — И. Б. Нагимов)

В настоящее время одним из причинных факторов возникновения опухолей гениталий считают нарушение гормонального баланса. Содержание гормона в крови, его эффективность определяются функциональным состоянием не только эндокринной

железы, но и печени. Печень принимает участие в связывании гормонов с белками плазмы крови, в биологической инактивации стероидных гормонов путем образования эфирных соединений этих гормонов с серной и глюкуроновой кислотами. Предполагается также, что печень обладает противоопухолевыми ингибиторами, активность которых снижается при ослаблении функционального состояния органа.

Изучение функции печени имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, так как операционная травма и лучевая терапия, которым подвергаются больные с опухолями матки и яичников, значительно понижают функции печени.

Мы применяли пробу Квика — Пытеля, исследовали общий белок рефрактометрически, белковые фракции методом электрофореза на бумаге в модификации А. Е. Гуревича, проводили пробу Таката-Ара и Вельтмана, определяли протромбиновое время по методу Квика — Лемана, билирубин в крови по Гийманс — Ван-ден-Бергу (количественный и качественный анализ).

Нами обследованы 152 больные. У 48 из них был рак шейки матки, у 20 — рак тела матки, у 27 — рак яичников, у 40 — миомы матки и у 17 — доброкачественные опухоли яичников. Злокачественные опухоли матки были I и II ст., рак яичников — III и IV ст.

У больных с доброкачественными опухолями матки и яичников выделение гиппуровой кислоты было в пределах нормы. У больных раком тела матки в среднем антиоксидантная функция также нормальная, за 4 часа выделяется $96,6 \pm 9,14\%$ гиппуровой кислоты, однако у половины больных с данной патологией выявляется снижение или значительное увеличение выделения гиппуровой кислоты. У отдельных больных выделение гиппуровой кислоты достигает $154,1\%$. С. М. Геворкян считает подобное повышение выделения гиппуровой кислоты нарушением антиоксидантной функции печени. Снижение этой функции печени наблюдается у больных раком шейки матки. Так, через 4 часа выделение гиппуровой кислоты у них составляет $78,4 \pm 3,37\%$ (через 2 часа — $49,3 \pm 2,53\%$), более выраженное нарушение отмечается у больных раком яичников III—IV ст. В запущенных случаях болезни через 2 часа выделяется всего лишь $37,6 \pm 3,53\%$ и через 4 часа — $72,7 \pm 5,35\%$.

Общее количество белка при доброкачественных и злокачественных опухолях в начальных стадиях находится в пределах нормы, однако в запущенных случаях злокачественного роста определяется выраженная протеинемия ($P < 0,001$). У больных как с доброкачественными, так и со злокачественными опухолями снижено количество альбуминов, эти изменения более выражены при запущенных формах рака яичников ($P < 0,001$); глобулиновые фракции превышают показатели нормальной протеинограммы. Менее выражены изменения α_1 -глобулинов, более — α_2 и γ -глобулинов. Альбумин-глобулиновый коэффициент у больных с доброкачественными опухолями несколько снижен, у раковых больных он падает ниже 1,0, в запущенных случаях рака — до 0,78. Выраженная протеинемия и диспротеинемия наблюдаются у больных с асцитными формами рака яичников вследствие потери белка с асцитической жидкостью и быстрым ростом опухоли, что приводит к резкому белковому истощению и развитию кахексии.

Коагуляционная лента Вельтмана оказалась удлиненной на 1—2 пробирки вправо у большинства больных с доброкачественными и злокачественными опухолями матки и яичников. У единичных больных со злокачественными новообразованиями отмечен сдвиг пробы Вельтмана влево. Реакция Таката-Ара слабо положительная и положительная у 57% всех больных с доброкачественными и злокачественными опухолями гениталий.

Сахар крови определяли натощак и после сахарной нагрузки у 44 больных. Из 16 больных, страдающих раком тела матки, у 6 был явный диабет (некоторые больные знали об этом заболевании и давно лечились) и у 4 обнаружен латентный диабет (гипергликемический коэффициент был больше 1,6, и через 2 часа после сахарной нагрузки его уровень в крови был выше 120 мг%). У остальных больных с опухолями матки и яичников при изучении сахарных кривых были отмечены как нормальные кривые (23), так и гипергликемические, свидетельствующие о нарушении углеводной функции печени (11).

Протромбиновый индекс колебался в пределах 80—127%, средние величины протромбинового индекса у всех групп больных были равны 94—97%; превышение верхней границы нормы протромбинового индекса наблюдалось у небольшого числа больных.

Пигментная функция печени у больных с доброкачественными опухолями не была нарушена, количество билирубина в крови колебалось от 0,16 до 0,64 мг%. Из 85 больных со злокачественными опухолями у 15 (17,7%) билирубин достигал $1,28—2,56$ мг% при прямой реакции, что свидетельствует о нарушении пигментной функции печени у части больных со злокачественными опухолями гениталий.

Таким образом, исследования печени у больных со злокачественными опухолями матки и яичников показали, что у них часто нарушается антиоксидантная, белковообразовательная, пигментная и углеводная функции. Эти патологические изменения могут оказывать влияние на метаболизм стероидных гормонов, а также на течение послеоперационного периода и требуют соответствующих профилактических мероприятий при подготовке больных к операции и лучевой терапии.