

патологических отклонений в анализах мочи и крови, а также отсутствовали экстра-ренальные симптомы.

Результаты наших исследований показывают, что пиелонефритический процесс сопровождается нарушениями в системе альтернативного каскада комплемента, которые определялись нами по снижению опсонической функции. Это наблюдается при всех клинических вариантах пиелонефрита, включая фазу обострения и относительной ремиссии (см. рис.). Более выраженное снижение показателей отмечено у больных с тяжелым течением (2 и 3-я степень), хотя сравнительно легкое течение пиелонефрита также нередко сопровождалось нарушением опсонической функции АПАК. Особенно значительные сдвиги происходят на фоне обострения хронического пиелонефрита. Такой вывод был сделан рядом авторов [2—4] на основании изучения гемолитической активности комплемента. Заслуживают внимания наши наблюдения об ослаблении опсонической функции АПАК у большинства больных в стадии ремиссии. По-видимому, воспалительный процесс в почечной ткани даже в тех случаях, когда не обнаруживаются клинические проявления, вызывает постоянный расход факторов комплемента, активизируемых продуктами бактерий и тканевого распада. Это тем более вероятно, что основную этиологическую роль при пиелонефритах играют представители семейства энтеробактерий, которые являются активаторами альтернативного каскада комплемента. Поэтому ослабление опсонической функции АПАК следует рассматривать как тревожный сигнал, свидетельствующий об ослаблении общего иммунитета и об опасности перехода заблуждения в хроническое течение.

Нами прослежена динамика процесса в двух группах детей, больных хроническим пиелонефритом, — с опсоническими показателями АПАК ниже 0,6 и выше 0,6 (соответственно 18 и 10 детей). В первой группе число обострений на протяжении 10 мес составило $2,5 \pm 0,9$, во второй — $0,52 \pm 0,03$ ($P < 0,05$). Эти данные говорят о прогностическом значении показателей опсонической функции АПАК при клинико-лабораторном обследовании больных пиелонефритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Бюлл. exper. биол., 1980, 2.— 2. Зельцер В. И. Материалы к этиологии и иммунологии хронического пиелонефрита. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1970.— 3. Хусаинова Ш. Н. Вопр. охр. мат., 1974, 10.— 4. Черевко С. А., Кравец А. А., Васильева О. Г. и др. В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного симпозиума «Хронический пиелонефрит у детей». М., Медицина, 1980.— 5. Fearon D. F., Austen K. F. N. Engl. J. Med., 1980, 303, 5.

Поступила 7 апреля 1981 г.

ОБЗОР

УДК 616.12—009.72—08:615.03

ФАРМАКОТЕРАПИЯ СТЕНОКАРДИИ

Р. А. Камбург

Кафедра фармакологии (зав. — проф. И. В. Законникова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Залогом нормального функционирования сердечной мышцы является соответствующая потребностям доставка к ней с кровью метаболитов, в первую очередь кислорода. При нарушении баланса между подвозом к сердцу кислорода и его потребностью возникает ишемия миокарда. Это состояние — центральное звено патогенеза так называемой коронарной, или ишемической, болезни сердца (ИБС). У 89—94% больных ИБС причиной ее является атеросклероз коронарных артерий и аорты [15, 21, 26]. Касаясь патогенетического лечения хронических форм ИБС (ХИБС), а именно стенокардии, следует остановиться на таких моментах, как нормализация психоэмоциональной сферы (транквилизаторы), увеличение коронарного кровотока и доставки кислорода (коронароактивные средства, β -адреноактиваторы), уменьшение потребности миокарда в кислороде (β -адреноблокаторы, кордарон, антагонисты кальция), перераспределение коронарного кровотока от ишемизированных зон к ишемизированным (β -адреноблокаторы), перестройка гемодинамики (нитраты), переключение метаболизма миокарда на резервный анаэробный путь (глиосиз, нонахлазин), воздействие на гуморальную регуляцию кровообращения (антибрадикининные препараты). Все

эти средства, применяемые для терапии стенокардии, называются антиангинальными и в ряде случаев могут комбинироваться с анальгетиками, сердечными гликозидами, антикоагулянтами, антиаритмическими, гиполипидемическими и другими препаратами комплексного лечения ИБС.

Антиангинальные препараты

Нитросоединения. Эра фармакотерапии ИБС началась после того, как в 1879 г. Мюрелл использовал нитроглицерин для купирования приступов стенокардии. Антиангинальное действие нитроглицерина обусловлено перестройкой гемодинамики — снижением артериального давления, уменьшением венозного притока к сердцу, понижением работы миокарда. Кроме того, препарат обладает анальгетическими свойствами, угнетает коронароконстрикторные рефлексы [5, 18]. По сей день нитроглицерин остается «королем» антиангинальных средств. При использовании в клинике он в 80—90% случаев снимает ангинозные приступы. Лечебный эффект наступает через 1—3 мин после приема нитроглицерина под язык и длится 15—45 мин. Его применяют в таблетках по 0,5 мг или по 2—4 капли 1% раствора на сахаре под язык при болях, а также перед возможным проявлением болей (выход на холод, подъем по лестнице и т. д.). Высокая надежность действия нитроглицерина позволяет по числу его таблеток, потребленных за сутки, говорить об эффективности проводимой терапии ИБС. В связи с кратковременностью эффекта препарат не используется для профилактического лечения. Побочные явления при применении нитроглицерина — головные боли, головокружение, противопоказания — гипотония, инсульт, глаукома, повышение внутричерепного давления. Для длительной терапии ИБС синтезировали нитраты пролонгированного действия — эринит (нитропентон), нитросорбид (изосорбида динитрат), нитранол (пренирон), а также новые лекарственные формы: сустак, нитронг, нитромак, тринитролонг и др. Изучаются возможности применения нитроглицерина в виде мази и раствора для внутривенного введения.

Адренергические средства. Кроме нитратов одно из ведущих мест в лечении ИБС в настоящее время занимают β -адреноблокаторы. Они уменьшают потребление нитроглицерина, увеличивают переносимость физической нагрузки, обладают антиаритмическими свойствами. В основе механизма их действия лежит снижение частоты сердечных сокращений, работы сердца и потребления им кислорода [19, 22]. β -блокаторы увеличивают продолжительность диастолы и перераспределяют кровоток в пользу эндокардиальных и ишемизированных участков. Наиболее часто применяемым препаратом этой группы является пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал). Его приходится принимать не менее 4 раз в день, так как период полураспада составляет 3—6 ч. Начальная разовая доза 10 мг, затем ее повышают до 20—80 мг. При отсутствии эффекта дозы повышают до 400—600 мг в день. Делают это под контролем пульса — в покое в вертикальном положении пациента пульс должен быть 55—60 уд. в 1 мин, а при физической нагрузке должна блокироваться тахикардия (не более 100 уд. в 1 мин). β -блокаторы нужно отменять постепенно из-за возможного развития синдрома отмены, выражающегося в учащении ангинозных приступов [3, 7]. Кроме пропранолола используют окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен), алпренолол (аптин), а также кардиоселективные V_1 -блокаторы типа талинолола (корданума). Все β -блокаторы наряду с высокой эффективностью вызывают побочные явления, особенно при длительном лечении большими дозами: развитие сердечной недостаточности, брадикардии, нарушение атриовентрикулярной проводимости, слабость, бронхоспазм (неселективные β -блокаторы). Несмотря на это, β -блокаторы, особенно в сочетании с нитратами, являются основой фармакотерапии ИБС у большинства больных. При таком сочетанном применении потенцируется антиангинальное действие и ослабляются побочные эффекты [2, 7].

Близок к β -блокаторам антиадренергический препарат смешанного действия амлодипин (кордарон). Он частично блокирует β -адренорецепторы, а также рецепторы, чувствительные к глюкагону, снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшает тонус коронарных и периферических сосудов. Терапию кордароном начинают с ударных доз: 200 мг 3 раза в день после еды, затем кратность приемов постепенно снижают до 2 раз, а потом и до 1 раза в день. Учитывая, что препарат способен к кумуляции, его назначают по 5 дней и делают каждую неделю 2-дневные перерывы [10, 11].

Как ни кажется парадоксальным, но при лечении некоторых форм ИБС применяются средства противоположного типа действия — активаторы β -адренорецепторов оксифедрин (миофедрин, ильдамен), нонахлазин. Эти препараты увеличивают коронарный кровоток, подвоз к сердцу кислорода, улучшают перфузию ишемизированных

зон, одновременно усиливая сократимость миокарда и потребление им кислорода. Показано, что нонахлазин способен активировать анаэробные процессы [5].

Коронароактивные препараты. Практические врачи до сих пор часто назначают эти средства, хотя мнения об их эффективности противоречивы [1, 16, 23]. Отсутствие положительного действия связывают с исчерпанием коронарного резерва, т. е. неспособностью коронарных артерий реагировать дилатацией на введение препарата. Кроме того, придается значение синдрому обкрадывания — росту кровотока интактных зон миокарда за счет снижения его в ишемизированных участках [24]. По механизму действия выделяют ингибиторы фосфодиэстеразы (папаверин, эуфиллин, интенкордин), аденозинпотенцирующие средства (кураantil, лидофлазин, гексобендин), антагонисты кальция (изоптин, коринфар). Наиболее перспективными представляются средства последней группы — антагонисты кальция. Они вмешиваются в процесс электро-механического сопряжения в миокарде и сосудах, уменьшают число, силу сердечных сокращений и поглощение кислорода, расширяют крупные коронарные артерии, не вызывают феномена обкрадывания. Чаще других применяется верапамил (изоптин) в таблетках по 40 мг или в 0,25% растворе 2 мл. Особенно эффективен препарат при стенокардии с гипертонией или тахикардией. Противопоказания — атриовентрикулярная блокада, гипотония, сердечная недостаточность. Изоптин не следует комбинировать с β -блокаторами [9, 10].

Транквилизаторы. Стенокардия всегда сопровождается отрицательными эмоциями и болью, поэтому смягчение их является целью симптоматической и патогенетической терапии транквилизаторами [12]. Наиболее эффективны транквилизаторы при стенокардии с явлениями вегетативно-сосудистой лабильности и невротическими состояниями с тревожным и фобическим синдромами. Широко применяют бензодиазепины — диазепам (седуксен, реланиум), хлордиазепоксид (элениум), феназепам. Однако они оказывают миорелаксирующее действие, что не всегда выгодно при лечении ХИБС. В этих случаях можно назначать «дневные транквилизаторы» — триоксазин, фенибут.

Антигипоксанты. Когда атеросклерозом поражены основные ветви коронарных сосудов и коронарный резерв миокарда исчерпан, большое значение имеет активация резервных энергетических путей — гликолиза, пентозного шунта. Из препаратов этой группы при стенокардии изучен пиридоксинил-глиоксидат (глио-сиз, глио-6). Он применяется в капсулах по 100—200 мг 3 раза в день. Глио-сиз не рекомендуется назначать при нетяжелой стенокардии напряжения, так как из-за угнетения окислительных процессов может наступить учащение приступов. Из других средств антигипоксического действия изучаются гутимин, оксибутират натрия, метаболиты цикла Кребса.

Анаболические средства. Анаболические стероидные и нестероидные препараты усиливают биосинтетические процессы в миокарде, повышают внутриклеточное содержание гликогена, АТФ, калия, актомиозина, нуклеиновых кислот, оказывают антидистрофическое действие, несколько увеличивают сократимость миокарда [6]. Из стероидных препаратов чаще используют ретаболил, который вводят внутримышечно, вначале 25 мг, затем по 50 мг через 5—7 дней под контролем массы тела и диуреза. Нестероидные препараты — оротат калия, инозин — обладают слабой антиангинальной активностью.

Антибрадикининные препараты. При стенокардии применяется пиридиноккарбамат (пармидин, ангинин, продектин) [25]. Он блокирует отрицательные эффекты кининов — боль, гипотензию, разрыхление интимы артерий, оказывает антиагрегационное действие. Препарат применяется по 250—500 мг 3—4 раза в день длительно при нетяжелой стенокардии напряжения в сочетании с периферическим атеросклерозом.

В настоящее время антитиреоидные средства, ингибиторы моноаминоксидазы из-за недостаточной эффективности и частых осложнений почти не используются.

Стабильная стенокардия

Больные стенокардией не представляют собой однородной группы. Они имеют разный пол и возраст, различное течение коронарного атеросклероза, различные факторы риска и сопутствующие заболевания, разную степень поражения коронарных артерий и миокарда. По особенностям течения ХИБС выделяется стабильная, нестабильная стенокардия, вариантная стенокардия Принцметала.

Стабильная стенокардия характеризуется постоянными ангинозными приступами только при нагрузках или при нагрузках и в покое. Для дифференцированной фармакотерапии заболевания наиболее подходит разделение ее на 3 степени тяжести: 1-я — относительно легкая (коронарно-метаболическая дезадаптация), 2-я — средняя (локальные коронарные стенозы) и 3-я — наиболее тяжелая (распространенный сте-

нозирующий коронаросклероз) [10]. Группа больных с 1-й ст. тяжести отличается молодым возрастом, небольшой давностью заболевания, приступами стенокардии напряжения при значительных нагрузках, с редко встречающимся инфарктом миокарда в анамнезе, обычно без изменений сократимости миокарда, коронарографических данных и ЭКГ в покое. Больные этой группы хорошо поддаются фармакологической коррекции транквилизаторами. Особое значение следует придавать приему транквилизаторов перед предполагаемой эмоциональной нагрузкой (экзамены, выступления и т. п.). Сохранение расширительного коронарного резерва позволяет успешно использовать коронароактивные препараты или пролонгированные нитраты.

Схема № 1:

— триоксазин по 0,3 г 2—3 раза в день, или оксалидин по 0,2 г 3—4 раза в день, или фенибут по 0,25 г 3 раза в день;

— если не достигается эффект, переходят на мепробамат по 0,2—0,4 г 2—3 раза в день, или на элениум по 5 мг 2—3 раза в день, или на седуксен по 5 мг 2—3 раза в день;

— из коронароактивных препаратов добавляют папаверин по 0,04—0,08 г 3 раза в день или но-шпу по 0,04—0,08 г 3 раза в день;

— если нет эффекта, переходят на курантил по 0,05—0,075 г 3 раза в день или на эринит по 0,01—0,02 г 3—4 раза в день.

Больные 2-й группы — чаще лица среднего или пожилого возраста, с довольно длительным течением заболевания, стенокардией напряжения и иногда покоя, со сниженной толерантностью к нагрузкам, с ограниченным стенозом одной из ветвей коронарной артерии, с признаками латентной сердечной недостаточности и возможным инфарктом миокарда в анамнезе, с часто измененной ЭКГ в покое. На фоне транквилизаторов у этих больных применяются наиболее активные коронародилататоры, нитраты. Недостаточный эффект от этих препаратов позволяет добавить к терапии кордарон или β-блокаторы. При наличии противопоказаний и при сохраненном коронарном резерве применяют β-адреноактиваторы. У больных пожилого возраста с дисгормональными нарушениями показаны анаболические стероиды, а при стенокардии напряжения с признаками периферического атеросклероза (перемежающаяся хромота) — антибрадикининовые препараты.

Схема № 2:

— элениум по 5—10 мг 3 раза в день или седуксен по 5—10 мг 3 раза в день;

— курантил по 0,075 г 3 раза в день, или интенкордин по 0,075—0,15 г 3—4 раза в день (после еды), или лидофлазин по 0,24—0,36 г 2—3 раза в день длительными курсами по 2—6 мес с целью развития коллатералей, или изоптин по 0,04—0,08 г 3 раза в день;

— в случаях отсутствия эффекта и при частом приеме нитроглицерина добавляют эринит по 0,02 г 4—6 раз в день, или нитросорбид по 0,01—0,04 г 4—6—8 раз в день (под язык или перорально), или сустак-мите по 2,6 мг 3—4 раза в день;

— если отсутствует эффект, имеется стенокардия покоя и нет противопоказаний, добавляют или назначают вместо коронароактивных средств кордарон по 200 мг 1—3 раза в день с перерывами, или тразикор по 20—80 мг 3 раза в день, или анаприлин по 10—40 мг 4 раза в день (в возрастающих дозах), или корданум по 50—150 мг 3 раза в день (при бронхоспазме);

— если кордарон и β-блокаторы противопоказаны, вместо них при стенокардии напряжения используют β-адреноактиваторы оксифедрин по 8—16 мг 3 раза в день или наохлазин по 30 мг 3—4 раза в день.

Наконец, 3-я группа больных — чаще пожилого возраста, с длительной стенокардией напряжения и покоя, с повторными инфарктами миокарда, кардиосклерозом и нарушениями сократимости, с резко сниженной толерантностью к нагрузкам, с распространенным стенозирующим атеросклерозом основных коронарных ветвей. У этих тяжело больных исчерпан коронарный резерв, поэтому коронародилататоры бесполезны. Наиболее активно сочетание β-блокаторов и депо-нитроглицерина, иногда дает эффект добавление антигипоксантов и анаболиков.

Схема № 3:

— элениум или седуксен по 5—10 мг 3 раза в день при сопутствующих невротических расстройствах;

— анаприлин по 10—80 мг 4—6 раз в день или короданум по 50—150 мг 3 раза в день;

— сустак-мите по 2,6 мг 4—6 раз в день, или сустак-форте по 6,4 мг 3—4 раза в день, или нитронг по 6,5 мг 3 раза в день;

— если нет эффекта, добавить глио-сиз по 100—200 мг 3 раза в день.

Если приступы стенокардии покоя связаны с тахикардией и подъемом артериального давления во время быстрой фазы сна, наилучший эффект дает сочетание β-блокаторов и транквилизаторов. Если имеется декубитальная стенокардия в положении лежа на спине, связанная с сердечной недостаточностью, показаны нитраты, сердечные гликозиды и диуретики [2].

Общим принципом лечения стенокардии следует считать максимально возможное дифференцирование и индивидуализирование ее, подбор препаратов и их комбинаций. До сих пор в классификации стенокардии отсутствуют четкие критерии гемодинамических нарушений. Принято выделять гиперкинетический вариант гемодинамики — с увеличенным сердечным выбросом, тахикардией, гипертонией, когда показаны β-блокаторы, кордарон, антагонисты кальция, и гипокINETический вариант — с брадикардией, гипотонией, иногда с недостаточностью кровообращения, когда более подходят β-адреноактиваторы, анаболические средства. Тактика лечения антиангинальными средствами состоит в достижении ремиссии с постепенной отменой препаратов.

Нестабильная стенокардия

Она характеризуется либо внезапным появлением ангинозных приступов у больных, ранее не страдавших стенокардией, либо увеличением частоты и интенсивности приступов у больных со стабильной стенокардией. Приступы появляются в покое и не купируются нитроглицерином. Причина этого — распространение коронарного атеросклероза. Ранее подобное состояние называли «предынфарктным синдромом». Терапия нестабильной стенокардии более активна [8, 14]. Рекомендуется строгий постельный режим, назначение транквилизаторов в адекватных дозах, снимающих страх, тревогу. Если 2—3 таблетки нитроглицерина при болях не дают эффекта, вводят 1—2 мл 50% раствора анальгина, 1—2 мл 1% раствора димедрола и 2—4 мл 2% раствора папаверина внутримышечно. Если боли не купируются, применяют наркотические анальгетики. Ряд клиницистов рекомендует антикоагулянты, фибринолитики и дезагреганты. Широко применяют β-блокаторы, часто в больших дозах. Неэффективность консервативной терапии служит показанием для аорто-коронарного шунтирования [4, 10].

Вариантная стенокардия Принцметала

Этот синдром характеризуется появлением ангинозных приступов в покое или при обычной нагрузке, боли интенсивнее и продолжительнее, чем при обычной стенокардии, повторяются в одно и то же время суток, сопровождаются подъемом сегментов R—ST, увеличением амплитуды зубцов ЭКГ и связаны со спазмом одной из крупных коронарных артерий [13]. Иногда эту форму стенокардии относят к нестабильной, так как приступы ее часто завершаются инфарктом миокарда. Наиболее эффективны при вариантной стенокардии антагонисты кальция, особенно коринфар (адалат, нифедипин) и нитроглицерин, которые снимают спазм и нормализуют изменения ЭКГ [17, 27].

Обобщая изложенный материал, можно отметить, что фармакотерапия стенокардии достигает успеха только на фоне мероприятий общего характера — устранения фактора риска ИБС, подбора режима и диеты, повышения физической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. С., Братолов В. И. Казанский мед. ж., 1981, 3.— 2. Гаслин В. С., Сидоренко Б. А. Стенокардия. М., Медицина, 1981.— 3. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. М., Медицина, 1980.— 4. Зимин Ю. В., Эсенбаева З. М. Кардиология, 1981, 8.— 5. Каверина Н. В., Розонов Ю. Б., Чичканов Г. Г. Современные аспекты фармакологии антиангинальных средств. М., Медицина, 1980.— 6. Лещинский Л. А., Шинкарева И. А. Клин. мед., 1976, 4.— 7. Лоример А. Р. В кн.: Стенокардия. М., Медицина, 1980.— 8. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 9. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., Медицина, 1977.— 10. Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. М., Медицина, 1980.— 11. Преображенский Д. В., Рындина М. Г., Близняк Г. В. Кардиология, 1979, 4.— 12. Райский В. А., Касаткина Л. В., Григорьянц Р. А.,

Прокудин В. Н., Тер. арх., 1976, 6.—13. Тополянский В. Д., Альперович Б. Р. Там же, 1977, 9.—14. Фултон М., Джулиан Д. Г. В кн.: Стенокардия. М., Медицина, 1980.—15. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. М., Медицина, 1975.—16. Fleckenstein A. Med. Klin., 1975, 70, 42.—17. Kimura E., Kishida H. Circulation, 1981, 63, 4.—18. Mahr H. Herz Kreislauf, 1978, 10, 5.—19. Mason D. T., Miller R. R., Amsterdam E. A. In: Beta-adrenoceptor blocking agents. Amsterdam, 1976.—20. Murell W. Lancet, 1879, 1, 1.—21. Parratt J. R. Adv. Drug Res., 1974, 9.—22. Prichard B. N. Postgrad. Med. J., 1976, 52, 4.—23. Rupprecht E. Z. Allgemeinmed., 1977, 53, 17.—24. Schaper W. Medikon, 1975, 4, 1.—25. Shimamoto T. In: Cardiovascular Disease. Urban and Schwarzenberg, 1974.—26. Stump J. M., Vernier V. G. In: New Drugs. Discovery and Develop. New York—Basel, 1978.—27. Waters D. D., Szlachcic J., Theroux P., Dauwe F., Mizgala H. F. Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1.

Поступила 2 ноября 1981 г.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.34—007.272—07—089

ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Доктор мед. наук М. Ю. Розенгартен

(Казань)

Острая кишечная непроходимость относится к числу наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости. Диагностика, правильный выбор лечения в до- и послеоперационном периодах являются актуальными вопросами неотложной хирургии. Летальность при этом заболевании остается высокой и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению.

В настоящей работе анализируются результаты лечения больных острой кишечной непроходимостью в лечебно-профилактических учреждениях.

В процессе этого изучения зарегистрировано 11 288 больных острой кишечной непроходимостью, общая летальность среди них составила 8%. Консервативными методами удалось разрешить кишечную непроходимость у 5702 больных. У 91 наступила смерть. В числе подвергнутых консервативному лечению было 730 детей до 14 лет (12,8%), из них умерло 22 (3%). Консервативные методы лечения ограничивались сифонными клизмами, повторными промываниями желудка, новокаиновыми блокадами, введением стимуляторов моторики кишечника, электролитов, сердечных средств. Детям при инвагинации в ряде случаев с эффектом применялось введение воздуха в прямую кишку. Смерть больных из числа леченных консервативно было обусловлена поздними сроками поступления в стационар, шоком. 47 больных были доставлены в агональном состоянии.

5495 больным было выполнено 6439 операций. Умерло 813 человек (14,8%). В числе оперированных было 1065 детей до 14 лет (19,4%), из них умер 121 ребенок (11,4%). 1464 больным (26,6%) была выполнена резекция кишечника, в том числе тонких кишок — 976 больным (66,7%), толстых — 488 (33,3%); умерло соответственно 161 (16,5%) и 136 (27,9%) больных.

Роковые исходы после операций обусловлены прежде всего поступлением больных в стационар на поздних сроках заболевания. При поступлении больных до 6 ч с момента заболевания (32,1%) летальность составила 4,7%, до 24 ч (41,6%) — 10,1%, позже 24 ч (26,3%) — 28%. Подобная закономерность сохранялась и при оперативном лечении острой кишечной непроходимости у детей. При поступлении детей до 6 ч от начала заболевания послеоперационная летальность составляла 5,8%, до 24 ч — 8,3%, позже 24 ч — 21,3%. На операционном столе смерть наступила у 101 больного (12,4%), до 10—20-го послеоперационного дня — у 481 (59,2%), после 10 дней — у 231 (28,4%).

По возрасту умершие больные распределялись следующим образом: до 14 лет — 121 (14,9%), от 15 до 20 лет — 42 (5,2%), от 21 до 30 лет — 65 (8,0%), от 31 до 40 лет — 81 (10,0%), от 41 до 50 лет — 96 (11,8%), от 51 до 60 лет — 129 (15,8%), от 61 до 70 лет — 133 (16,4%), от 71 до 80 лет — 114 (14,0%), старше 81 года — 32 (3,9%).