

как в моче, так и в крови, ибо инфекция в межуточной ткани подвергается действию антибактериальных препаратов только гематогенным путем. В этом отношении практически чрезвычайно ценным оказался новый антибиотик морфоциклин (метилморфо-линтетрациклин). Он имеет широкий спектр антимикробного действия, эффективен в отношении и грамположительных, и грамотрицательных микробов. Наиболее ценное свойство морфоциклина — высокая растворимость в воде, достигающая 1,5 г/мл, что позволяет вводить его внутривенно.

Биологическая активность морфоциклина — в среднем 600 ед. в 1 мг. Особенно высокая концентрация морфоциклина при его внутривенном введении создается в моче — до 200 ед./мл, что имеет существенное значение для терапии пиелонефрита.

Морфоциклин получали 135 больных хроническим калькулезным пиелонефритом (51 мужчина и 84 женщины). В возрасте до 30 лет было 15 чел., от 31 до 50 лет — 77, от 51 до 65 лет — 43.

У 79 больных хронический пиелонефрит сочетался с нефролитиазом; у 67 из них были одиночные камни в почке, у 12 — в мочеточнике. Все больные этой группы были оперированы с целью восстановления нарушенного пассажа мочи (удаление камня, устранение деформаций, стриктур мочеточника и пр.). В послеоперационном периоде проводили лечение морфоциклином.

Вторую группу составили 56 больных хроническим пиелонефритом, оперированных в клинике 1—2—3 и даже 6 лет назад по поводу камней почек и мочеточников. 34 чел. подверглись пиелолитотомии, 12 — уретеролитотомии, 10 — нефрэктомии. Больные состояли на диспансерном учете в клинике в связи с хроническим пиелонефритом, многократно лечились разнообразными антибактериальными препаратами, пользовались курортным лечением. Однако ликвидировать пиелонефрит у этой группы больных не удавалось, несмотря на отсутствие рецидивов камней в почках. Все 56 больных этой группы были госпитализированы в клинику повторно для терапии морфоциклином.

Морфоциклин применяли по 150 000 ед. 2 раза в сутки внутривенно в 40% растворе глюкозы в течение 5—7 дней. Одновременно давали витамины С и В.

Послеоперационный период у всех получавших морфоциклин протекал гладко. Ни у одного больного не было нагноения раны. Отмечалось быстрое улучшение общего состояния.

После лечения морфоциклином у 54,1% больных количество лейкоцитов в суточной моче снизилось до нормы, у 45,9% число Аддиса резко уменьшилось. У 73% больных активные лейкоциты, клетки Штернгеймера — Мальбина в моче не обнаружены, у 27% найдены единичные клетки.

В процессе лечения высеваемость бактерий мочи по сравнению с результатами первичных исследований снизилась до 15%. Большая часть выделявшихся штаммов утратила чувствительность к антибиотикам группы тетрациклина.

Каких-либо специфических изменений в гемограмме после лечения морфоциклином не выявлено. Увеличения числа эозинофилов не отмечалось. Ускоренная РОЭ после лечения сохранилась у 69 из 93 больных.

Мы не наблюдали также нарушений функций пищеварения, изменения аппетита, покраснения языка и т. д. при лечении морфоциклином в указанных дозах. Лишь у отдельных больных была тошнота, 2 больных жаловались на головокружение. У ряда больных после внутривенных инъекций было уплотнение вен без воспалительной реакции.

Приведенные данные позволяют заключить, что морфоциклин является весьма эффективным лечебным средством в комплексной терапии больных хроническим пиелонефритом.

Лучшие результаты мы получили при применении морфоциклина тотчас после оперативного удаления камней и восстановления пассажа мочи. При хроническом пиелонефрите с длительным сроком заболевания результаты лечения значительно хуже, так как у ряда больных развиваются необратимые морфологические изменения в почках. Однако и в этих случаях снижение воспалительного процесса в почках путем внутривенного введения морфоциклина следует считать оправданным.

УДК 616.61—615.9

ОТРАВЛЕНИЕ НЕФРОТОКСИЧЕСКИМИ ЯДАМИ

Ш. А. Мухаметзянов

6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Острая почечная недостаточность при отравлениях встречается довольно часто, и летальность при них, несмотря на современные методы лечения, остается высокой.

А. Я. Пытель и С. Д. Голигорский (1963), К. Т. Овнатанян и сопр. (1968) и другие считают, что шок, ведущий к ишемии и аноксии почек, является основной причиной

острой почечной недостаточности при всех видах отравления, но не исключено и прямое нефротоксическое действие яда на почку, а также участие аллергического компонента. Наиболее часто острая почечная недостаточность развивается при отравлениях кислотами и щелочами, солями тяжелых металлов, антифризом, барбитуратами, алкоголем и его дериватами, фосфорорганическими соединениями, хлорированными углеводородами, салицилатами и сульфидами, растительными ядами (грибы) и др.

Мы наблюдали 33 больных с отравлениями нефротоксическими ядами. Виды отравления и исходы представлены в таблице.

Результаты лечения больных с острой почечной недостаточностью при отравлении

Наименование яда	Число больных	Выздоровели	Умерли	Количество гемодиализов
Сулема	6	3	3	16
Тормозная жидкость	5	—	5	10
Уксусная эссенция	5	3	2	6
Алкоголь, его дериваты	4	4	—	11
Четыреххлористый углерод	3	3	—	4
Ацетон	2	2	—	5
Сульфаниламиды	2	1	1	8
Барбитураты	1	1	—	—
Хлорофос	1	—	1	—
Соляная кислота	1	1	—	1
Неизвестный яд	3	2	1	2
Всего	33	20	13	63

Начальный период острой почечной недостаточности во многом зависел от характера интоксикации, количества принятого ядовитого вещества, поражения других органов и полноты неотложной терапии. Общими для всех больных, независимо от характера отравления, являлись различные по степени тяжести гемодинамические нарушения, тошнота и рвота, боли в животе, олигурия и изменения состава мочи. Клинически выявлялись следующие синдромы: 1) поражение центральной нервной системы — от легкой формы до тяжелой токсической комы с очень скудной очаговой симптоматикой или отсутствием ее, иногда с наличием судорожного синдрома за счет гипоксии и отравления или развитием нервно-мышечного блока — параличей (отравление барбитуратами, алкоголем и его дериватами, хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями); 2) нарушения гемодинамики, обычно проявляемые развитием сосудистой недостаточности (отравление уксусной эссенцией, солями тяжелых металлов); 3) нарушения дыхания как центрального (отравления барбитуратами, алкоголем), так и периферического происхождения — механическая асфиксия за счет паралича мышц глотки и гортани вследствие нарушения нервно-мышечной проводимости (отравление фосфорорганическими соединениями); 4) гемолитический синдром, различный по выраженности (отравления уксусной эссенцией); 5) нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта — явления стоматита, гастрита с кровавой рвотой, энтероколита с профузными поносами (отравления солями тяжелых металлов, соляной и уксусной кислотами).

В последующем, в периоде олигоанурии, в клинической картине преобладала почечная или печеночно-почечная недостаточность с более или менее однотипными симптомами быстро развивающейся острой уремии с присущими ей клиническими и гуморальными проявлениями.

Вьет, Йоргенсон (1965) на основании данных гистологического исследования (пункционной биопсии почек) и функциональных тестов у больных с нефрологическими поражениями пытались установить этиологию острой почечной недостаточности. По их мнению, разделяемому С. Д. Голигорским и Н. Т. Тереховым (1969), различить происхождение анурии по этим данным невозможно.

Период олигоанурии у наблюдавшихся нами больных характеризовался поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени и почек. Длительность этого периода не находилась в какой-либо зависимости от характера отравления и соответствовала тяжести клинического течения острой почечной недостаточности и степени морфологических изменений в почках.

Пользуясь классификацией В. А. Аграненко, мы выделили 3 формы тяжести клинического течения острой почечной недостаточности, развившейся при отравлениях.

У 7 больных со средней тяжестью клинического течения олигоанурия продолжалась от 1 до 5 дней, мочевины плазмы колебалась в пределах 80—150 мг%, были кратковременные и незначительные водно-электролитные нарушения.

У 20 больных течение острой почечной недостаточности было тяжелым, олигоанурия длилась 7—9 дней, уровень мочевины плазмы был в пределах 200—300 мг% с суточным приростом в 20—40 мг%. Водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие были значительно нарушены.

У 6 больных было крайне тяжелое клиническое течение с резко выраженными симптомами уремической интоксикации (мочевина плазмы крови достигала 500—550 мг%, креатинин — 19 мг%), олигоанурия длилась до 15 и более дней. Суточный прирост мочевины плазмы составлял 50—80 мг%. Отмечались глубокие водно-электролитные нарушения (гипергидратация, гиперкалиемия с понижением Са, Na и Cl в крови) с метаболическим ацидозом, выраженная анемия с гипопроteinемией.

Неотложная помощь в связи с отравлением, которую больные получали в различных лечебных учреждениях, заключалась в промывании желудка, введении антибиотиков, протившоковых и дезинтоксикационных средств.

С момента поступления в клинику на ранних сроках в связи со стойкой гипотонией протившоковая терапия сочеталась с мероприятиями по нейтрализации и выведению яда из организма.

В основе патогенеза отравления солями тяжелых металлов лежит воздействие их на тиоловые сульфгидрильные группы клеточных протеинов. Антидоты — унитиол, димеркаптол и др., благодаря содержанию в них тиоловых групп, способны связывать тяжелые металлы и освобождать ферментные системы от яда, чем содействуют его элиминации из организма.

Терапия отравлений фосфорорганическими соединениями основывалась на сочетании применения двух типов противоядий: 1) холинолитических средств, блокирующих холинорецепторы, благодаря чему создается препятствие для токсического действия на них эндогенного ацетилхолина, накапливающегося в синапсах вследствие прекращения под влиянием фосфорорганического соединения его энзиматического распада; 2) реактиваторов холинэстеразы, действие которых сводится к восстановлению активности ингибированной фосфорорганическим соединением холинэстеразы и тем самым — к нормализации обмена ацетилхолина.

При отравлении барбитуратами, алкоголем и его дериватами применяли бемеград. Мероприятия по выведению яда из организма были направлены на усиление естественных процессов очищения путем форсирования диуреза (водная нагрузка, ошелачивание плазмы, диуретики, низкомолекулярные декстраны), а также промываний желудка и сифонных клизм. При такой терапии выздоровели 2 больных. Методы внепочечного очищения — обменное переливание крови (у 4 больных), а также ранние гемодиализы (у 4 больных) нашли применение при интоксикации химическими веществами, свободно циркулирующими в кровяном русле и не связывающимися с белками и липидами (метилловый и этиловый спирты, хлорированные углеводороды, барбитураты, а также сулема в первые часы отравления на фоне массивной антидотной терапии — унитиола до 60—80 мл).

В периоде олигоанурии мы проводили следующие консервативные мероприятия: внутривенное введение 4% раствора двууглекислой соды для борьбы с ацидозом и 2,4% раствора эуфиллина с целью улучшения почечного кровотока и стимуляции диуреза; введение больших доз (100—200 мл) 40% раствора глюкозы с инсулином и витаминами для нормализации водно-электролитного равновесия, а также восстановления энергетических потерь организма; при умеренной гипокальциемии и гиперкалиемии — введение глюконата кальция в сочетании с глюкозой и инсулином для стимуляции перехода калия из внеклеточного во внутриклеточный сектор; анаболические гормоны (тестостерон-пропионат, нерабол) для снижения катаболизма и антибиотики (пенициллин, сигмомицин, морфоциклин) для профилактики инфекции. Все больные получали высококалорийную и легко усвояемую диету, состоящую из углеводов и жиров, с резким ограничением белка (1500—2000 кал). Включение последнего регулировалось в зависимости от восстановления диуреза и исчезновения уремии.

При прогрессирующей анемии переливали свежесцитратную кровь (не более 3—4-дневной давности).

При неэффективности консервативной терапии проводили гемодиализ, показанием к которому служили, наряду с клинической картиной выраженной уремической интоксикации, и значительные биохимические изменения в крови: азотемия — уровень мочевины плазмы 250 и более мг%, гиперкалиемия — 6,5 и более мэкв/л с дисэлектролитемией; гидремия и ацидоз.

27 больным проведено 63 вено-венозных гемодиализа на аппарате «Искусственная почка».

Из 33 больных, находившихся в клинике на лечении по поводу острой почечной недостаточности вследствие различных отравлений, выздоровело 20, умерло 13. Причиной смерти в 5 случаях была острая печеночно-почечная недостаточность, в 4 — отек легких и пневмония, в 2 — желудочное кровотечение, в 2 — сердечно-сосудистая недостаточность.

В заключение следует подчеркнуть, что острая почечная недостаточность при различных отравлениях встречается довольно часто, и своевременное проведение всего комплекса современных способов лечения, включая и гемодиализ, позволяет спасти многих больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голигорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1969.— 2. Овнатян К. Т., Серняк П. С., Софронов В. Я., Новосад П. В., Мусаелова Н. И., Коваленко Н. В. Врач. дело, 1968, 12.— 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.

УДК 616.3—612.015.3

ОБ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

А. Г. Опарин

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — доц. В. Ф. Богоявленский, научный руководитель работы — проф. И. Л. Билич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Общеизвестна роль пищеварительной системы в осуществлении трофической функции организма. Отдельные патологические состояния желудочно-кишечного тракта могут привести не только к нарушению всасывания продуктов обмена, но и к изменению биосинтеза витаминов, составляющих простетические группы коферментов, которые участвуют в окислительно-восстановительных процессах. Отсюда изучение состояния обменно-ферментативных процессов при заболеваниях указанной системы имеет, очевидно, определенное значение как в понимании тяжести заболевания, так и в выборе эффективной терапии.

О снижении количества SH-групп при раке желудка сообщают А. В. Павлюшук (1961) и др., при гастрите — Ф. Г. Коробейник (1967) и др., при язвенной болезни — В. Г. Нарубанов (1964), В. Г. Коробейник (1967) и др., при холецистите — С. Я. Капланский и А. В. Азявич (1962) и др. Данные о количественном содержании ваката кислорода при язвенной болезни несколько противоречивы. В частности, Ф. Г. Коробейник (1967), В. Г. Морозов (1969) обнаружили увеличение содержания недоокисленных продуктов в моче при всех формах течения данного заболевания, П. Ф. Демидюк (1959), Ж. М. Ваврик (1969) — только при осложненной форме течения язвенной болезни.

Мы изучали состояние межуточного обмена у страдающих хроническими гастритами, язвенной болезнью, раком желудка, болезнью оперированного желудка и холециститами.

Представляло интерес изучение влияния отдельных методов лечения (диетотерапии, витаминов группы В, РР, ганглиолитиков, спазмолитиков, седативных средств, а также радикальной операции — резекции желудка на различных сроках ее проведения) на обменные процессы.

Общее содержание SH-групп в сыворотке крови мы определяли в мг% цистеина по методу Г. А. Узбекова, количество недоокисленных продуктов (ваката кислорода — VO) в крови — по Роману, в моче — по Б. М. Брину. Одновременно вычисляли коэффициент недоокисления (КН).

Под нашим наблюдением было 128 мужчин и 31 женщина в возрасте от 20 до 60 лет и в качестве контрольной группы — 30 практически здоровых лиц. Большую часть составляли пациенты с язвенной болезнью желудка (6) и двенадцатиперстной кишки (80). Повышенная кислотообразующая функция желудка констатирована у 48 больных, у остальных она была нормальной или пониженной. Прямой рентгенологический симптом «ниши» найден у 36 больных, у 50 обнаружена деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. У 21 из них был сопутствующий холецистит, они составили 2-ю группу. В 3-ю группу включены 18 чел. с хроническими гастритами (6 с нормальной и повышенной кислотообразующей функцией и 12 — с пониженной), в 4-ю — 16 чел. с болезнью оперированного желудка (по поводу язвенной болезни), в 5-ю — 13 больных раком желудка, в 6-ю — 26 больных с обострением хронического бактериального холецистита.

Результаты наших исследований показали, что у всех больных в период обострения заболевания уменьшено содержание SH-групп в крови. Наибольший их дефицит найден при раке желудка ($351,01 \pm 15,40$ мг% ц. при норме $520,03 \pm 14,96$). Значительный недостаток в количестве SH-групп отмечается также у больных с осложненной язвенной болезнью ($382,55 \pm 14,60$ мг% ц.), гастритами с пониженной секреторной функцией. Немного меньше снижается концентрация SH-групп у больных с оперированным желудком (до $400,94 \pm 14,86$ мг% ц.), неосложненной формой язвенной болезни (до $409,06 \pm 7,00$ мг% ц.) и холециститами (до $416,09 \pm 11,61$ мг% ц.).

В процессе лечения одновременно с улучшением состояния пациентов (критериями