

У пациентов с оперированным желудком показатели обменных процессов с большим трудом поддаются коррекции и не достигают нормальных цифр. При язвенной болезни степень нарушения окислительно-восстановительных процессов зависит от формы ее клинического течения. Патологические сдвиги наиболее выражены при осложненном варианте течения. При гастрите эти изменения яснее проявляются в период секреторной недостаточности и в значительной степени улучшаются после курса терапии.

ВЫВОДЫ

1. У всех исследованных пациентов с заболеваниями пищеварительной системы в момент обострения констатировано более или менее резкое угнетение окислительно-восстановительных процессов. Уменьшение концентрации SH-групп, увеличение недоокисленных продуктов нарастали по мере усугубления функциональных и анатомических изменений в желудке.

2. Наблюдение за динамикой содержания SH-групп, ваката кислорода крови и мочи, коэффициента недоокисления дает возможность судить об эффективности назначенной терапии. Перечисленные параметры рекомендуется использовать в дифференциальной диагностике отдельных заболеваний органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич И. Л. Сравнительные данные о состоянии нейро-гуморальной регуляции обменных процессов при различном течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. докт. дисс., Казань, 1967.—2. Ваврик Ж. М. Клин. мед., 1969, 1.—3. Демидюк П. Ф. Нов. хир. арх., 1959, 5.—4. Коробейник Ф. Г. Врач. дело, 1967, 3.—5. Морозов В. Г. В кн.: Сб. научн. работ. Чебоксары, 1969, вып. 4.—6. Нарубанов П. Г. Здравоохр. Белоруссии, 1964, 10.—7. Павлющик А. В. Там же, 1961, 11.

УДК 612.423—616.381.1

РОЛЬ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА

М. М. Миннебаев, проф. М. А. Ерзин, доц. И. А. Салихов, Ю. Е. Микусев

Кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Лимфатическая система является той базой, на которой разворачиваются реакции организма во время инфекционного процесса [4]. Она теснейшим образом связана с кровообращением, а биохимия лимфы — с биохимией крови [8]. Несмотря на то, что лимфатическая система принимает участие во всех жизненно важных обменных процессах (обмен воды, электролитов, белков, жиров, ферментов и гормонов), наши знания о функциональной роли лимфатической системы в патогенезе той или иной болезни совершенно недостаточны. И хотя есть много данных о гемодинамических сдвигах при остром перитоните [17, 20, 24, 25], встречаются лишь единичные и противоречивые сообщения о состоянии лимфообращения при этой патологии [14, 16]. Между тем проблема лимфоциркуляции при перитоните представляет большую интерес, так как брюшина, площадь которой равна 50—100% общей площади кожного покрова, является причиной большой экссудации в воспаленную область, что может в течение 24 часов привести к перемещению в брюшную полость от 4 до 12 л богатой белками и электролитами жидкости [20]. От функционального состояния лимфатических капилляров в участке воспаления, их резорбционной способности и транспортной функции во многом зависит восстановление состава и объема циркулирующей крови. Кроме того, лимфатические сосуды, обладая способностью резко расширяться, могут депонировать большое количество жидкости (следует учесть, что и в нормальных условиях количество лимфы в лимфатических сосудах равно объему

циркулирующей крови), что создает условия для развития тяжелых циркуляторных расстройств [5, 9, 11, 13, 15, 21, 22].

Для выяснения роли лимфообращения в патогенезе воспалительного процесса в брюшной полости мы в опытах на 80 собаках и 65 кроликах изучали течение экспериментального перитонита в условиях перевязки и дренажа грудного лимфатического протока, а также скорость лимфотока из грудного протока в норме и на разных сроках развития перитонита (через 3, 6, 12 часов и в первые 4 суток). В каждой опытной группе было по 8 собак, в контрольной — 12. Разлитой перитонит в эксперименте вызывали введением в брюшную полость флогогенной смеси, состоящей из 30% взвеси собачьего кала (0,5 мл на кг веса животного) и медицинского скипидара (0,02 мл/кг). За 30 мин. до введения флогогенной смеси животным под кожу инъецировали 0,5 мл/кг 1% раствора морфина. Лимфоток изучали в условиях острого опыта канюлированием грудного протока у места его впадения в венозный угол и выражали в мл/кг веса животного за 1 час.

Результаты исследований представлены в таблице.

Динамика лимфотока (в мл/кг/час) при перитоните

В норме	Сроки перитонита						
	3-й час	6-й час	12-й час	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки
1,12 ± 0,11	0,74 ± 0,12 P < 0,05	1,59 ± 0,13 P < 0,01	0,81 ± 0,04 P < 0,01	1,33 ± 0,046 P < 0,05	1,60 ± 0,09 P < 0,01	1,53 ± 0,15 P < 0,05	1,11 ± 0,12 P < 0,05

У здоровых собак количество вытекающей из грудного протока лимфы составляет $1,12 \pm 0,11$ мл/кг/час, т. е. 268 мл лимфы за сутки у собаки весом в 10 кг. При перитоните наблюдаются резкие фазовые изменения в лимфотоке. Через 3 часа после введения флогогенной смеси обнаружено значительное замедление лимфотока — до 0,74 мл/кг/час (60% исходной величины); через 6 часов — резкое увеличение: до 1,59 мл/кг/час (т. е. по сравнению с 3-часовым уровнем — на 220%); через 12 часов — вновь замедление до $0,81 \pm 0,04$ мл/кг/час, т. е. до уровня, существенно не отличающегося от 3-часового. В последующие 3 суток от начала перитонита отмечается значительное ускорение лимфотока — в 2 и более раз по сравнению с 3- и 12-часовыми сроками и в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем. На 4-е сутки перитонита скорость лимфотока снижается до нормы.

Фазовые изменения в лимфотоке в первые 12 часов от начала перитонита (резкое замедление, ускорение и вторичное замедление), вероятно, соответствуют различным стадиям шоковой фазы перитонита. По-видимому, на этом этапе развития перитонита сдвиги в лимфообращении обусловлены фазовыми изменениями в деятельности органов и отдельных функциональных систем, контролирующих процессы лимфообразования и транспорта (нарушения гемодинамики и нервно-эндокринной регуляции сосудистого тонуса, деятельности органов дыхания, моторной функции желудочно-кишечного тракта). Определенное значение в изменениях лимфообращения мы также придаем кортикостероидам. С одной стороны, нами установлено, что в сроки от 3 до 10 часов от начала перитонита резко увеличивается количество 17-ГОКС в периферической крови, тогда как в фазе тяжелого, «цветущего» перитонита на сроках 24—48 часов от начала заболевания происходит интенсивное достоверное снижение 17-ОКС плазмы в результате истощения функциональных возможностей коры надпочечников. С другой стороны, внутривенное и внутримышечное введение гидрокортизона сопровожда-

ется достоверным ускорением лимфотока и повышением концентрации общего белка в лимфе грудного протока [6, 7]. Постепенное и значительное ускорение лимфотока в последующие сроки перитонита, по-видимому, соответствует динамике изменений процессов сосудистой проницаемости и резорбции лимфатическими капиллярами, дренирующими брюшную полость, и отражает процессы компенсации, направленные на восстановление как объема плазмы крови, так и ее белкового состава.

При перитоните максимальное ускорение лимфотока составляет 150% (по сравнению с нормой). Следует учитывать, что определенное количество экссудата из брюшной полости резорбируется в правый грудной лимфатический проток [18]. Наши опыты с одновременной канюляцией левого и правого грудного лимфатических протоков показали, что у собак с перитонитом скорость лимфотока через правый грудной проток почти в 2 раза меньше, чем через левый. Поскольку суточное количество образующегося экссудата при перитоните намного превышает величину лимфатической резорбции через основные лимфатические коллекторы, то, вероятно, на определенных этапах развития перитонита возможно возникновение динамической лимфатической недостаточности как результат нарушения нейро-гуморальных механизмов регуляции процессов резорбции и транспорта лимфатическими сосудами.

В опытах с перевязкой грудного протока у места его впадения в венозный угол наибольшая летальность от перитонита наблюдалась в группе животных, у которых экспериментальный перитонит был вызван в тот же день или через 1—2 суток после перевязки им грудного протока, тогда как через 3 и более суток после перевязки грудного протока летальность от перитонита у животных опытной и контрольной групп существенно не отличалась. Одной из причин большой летальности животных, у которых экспериментальный перитонит был вызван в тот же день или через 1—2 суток после перевязки им грудного протока, является застой лимфы в паренхиме органов брюшной полости и при соединении так называемого серозного воспаления по Эппингеру, в результате чего резко нарушаются процессы метаболизма в паренхиматозных элементах органов (в особенности в печени и кишечнике). На более поздних сроках после перевязки грудного протока (через 3 и более суток) отток лимфы, по-видимому, осуществляется как через лимфо-венозные анастомозы, так и через анастомозы между лимфатическими сосудами левого и правого грудных протоков.

Дренаж грудного протока на всех сроках перитонита увеличивает число летальных случаев, что связано, видимо, с потерей большого количества белка, жидкости, электролитов, ферментов и в особенности адаптивных гормонов — кортикостероидов. Это находится в соответствии с представлениями о преимущественно лимфатическом транспорте кортикостероидов из надпочечников в общую циркуляцию [19, 27].

В случае экзогенной компенсации потери с лимфой жидкости, белков, электролитов, гормонов дренаж грудного протока при перитоните рационален, так как токсические продукты обмена, тканевого распада появляются в лимфе в более ранние сроки, чем в крови.

Кроме того, в ранние сроки развития воспалительного процесса (в первые 6 часов) несовершенство барьерно-фиксирующей способности очага воспаления и ускорение лимфотока усугубляют развивающуюся бактериемию и токсемию [10, 12, 25, 26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Г. Б. Азербайдж. мед. ж., 1961, 2.—2. Гусач П. П. Булл. эксп. биол. и мед., 1959, 9.—3. Доронина Н. К. Воен.-мед. ж., 1961, 8.—4. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Медгиз, М.

- 1952.—5. Иосифов Г. М. Arch. Anat u. Physiol. Anat. 1906, Abt. 68.—6. Курочкин В. И., Миннебаев М. М. Пробл. эндокрин. и гормонотерап., 1964, 6.—7. Миннебаев М. М. Там же, 1966, 3.—8. Петровский В. В. О роли лимфатических сосудов в кровообращении. Медгиз, 1960.—9. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Медицина, М., 1966.—10. Рзаев Н. А. Роль лимфатической системы в регуляции белкового обмена между кровью и тканями. Автореф. докт. дисс., Баку, 1966.—11. Смирнов Д. А. Патол. физиол. и эксп. терап., 1960, 5.—12. Фарманов Р. Т. Об участии лимфатич. системы в формировании «антиожогового иммунитета». Автореф. докт. дисс., Баку, 1970.—13. Малек П. Вопр. патофизиол. лимфат. системы. Прага, 1963.—14. Русняк И., Фельди М., Сабо Д. Физиология и патология-лимфообращения. 1957.—15. Alican F., Hardy J. Surg. Gynec. Obst., 1961, 113, 743.—16. Vaughan A. D. a. o. Britt. J. exp. Path., 1953, 24, 1, 1.—17. Clowes G. H., Vucinic M. Ann. Surg., 1966, 163, 6, 866—889.—18. Courtice F., Simmonds W. Physiol. Review., 1954, 34, 419.—19. Daniel P. M. Lancet, 1963, 7293, 1232—1234.—20. Davies J. H. Ann. Surg., 1967, 33, 9, 673.—21. Fazzini G. Acta Chir. Ital., 1964, 20, 7, 493.—22. Gelmi G. e. a. Acta Chir. Ital., 1963, 19, 9, 643.—23. Hendry W. S. e. a. Exp. Med. Surg., 1966, 24, 303.—24. Lamis P. A. Am. J. Surg., 1966, 32, 11, 751.—25. McMaster P., Hudack S. J. exp. Med., 1932, 56, 239.—26. Miles A. A., Miles E. M. Brit. J. Exp., 1943, 24, 95; J. path. bact., 1958, 76, 1, 21—35.—27. Stark E. a. o. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1962, 21, 4, 347.

УДК 616.441—616—097

ВЫЯВЛЕНИЕ АУТОАНТИТЕЛ ПРИ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ С ПОМОЩЬЮ РЕАКЦИИ ПРЕЦИПИТАЦИИ В ГЕЛЕ

Б. С. Синяков, А. П. Калинин

Лаборатория иммунологии (зав.—проф. В. В. Городилова) Московского научно-исследовательского онкологического института им. П. А. Герцена и хирургического отделения (зав.—проф. П. И. Махов) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского

В настоящее время плодотворно развивается новое направление в эндокринологии — иммунопатология. Заболевания, вызванные появлением в организме аутоантител и биосинтезом аутоантител, называют аутоиммунными. Известно, что при некоторых поражениях щитовидной железы нарушается проницаемость стромы ее фолликулов, и в кровь попадает цельный тиреоглобулин. Это вызывает ответную иммунную клеточно-гуморальную реакцию: наблюдается инвазия щитовидной железы лимфоидными элементами, образуются тиреоглобулиновые антитела, поступающие в кровь [3, 15].

Используя ряд иммунологических реакций (реакцию преципитации в геле, реакцию непрямой гемагглютинации, методику флуоресцирующих антител, цитотоксический тест и др.), многие авторы выявляли аутоантитела у больных с различными формами тиреоидной патологии [4, 12, 14, 16]. Было предложено использовать этот феномен с диагностической целью.

Чаще всего (от 85 до 96%) аутоантитела к тиреоглобулину обнаруживаются при лимфоматозной струме Хашимото, хроническом неспецифическом тиреоидите, первичном гипотиреозе [4, 7, 9]. В отношении нетоксического зоба данные авторов разноречивы. Некоторые исследователи вообще не определяли при этом заболевании тиреоглобулиновых аутоантител даже при использовании высокочувствительной реакции пассивной гемагглютинации [8, 9, 14], другие находили их у большинства больных [4, 5].

Нами исследованы сыворотки от 140 больных различными заболеваниями щитовидной железы с целью выявления циркулирующих аутоантител к тиреоглобулину. Иммунологическим тестом являлась полумикромодификация реакции преципитации в геле по Ухтерлони [2]. В качестве антигена мы использовали экстракты щитовидной железы людей, погибших в результате травмы. Экстракты приготавливали из расчета 1:3 (1 часть ткани и 3 части физиологического раствора).

Зоб Хашимото был у 30 чел., узловой нетоксической зоб — у 47, острый тиреоидит — у 7, подострый тиреоидит — у 9, рак щитовидной железы — у 8, хронический неспецифический тиреоидит — у 39. Мужчин было 8, женщин 132. Большинство больных во всех группах было в возрасте от 41 до 60 лет.

Длительность заболевания во всех группах, за исключением больных острым и подострым тиреоидитом, колебалась от 3,5 до 20 лет. Этот факт важен с той точки