

но с улучшением состояния регистрировалась положительная динамика мочевиносинтетической функции печени: при небольшом нарастании мочевины в сыворотке крови значительно увеличилась, достигая нормы, суточная экскреция мочевины с мочой.

При тяжелом течении вирусного гепатита после лечения больных глюкозой и витаминами средний уровень мочевины сыворотки крови стал еще ниже, чем до лечения: $16,12 \pm 2,76$ против $20,57 \pm 2,12$ мг%. Суточная экскреция мочевины с мочой у этих больных оставалась по-прежнему сниженной: $14,71 \pm 4,25$ г.

У 14 больных вирусным гепатитом (среднетяжелой и тяжелой формами) показатели азотистого обмена определены на фоне глюкозо-витаминной терапии в сочетании с преднизолоном. Средний уровень билирубина сыворотки крови в 1-й подгруппе больных составлял $14,45$ мг%, во второй — $11,8$ мг%. К моменту назначения кортикостероида у них были резко нарушены ферментативные, осадочные тесты, 4 из 6 больных тяжелой формой гепатита были в состоянии печеночной комы и прекомы.

Средние показатели аммиака крови больных среднетяжелой формой болезни Боткина при лечении только глюкозой и витаминами после присоединения к этой терапии преднизолона были почти одинаковыми: $0,152 \pm 0,01$ и $0,151 \pm 0,012$ мг%. У больных тяжелой формой вирусного гепатита до кортикостероидной терапии уровень аммиака крови, будучи значительно выше, чем в предыдущей группе, — $0,253 \pm 0,015$ мг%, после преднизолонотерапии снижались до $0,179 \pm 0,025$ мг%. У больных, находившихся в состоянии печеночной комы и прекомы, аммониемия сохранялась без изменений, высокой ($0,211 - 0,256$ мг%).

Содержание азота аминокислот в сыворотке крови больных со среднетяжелым течением гепатита до приема кортикостероида (на фоне глюкозо-витаминной терапии) было без отклонений от нормы у всех пациентов, а средний уровень был ниже, чем у здоровых лиц ($5,06 \pm 0,13$). После проведения лечения в сочетании с преднизолоном в течение недели и при сохранении суточной дозы гормона не ниже 20 мг у 5 из 7 больных отмечалось повышение аминокислот в сыворотке крови. Разница средних показателей для этих сравниваемых видов лечения статистически достоверна ($5,06 \pm 0,13$ и $7,87 \pm 1,08$ мг%, $P < 0,05$).

У больных тяжелой формой вирусного гепатита до глюкокортикоидной терапии содержание азота аминокислот было в 2 раза выше, чем при среднетяжелой форме: $12,03 \pm 3,52$ против $5,06 \pm 0,13$ мг%. Особенно высокие показатели были у больных, находившихся в состоянии печеночной комы, — $19,81 - 21,54$ мг%. После лечения больных глюкозой, витаминами в сочетании с преднизолоном аминокислотный азот крови снижался до $7,58 \pm 0,81$ мг%, но был не менее уровня больных среднетяжелой формой гепатита.

Во время кортикостероидной терапии содержание мочевины в сыворотке крови увеличивалось до нормы у тех больных со среднетяжелым течением болезни, у которых до лечения этот показатель был снижен. Средний уровень мочевины крови для этой подгруппы составлял $30,15 \pm 2,15$ мг%.

У больных тяжелой формой вирусного гепатита после преднизолонотерапии наблюдалось незначительное, статистически недостоверное нарастание мочевины в сыворотке крови в сравнении с исходными данными.

Суточная экскреция мочевины с мочой на фоне глюкозо-витаминной терапии в сочетании с преднизолоном у больных со среднетяжелым течением болезни увеличивалась с $17,74 \pm 2,88$ до $32,13 \pm 3,46$ г ($P < 0,05$), у больных с тяжелым течением — с $9,97 \pm 2,56$ до $15,86 \pm 3,36$ г.

У больных с дистрофией печени содержание мочевины в моче оставалось постоянно низким до и после приема преднизолона — $5 - 9$ г, в то время как концентрация мочевины в крови увеличивалась, что обусловлено, видимо, прогрессирующим нарушением функций почек.

Восстановление мочевиносинтетической функции печени на фоне глюкозо-витаминно-кортикостероидной терапии происходило параллельно с улучшением общего состояния больных, нормализацией других функциональных печеночных проб.

Поступила 29 сентября 1972 г.

УДК 616.151.514:615.38/39

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КРИОПРЕЦИПИТАТА В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОФИЛИИ

Докт. мед. наук С. Г. Конюхов, канд. биол. наук Л. Н. Тарасова,
Н. М. Сергеев, В. М. Шилова

Кировский научно-исследовательский институт переливания крови

Метод получения нативного криопреципитата, использованный нами, предельно прост, так как не требует сложного оборудования, дорогостоящих дефицитных реактивов и длительного времени. Плазму, полученную плазмаферезом, заготавливали по 250 мл в пластиковые мешки емкостью 500 мл и тотчас замораживали при темпе-

ратуре минус 25—30°. Через 24 часа плазму оттаивали в ледяной бане при температуре плюс 8—10° в течение 1 часа, после чего ее немедленно центрифугировали при 2000 об./мин. и t плюс 4—6° в течение 25—30 мин. Надосадочную плазму отсасывали и использовали для дальнейшего фракционирования с целью получения из нее фибриногена, альбумина и полиглобулина. Помимо этого, ее можно назначать в гемостатических целях больным с недостаточностью факторов II, VII, IX, X, а также применять для получения препаратов типа PPSB.

Осадок криоглобулинов (3—5 мл), который оставался на дне мешка, помещали в холодильную камеру, где хранили при температуре минус 25—30°. За одну дозу криопреципитата принимали количество его, полученное из 250 мл свежей плазмы. Перед инфузией препарата осадок растворяли в физиологическом растворе до объема, соответствующего $\frac{1}{10}$ исходного объема плазмы. Содержание общего белка в разведенном препарате, готовом для проведения лабораторных исследований или клинического применения, равнялось $0,7 \pm 0,03 \text{ г\%}$ (метод Лоури). Фибриноген в комплексе с γ -глобулинами, определяемый методом электрофореза, составлял $20 \pm 1,8 \text{ мг\%}$.

Активность антигемофильного глобулина (АГГ) исследовали с помощью модифицированного теста генерации тромбопластина по Биггсу и Макферлану в описании Перлика (1960), концентрацию фибриногена — по суховоздушному методу ЛИПК. Исследования проводили с цельной плазмой, из которой готовили препарат, с криопреципитатом и с плазмой над осадком криоглобулинов.

Активность фактора VIII в плазме доноров колебалась от 50 до 200%. В среднем она равнялась $97 \pm 3,1$ ($n = 77$). Концентрация фибриногена была в пределах $255 \pm 8,4 \text{ мг\%}$.

Активность фактора VIII в 91 образце нативного криопреципитата была выше, чем в свежей донорской плазме, в 33 раза. Концентрация фибриногена в криопреципитате составляла $399 \pm 28 \text{ мг\%}$. После отделения осадка криоглобулинов центрифугированием в надосадочной плазме активность АГГ была равна $42 \pm 4,0\%$, а количество фибриногена — $211 \pm 13,0 \text{ мг\%}$.

По описанной выше методике было приготовлено 124 дозы криопреципитата. Препарат применяли в хирургической клинике Кировского НИИ переливания крови при лечении 21 больного гемофилией А. Возраст больных колебался от 2 до 35 лет. Показаниями к применению криопреципитата явились операции, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в суставы, кровотечения после экстракции зуба, гематомы различной локализации. Некоторые больные получали инфузии с профилактической целью при значительном удлинении времени спонтанного свертывания крови (свыше 30—40 мин.).

Всего было произведено 97 вливаний криопреципитата. Количество вливаний одному больному колебалось от 1 до 12 (в среднем — 4,6). Детям в возрасте до 7 лет вводили 1,2 мл, старше 7 лет — 0,4—0,7 мл на 1 кг веса. Перед инфузией осадок криоглобулинов растворяли в 20—25 мл стерильного физиологического раствора хлорида натрия и производили вливание через систему с капроновым фильтром. Можно вводить препарат шприцем, предварительно пропустив его через капроновый фильтр. Ни в одном случае во время и после однократных и повторных введений криопреципитата не было отмечено каких-либо реакций и побочных действий. Клинические наблюдения свидетельствуют об отсутствии аллергических реакций у больных даже после многократных инфузий (до 12). Результаты исследования времени спонтанного свертывания крови и активности фактора VIII в динамике косвенно доказывают отсутствие антител к фактору VIII.

У больных, которым вводили препарат, мы исследовали в динамике ряд показателей свертывающей системы крови до вливания, тотчас, через 1, 4, 8, 12, 24 и 48 часов после введения.

Время спонтанного свертывания крови до введения криопреципитата равнялось $31,4 \pm 2,6$ мин., активность фактора VIII — $9 \pm 1,2\%$, концентрация фибриногена — $353 \pm 21 \text{ мг\%}$. На основании полученных результатов можно заключить, что небольшие количества криопреципитата, введенные однократно, вызывают резкое укорочение времени спонтанного свертывания крови сразу после переливания ($P < 0,05$). В первые 12 часов время свертывания крови становилось укороченным и даже спустя сутки было меньше исходного ($26,4 \pm 2,3$ мин., $P = 0,05$). Через 48 час. оно достигало исходной величины ($30,5 \pm 6,4$ мин.). Судя по этому, можно считать, что препарат оказывает выраженное гемокоагуляционное действие на протяжении 12 часов. Через 48 часов оно полностью исчезает.

Между изменением активности фактора VIII и времени спонтанного свертывания крови отмечен некоторый параллелизм. Тотчас после переливания активность фактора VIII повышалась почти в 2 раза по сравнению с исходной. Самая высокая активность АГГ зарегистрирована через 4 часа после введения криопреципитата ($18 \pm 3,9$). Через 8 часов средняя арифметическая активность фактора VIII достоверно от исходной не отличалась, более того, она обнаруживала явную тенденцию к снижению. Активность фактора VIII через 48 часов равнялась $6 \pm 1,8\%$.

Концентрация фибриногена после введения криопреципитата на протяжении прослеженных 48 часов не изменилась. Повышение активности АГГ при однократном введении небольших количеств криопреципитата (10—25 мл) трудно объяснить лишь

заместительным эффектом. Возможно, препарат способствует дополнительной выработке этого фактора или его активации.

Клинические наблюдения и результаты изменения времени спонтанного свертывания крови и увеличение активности АГГ свидетельствуют о целесообразности дальнейшего лабораторного и клинического изучения нативного криопреципитата донорской плазмы. Этот препарат обладает выраженным гемостатическим действием. Под контролем системы свертывания крови его можно с успехом применять при кровотечениях различной локализации и с целью профилактики кровотечений у больных гемофилией А.

Поступила 28 августа 1972 г.

УДК 616.33—002.44:616—089

ЖЕЛУДОЧНОЕ КИСЛОТОВЫДЕЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ДО И ПОСЛЕ СЕЛЕКТИВНОЙ ВАГОТОМИИ С ПИЛОРОПЛАСТИКОЙ

В. Н. Сацкевич, В. А. Тимаков

*Клиника общей хирургии (нач. — проф. Н. В. Путов) и клиники терапии
усовершенствования врачей № 1 (и. о. нач. — проф. И. И. Красовский)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова*

Селективная ваготомия с пилоропластикой выполнена нами у 105 больных (у 94 мужчин и 11 женщин в возрасте от 19 до 60 лет). До и в различные сроки после операции мы у всех больных исследовали желудочную секрецию по методике К. М. Быкова, И. Т. Курцина в модификации Е. С. Мясоедова, В. С. Новикова, И. И. Веретянова.

Наряду с зондовым методом, мы применяли также радиотелеметрический с использованием системы «капсула», предназначенной для изучения внутрижелудочного и интрадуоденального pH. Желудочное содержимое извлекали непрерывно с помощью вакуум-установки, предложенной О. Л. Котовым. В желудочном соке определяли кислотность, щелочность и пепсин. При этом изучали натощаковую, базальную и стимулируемую гистамином (максимальный гистаминовый тест КАУ) фазы желудочной секреции. Секрецию свободной HCl оценивали по номограмме С. Б. Коростовцева. Соотношение кислотного и щелочного секрета в желудочном соке рассчитывали по номограмме В. Б. Блинова, а количество пепсина определяли по методу В. Н. Туголукова.

В результате селективной ваготомии количество свободной HCl и пепсина в обе фазы секреции снизилось в среднем на 50%. Щелочной секрет желудочного сока в первую фазу секреции существенно не изменился, а во вторую уменьшился на одну треть. Отношение количества щелочного секрета к кислотному возросло после операции в обе фазы секреции. Уменьшение количества свободной HCl и пепсина в желудочном соке после операции снижает его переваривающее действие на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Увеличение же процентного содержания щелочного секрета в желудочном соке нейтрализует его кислотность и защищает слизистую оболочку от агрессивного ulcerогенного воздействия. Вероятно, эти два фактора имеют немаловажное значение в заживлении язвы двенадцатиперстной кишки после ваготомии.

При помощи метода радиотелеметрии были изучены кислотовыделительная функция желудка и интрадуоденальный pH у 71 больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, в том числе у 40 до и 31 после операции. Используемая методика давала возможность подойти к оценке кислотовыделительной функции желудка в условиях, максимально приближенных к естественным. Следует напомнить, что интрагастральный pH 1,4—1,7, соответствующий концентрации свободной соляной кислоты в пределах 20—40 титрационных единиц, считается нормальным. При pH выше 3,5—4,0 регистрировалась ахлогидрия, при 1,3—1,0 — гиперхлогидрия.

Радиотелеметрическое исследование внутрижелудочного pH до операции выявило у 36 из 40 обследованных гиперхлогидрию в межпищеварительном периоде. При этом средние показатели интрагастрального pH натощак составили $1,2 \pm 0,1$, что соответствовало 90—100 титрационным единицам свободной HCl. После пробного завтрака (300 мл стандартизированного мясного бульона) внутрижелудочный pH повышался до 5,0—6,5, а через 20—25 мин. снижался — как правило, до показателей исходного уровня или несколько ниже. Если у здоровых время скорости секреции соляной кислоты составляет $22,7 \pm 1,7$ мин., то у исследованных больных до операции оно равнялось $13,4 \pm 1,8$ мин.

У 32 больных из 40 до операции наблюдался переход радиокапсулы из желудка в двенадцатиперстную кишку, что выражалось на графике регистрации быстрым перепадом pH от низких (кислых) его значений в желудке до нейтрального и даже щелочного в двенадцатиперстной кишке. Радиокапсула на шелковой нити фиксировалась сначала в желудке, затем в двенадцатиперстной кишке (на 5 см ниже антрального