

Операции проводили под общим эфирно-кислородным наркозом с помощью аппарата Боброва и под местной инфльтрационной анестезией 0,25% и 0,5% раствором новокаина с добавлением расгвора адреналина.

Перед дачей снотворного и потенцирующей смеси у больных фиксировали пульс и АД, которые затем проверяли через определенные промежутки времени в течение всей операции и в послеоперационном периоде. Обращали внимание на общее состояние ребенка, его реактивность. Под действием потенцирующей смеси у детей обычно наблюдалось учащение пульса на 25—30 ударов, снижение АД на 15—20 мм. При потенцированном местном обезболивании снижение АД было выражено меньше, чем при эфирном наркозе.

При потенцированном эфирном наркозе период возбуждения у детей почти не был выражен. Дети поступали на операционный стол в заторможенном состоянии и уже при небольших дозах эфира быстро засыпали. После выхода из наркоза у них не наблюдалось рвоты, они вели себя спокойно и, как правило, вновь засыпали.

При местном потенцированном обезболивании на операции дети также вели себя более спокойно. После операции обычно засыпали на 4—5 часов. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Однако применение потенцирующих средств не лишено недостатков, поэтому требует строгих показаний.

ВЫВОДЫ

1. Применение потенцирующих средств при общем эфирно-кислородном наркозе и местном обезболивании у детей при челюстно-лицевых операциях в большинстве случаев дает благоприятные результаты.

2. У особенно реактивных детей необходимо проводить более расширенное потенцирование с хорошо проведенной предоперационной подготовкой.

3. Из осложнений при потенцированном обезболивании можно отметить повышение АД и гипертермию.

4. Вопрос потенцированного обезбоживания у детей требует дальнейшего изучения.

Поступила 23 апреля 1963 г.

УДК 616.441—008.61—616—089

БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

А. Ф. Агеев

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Работы, касающиеся состояния белковообразовательной функции печени при тиреотоксическом зобе, немногочисленны, а их данные противоречивы. И. К. Ахунбаев и Ю. А. Волох (1961), С. И. Рахимов (1961) и др. указывают, что количество общего белка сыворотки крови больных тиреотоксическим зобом находится в пределах нормы. П. Е. Огий (1955), П. Г. Подорожный (1956), А. А. Алексеева (1959), Д. А. Макар (1960), Д. Я. Поляков (1960) у ряда этих больных находили гипопротеннемию. И. А. Држевецкая (1957) находила увеличение γ -глобулиновой фракции, Т. И. Добровольская (1960) — увеличение α_1 -глобулина, С. И. Рахимов (1961) — увеличение α_2 и γ -глобулинов, Н. Хамидов (1961) — увеличение α -фракций, Д. А. Макар (1960) — уменьшение альбуминов и увеличение всех глобулиновых фракций сыворотки крови.

Нами были проведены исследования по изучению белковой функции печени у 39 больных (из них 38 женщин) с первичным тиреотоксическим зобом при поступлении в клинику и в ближайшие послеоперационные дни.

Давность заболевания была от 2 до 7 лет. В возрасте 21—30 лет было 13 больных, 31—50 лет — 20, 51—60 лет — 5 и 64 лет — одна.

Все ранее лечились консервативно. Кратковременные улучшения были у 12 больных и у 27 эффекта не было. Тяжелая форма тиреотоксикоза была у 9 больных, средней тяжести — у 15 и легкая — у 15.

Состав белков сыворотки крови изучался путем определения количества общего белка купросульфатным способом Филлипса и Ван-Слайка, соотношения белковых фракций — по методике А. Е. Гурвича (1955), а также путем постановки коллоидных реакций Таката-Ара и Вельтмана. Контрольной группой были доноры (10 человек).

Количество общего белка в сыворотке крови было снижено до 5,84—6,65 г% у 31 больного и у 8 находилось на нижних границах нормы (6,85—7,05 г%). Отметить какую-либо зависимость степени понижения количества общего белка от давности

заболевания, возраста больных не удалось. У больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза количество общего белка было, как правило, значительно снижено (5,84—6,25 г%), тогда как при тиреотоксикозе легкой степени количество общего белка было резко снижено (до 6,04 г%) только у одного из 15.

Существенные изменения найдены в содержании альбуминов и α -глобулинов. Так, количество альбуминов уменьшилось в среднем на 8,83% ($p < 0,01$), содержание α_1 -глобулинов увеличилось на 1,95% ($p < 0,01$) и α_2 -глобулинов — на 4,08% ($p < 0,01$). Количество β и γ -глобулинов существенно не изменилось ($p > 0,05$).

Факт увеличения грубодисперсных фракций за счет уменьшения мелкодисперсных (альбумины) подтвердился результатами реакции Таката-Ара и пробы Вельтмана. Реакция Таката-Ара оказалась отрицательной лишь у 11 больных, слабо положительной — у 10, положительной — у 9 и резко положительной — у 9. Коагуляционная лента Вельтмана была нормальной у 5 больных и у 34 сдвинута вправо до 8—11 пробирок. Отметить параллелизм в полученных результатах реакции Таката-Ара и пробы Вельтмана, с одной стороны, количество общего белка и процентного содержания белковых фракций сыворотки крови больных тиреотоксическим зобом — с другой, нам не удалось.

Все больные были оперированы. Предоперационная подготовка больных тиреотоксическим зобом длилась в среднем две недели. На это время больным назначались строгий постельный режим, вливания 40% раствора глюкозы по 20—40 мл, инъекции инсулина, переливания плазмы (по 150—200 мл). Давался метилтиоурацил по 0,3. Прием его прекращался за 6—7 дней до операции. Назначался люголевский раствор от 5 до 15 капель 3 раза в день. В показанных случаях дополнительно назначались препараты наперстянки.

При операции у 38 больных было применено местное потенцированное обезболивание, и только одна больная с тяжелым тиреотоксическим зобом оперирована под эндотрахеальным газовым наркозом.

В послеоперационном периоде количество общего белка сыворотки крови существенно не изменилось. Содержание общего белка уменьшилось на 0,2—0,4 г% у 9 больных, осталось на дооперационном уровне — у 12 и увеличилось на 0,2—0,6 г% — у 18. При этом увеличение или уменьшение общего белка не зависело от степени тиреотоксикоза.

Количество альбуминов после операции продолжало уменьшаться, а α -глобулинов — увеличиваться. Так, содержание альбуминов по сравнению с дооперационной величиной уменьшилось в среднем на 8,73% ($p < 0,01$), а по сравнению со здоровыми — на 17,56%. Соответственно увеличилось количество α -глобулинов: α_1 — на 4,91% и α_2 — на 3,32% по сравнению с их содержанием до операции.

Характер наступивших при тиреотоксическом зобе изменений в составе белков сыворотки крови после операции остался прежним (до и после операции уменьшились альбумины и увеличилось содержание α -глобулинов), но степень их значительно возросла. Результаты коллоидных реакций также указывали на дальнейшее ухудшение белкового обмена больных тиреотоксическим зобом после операции. Количество отрицательной реакции Таката-Ара уменьшилось с 11 до 3, слабо положительной — увеличилось с 10 до 13, положительной — с 9 до 12, резко положительной — с 9 до 11. Проба Вельтмана дала дальнейший сдвиг вправо у 12 больных, осталась без изменения — у 15 и наметилась тенденция к нормализации — у 12.

Следовательно, у больных тиреотоксическим зобом белковая функция печени до операции была нарушена у всех обследованных нами больных соответственно степени тиреотоксикоза. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось дальнейшее понижение белковой функции печени. Полученные результаты исследований позволили также заключить, что больные после струмэктомии требуют не только постоянного наблюдения терапевта, но и направленного медикаментозного лечения с целью улучшить пониженную функцию печени вообще и белковую — в частности. Для этого клиника в настоящее время располагает достаточным арсеналом средств, к которым необходимо отнести в первую очередь систематические курсовые вливания глюкозы, инъекции инсулина, переливание крови и ее компонентов (плазма, сыворотка), инъекции витамина В₁ и В₁₂, назначение поливитаминов, липотропных средств, глутаминовой кислоты и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева А. А. Вест. хир. 1959, 6. — 2. Ахунбаев И. К. и Волох Ю. А. Хирургия. 1961, 5. — 3. Гурвич А. Е. Лаб. дело. 1955, 3. — 4. Добровольская Т. И. Клин. мед. 1960, 7. — 5. Држевецкая И. А. Врач. дело. 1957, 12. — 6. Макара Д. А. Нов. хир. арх. 1960, 1. — 7. Огий П. Е. Углеводная, белковая и обезвреживающая функция печени у больных тиреотоксикозом. Автореф. канд. дисс. Киев, 1955. — 8. Подорожный П. Г. Функциональное состояние печени у больных зобом. Автореф. канд. дисс. Львов, 1956. — 9. Поляков Д. Я. Тр. Воронежского мед. ин-та, т. 38, 1960. — 10. Рахимов С. И. Здравоохр. Таджикистана, 1961, 6. — 11. Хамидов Н. Тер. арх. 1961, 7.