

ники рецидива. Этим больным во второй и третий раз были проведены противорецидивные курсы антибиотикотерапии.

На второй курс лечения доза антибиотиков — 8,0 синтомицина или 6,0 левомицетина (для взрослых), по-видимому, была вполне достаточной для предупреждения рецидива болезни. Об этом свидетельствует тот факт, что из 288 больных, получавших противорецидивное лечение, развитие рецидива не было предотвращено лишь у 3 больных (1,0%). Причем, как было выяснено, 2 больных получили антибиотики в неполной дозе, что и не предотвратило развитие рецидива, а после правильного полного курса, в течение 4 суток, противорецидивного лечения рецидив возник только у одного (0,3%).

Среди остальных 222 больных, у которых предвестники рецидива не были обнаружены и поэтому второго курса лечения антибиотиками не применялось, рецидивы болезни возникли у 38. При тщательном изучении историй болезни и обследовании больных, у которых возникали рецидивы, оказалось, что в период реконвалесценции предвестники рецидива имелись, но были слабо выражены, а поэтому просматривались. У этих больных часто рецидивы протекали очень легко при субфебрильной температуре, в таких случаях только с помощью гемокультуры удавалось установить диагноз рецидива брюшного тифа.

Таким образом, из 510 больных тифо-паратифозными заболеваниями, которым применялась антибиотикотерапия дифференцированно в сочетании с другими методами лечения, рецидивы болезни возникли всего у 41 (8,0%) больного. Рецидивы болезни возникали в те же сроки, что и предвестники рецидива: на 4—10 день реконвалесценции — у 8 человек, на 11—14 — у 13, на 15—19 — у 12 и на 20—32 — у 8.

При указанном индивидуальном методе лечения терапевтическая суммарная доза антибиотиков (из расчета синтомицина) колебалась от 18,0 до 32,0, а в среднем на каждого больного общая доза составляла 24,6 на все курсы лечения.

В дальнейшем при более точном изучении предвестников развития рецидивов мы добились еще большего снижения рецидивов болезни. Так, за 1960 г. из 181 больного тифо-паратифозными заболеваниями рецидивы были отмечены уже только у 12 (6,6%).

В итоге лечения больных тифо-паратифозными заболеваниями антибиотиками дифференцированным методом нам удалось сократить сроки лечения больных, добиться высокого лечебного эффекта при малых дозах антибиотиков.

Малые дозы антибиотиков позволили резко сократить количество токсико-аллергических явлений. Аллергические реакции и токсические явления со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы отмечались в 1957—1959 гг. у 7,2% больных, а в 1960 г. — у 3,6% и протекали очень легко. Количество рецидивов сократилось в 2—3 раза, что имеет большое профилактическое значение, так как рецидивы болезни представляют эпидемиологическую опасность в связи с бактерионосительством. Все (691 больной), лечившиеся в клинике в 1957—1960 гг., выздоровели.

Поступила 30 мая 1961 г.

## ДИНАМИКА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ, ЛИПО- И ГЛЮКОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА<sup>1</sup>

*Асп. А. Б. Остроумов*

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)  
Казанского медицинского института

Мы поставили своей целью выявление закономерностей динамики белковых фракций, липо- и глюкопротеидов при различных формах острого аппендицита, начиная с нерезко выраженных начальных форм, кончая тяжелыми осложнившимися инфильтратами, — перитонитами.

Общий белок сыворотки крови определяли рефрактометрически. Электрофорез проводился в камерах с горизонтальным расположением полос в течение 14 ч. 30 мин. Белковые фракции окрашивались бромфенолсиним с последующей элюцией 0,1 нормальным раствором NaOH и фотометрированием на универсальном колориметре фирмы Mensing ГДР. Липопротеиды окрашивали по измененной методике Свана суданом четвертым, глюкопротеиды — по методике Коив и Гренваль.

Исследования сыворотки производили до и непосредственно после операции, на 3, 5, 7 день после нее, а при длительном лечении в осложненных случаях в неделю

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества хирургов ТАССР 26 апреля 1962 г.

2—3 раза. У каждого больного при благоприятном течении послеоперационного периода сыворотка исследовалась 5 раз.

Кровь брали утром натощак из вены. Одновременно определяли число лейкоцитов и формулу крови.

Произведено обследование контрольной группы из 40 доноров, сдававших кровь впервые в возрасте от 18 до 40 лет.

Всего обследовано 65 больных (мужчин 24, женщин 41). В возрасте от 12 до 15 лет было 8, с 16 до 30 — 25, с 31 до 50 — 27 и старше — 5 человек.

Все больные подвергались экстренной операции. Окончательный диагноз ставился на основании оперативной находки и данных патогистологического исследования. Больных с катаральным аппендицитом было 10, флегмонозным — 34, гангренозным — 10, перфоративным — 6, аппендикулярными инфильтратами — 5. Полученные величины обработаны методом вариационной статистики и достоверны.

Показатели общего белка до операции несколько выше нормы при всех формах острого аппендицита, после операции наступало некоторое его падение, в последующие дни его количество колебалось в незначительных пределах, не выходя из грани нормы. Содержание альбумина до операции было пониженным при гангренозном, перфоративном и инфильтративном аппендицитах. При катаральной и флегмонозной формах альбумины оставались в пределах нормы.

$\alpha_1$ -глобулин увеличивался при всех формах аппендицита тем больше, чем выраженнее был воспалительный процесс в червеобразном отростке.

Количество  $\alpha_2$ -глобулина также значительно повышалось при всех формах острого аппендицита, за исключением катаральной. Особенно высокий уровень  $\alpha_2$ -глобулина отмечался у больных деструктивными формами аппендицита.

$\beta$ - и  $\gamma$ -фракции до операции оставались в пределах нормы.

Операционная травма существенно не оказывала влияния на отдельные белковые фракции, хотя и были незначительные колебания, но они оставались в пределах средней ошибки.

Особенно большие изменения в белковой картине наблюдались на третий день после операции при всех формах аппендицита. Отмечались максимальное снижение альбуминовой фракции и увеличение до максимума  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов. Содержание  $\beta$ - и  $\gamma$ -фракций существенно не изменялось по сравнению с данными до операции. В последующие дни при клиническом выздоровлении наблюдались умеренное повышение альбуминов и снижение содержания  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов, однако процент альбумина при выписке больных оставался ниже нормы, а  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракции были несколько увеличены. Количество  $\gamma$ -глобулинов при выписке умеренно увеличивалось, оставаясь в норме при катаральной форме.

Из анализа приведенных данных видно, что белковые нарушения сохраняются к моменту выписки, когда больного мы считаем клинически здоровым.

Соответственно снижению альбуминов и нарастанию  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов увеличивался лейкоцитоз со сдвигом влево. Однако формула белой крови и число лейкоцитов приходили к норме значительно раньше белковой картины крови. Нормализация белковой картины указывала на благоприятное течение послеоперационного периода. Если же наступали дальнейшее падение альбуминов и нарастание  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -глобулинов, то это обычно было связано с осложнениями: нагноением, инфильтратом брюшной полости, межкишечным абсцессом, перитонитом и т. д.

По данным Р. Эмриха, уменьшение содержания фракции липопротейдов и увеличение  $\beta$ -фракции чаще всего наблюдаются при воспалении печеночной паренхимы. В послеоперационном периоде у исследуемых групп больных, за исключением катаральной формы, отмечалось падение  $\beta$ -фракции липопротейдов по сравнению с исходными цифрами. Особенно сильное падение наблюдалось на третий-пятый дни после операции; в последующем при выписке больных  $\alpha$ -фракция постепенно увеличивалась, не доходя до нормы.

А. Н. Бакулев, Е. П. Степанян, Р. В. Меркурьева, М. Г. Денисова, З. А. Бондарь и И. Г. Мелкумова, Рейно и сотр. считают, что при развитии острого воспалительного процесса резко увеличивается содержание глюкпротеидов в сыворотке крови, что показывает тяжесть процесса.

До оперативного вмешательства наступает увеличение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций при деструктивных формах аппендицита, за исключением флегмонозной формы.

После операции наблюдаются незначительное увеличение тех же фракций и падение содержания альбуминовой фракции.

Максимальное увеличение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций глюкпротеидов наблюдается на 3—5 день после операции, причем чем выраженнее был воспалительный процесс, тем резче увеличены данные фракции.

При благоприятном течении воспалительного процесса в послеоперационном периоде содержание  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций снижалось, не доходя до нормы при выписке больного. При обострении процесса, связанного с осложнениями, содержание  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций вновь увеличивалось. Параллельно увеличению  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -фракций у всех больных наблюдалось уменьшение альбуминовой и  $\gamma$ -глобулиновой фракций,  $\beta$ -фракция оставалась стабильной.

Если проследить за динамикой белковых фракций и глюкпротеидов, то можно обнаружить некоторый параллелизм, отражающий изменения воспалительного процесса, но колебания глюкпротеидов более значительны.

1. Анасашвили А. Щ. Клин. мед., 1959, 12.— 2. Ахундов А. Г. Хирургия, 1957, 4.— 3. Ахунбаев Н. К., Волох Ю. А. Хирургия, 1961, 5.— 4. Бакулев А. Н. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5.— 5. Булгаков П. П. Хирургия, 1960, 4.— 6. Денисова М. Г. Клин. мед., 1961, 5.— 7. Карпук С. А. Нов. хир. арх., 1962, 3.— 8. Капланский Б. С. Хирургия, 1961, 7.— 9. Капланский С. Я. Тер. арх., 1962, 2.— 10. Макаров М. П. Хирургия, 1960, 11.— 11. Положенцев С. Д. Вестн. хир., 1960, 5.— 12. Шейкман М. Б. Клин. мед., 1960, 7.— 13. Berg G. Klin. Wschr., 1959, Bd. 37.— 14. Durrum E. L. J. Am. chem. Soc., 1950, 72.— 15. Emmrich R. Das Bluteiweissbild. Stuttgart. 1957.— 16. Flynn F. a. Mayo P. Lancet, 1951, 235.— 17. Koiv E. a. Grönwall A. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 18. Laurell C. B. a. Skoog N. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1956, 8.— 19. Swahn B. Scand. J. Clinic Labor. Invest., 1952, 4.— 20. Wuhrman F. u. Märki H. Schwed. med. Wschr., 1960, 90.

Поступила 5 сентября 1962 г.

## К МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Асс. О. С. Кочнев

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. И. Н. Волкова) и кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Н. В. Соколов) Казанского медицинского института на базе 1 городской клинической больницы (главврач— З. А. Синявская)

Вопрос о восстановлении тонуса кишечной мускулатуры после операций в брюшной полости и при воспалительных явлениях в ней до сих пор остается нерешенным. Обсуждая механизм развития пареза кишечника при перитоните, авторы обычно обращают внимание на состояние нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, как непосредственно отвечающего за регуляцию тонуса гладкомышечных органов. Признавая нарушение тонуса вегетативной нервной системы при перитоните, исследователи часто приходят, однако, к противоречивым суждениям о степени поражения ее отделов. Так, М. К. Авдеев и Д. И. Выропаев (1936), Л. В. Лепешинский (1940), С. С. Гирголав и В. С. Левит (1946), Н. Л. Гуревич (1951), В. Я. Шлапоберский (1958), Я. Нелюбович (1961) и др. относят возникновение пареза кишечника за счет поражения, в основном, парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Целый же ряд авторов связывает возникновение пареза кишечника с изменениями в симпатическом отделе вегетативной нервной системы (Б. Г. Рубинштейн, 1936; С. М. Муромцев, 1938; Г. М. Шполянский, 1939, 1945; И. Ф. Панцевич, 1948; и др.). Такая разноречивость данных в понимании механизма пареза кишечника при развитии воспалительного процесса в брюшной полости значительно ограничивает рамки рационального терапевтического лечения этого грозного осложнения.

Полученные нами ранее данные (О. С. Кочнев, 1961) внесли определенную ясность в вопрос о состоянии различных отделов вегетативной иннервации кишечника при перитоните и позволили высказать некоторые соображения о механизме развития пареза кишечника при этом заболевании. Эксперименты на собаках показали значительное угнетение метаболизма ацетилхолина в разгар экспериментального перитонита (2—4 сутки) с одновременным повышением уровня адреналина в крови. Последнее обстоятельство, возможно, также способствует еще большему нарушению синтеза ацетилхолина в тканях (Боссе, Гупта, Шарма и Маникшоу, 1958; Шарма, 1958). Угнетение холинэргической системы и является причиной наблюдаемого нами нарушения в автоматической деятельности кишечника (пареза) у больных перитонитом животных и ослабления, вплоть до полного выпадения, стимулирующего воздействия на нее со стороны блуждающего нерва и задне-корешковых волокон. Сохраняющееся на этом фоне, даже иногда усиливающееся, тормозящее влияние симпатических нервов на перистальтические сокращения кишечника лишь усугубляет патологические нарушения в его моторной деятельности.

В связи с этим представлялось целесообразным ослабить тормозящее влияние симпатической иннервации кишечника при экспериментальном перитоните для нормализации его сократительной деятельности. С этой целью мы решили использовать эпиплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов по методу В. В. Мосина (1951).

Опыты были поставлены на 24 собаках. Перитонит вызывался внутрибрюшным введением 30% разведения фекалий 0,4—0,6 мл на кг веса животного, с добавлением