

медицинской желчи, с 7—8-го дня проводят легкий массаж и лечебную гимнастику, которые следует продолжать еще 3—4 недели с момента операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А. А. Спаечная болезнь живота и ее хирургическое лечение с применением гиалуронидазных препаратов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.— 2. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 1; Мат. III Поволжск. конф. физиологов, биохимиков, фармакологов. Горький, 1963; Казанский мед. ж., 1963, 4.— 3. Женчевский Р. А. Хирургия, 1965, 12.— 4. Маслов П. Н. Диагностика и лечение кишечной непроходимости. Минск, 1953.— 5. Симонян К. С. Спаечная болезнь, Медицина, М., 1966.— 6. Федорович Д. П. Острая кишечная непроходимость и ее лечение. Медицина, М., 1966.— 7. Чухриенко Д. П. Непроходимость кишечника. Киев. 1958.— 8. Шабанов А. Н. Тр. XXVI Всесоюз. съезда хирургов, 1956.— 9. Trompke R., Seigner R. Arch. klin. Chir., 1956, 281, 323.— 10. Tesar O., Holubek R. Rozhl. chir., 1957, 36, 137.

УДК 615.787—616—009.5

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗ КРОВИ ПРИ ВВЕДЕНИИ МЫШЕЧНЫХ РЕЛАКСАНТОВ

Р. Н. Нургалева

15-я Казанская городская клиническая больница (главврач — Л. А. Баранчикова)

При многократных введениях деполяризующих мышечных релаксантов может наступить «двойной» блок по типу конкурентного вследствие накопления в крови сукцинилхолина [11, 12, 13, 14]. Пейн (1959) считает разделение мышечных релаксантов на деполяризующие и недеполяризующие относительным. Все они действуют двухфазно: если сукцинилхолин действует достаточно длительное время, то деполяризующий блок сменяется конкурентным. Фаза деполяризации чрезвычайно коротка у D-тубокурарина и его синтетических аналогов. У сукцинилхолина более длительна первая фаза и не всегда наступает вторая.

До настоящего времени принято считать, что переход деполяризующего блока в конкурентный осуществляется лишь при применении большого количества сукцинилхолина.

Среди анестезиологов укоренилось мнение, что длительная тотальная кураризация опасна развитием «двойного» блока (подразумевается именно длительное действие сукцинилхолина). Н. В. Прахов (1962) сообщает, что у 2 больных после введения обычных доз лисгенона при комиссуротомии развилось апноэ продолжительностью до 35—45 мин., что автор склонен объяснить развитием «двойного» блока.

Мы сделали попытку изучить двухфазность действия сукцинилхолина на основании динамического определения холинэстеразной активности крови и с этой целью отдельно исследовали активность истинной и ложной холинэстераз крови при повторных введениях миорелаксантов деполяризующего действия (лисгенона, миорелаксина, сукцинилхолина, йодида), используя метод Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан (1961), по которому активность фермента выражается в миллиграммах ацетилхолина, расщепленного холинэстеразой 0,1 мл крови за 30 мин. инкубации при 37°C.

Результаты обработаны дисперсионным методом по Ю. Л. Поморскому (1940) в модификации проф. А. Э. Озола (1947) и логарифмированием всех значений вариант.

Исследуемую группу составляли 8 больных (5 мужчин и 3 женщины в возрасте от 19 до 49 лет), оперированных во второй дорожной больнице. 2 из них была сделана трепанация черепа, 2 — ламинэктомия, 1 — кровавое вправление врожденного вывиха бедра, 1 — надмышечковая остеотомия, 1 — удлинение голени аппаратом Гудушаури, 1 — митральная комиссуротомия.

Для вводного наркоза применяли 2,5% раствор гексенала (150—400 мг). Наркоз поддерживали эфирно-кислородной смесью на III₁ стадии в условиях управляемого дыхания ручным способом в режиме нормовентиляции под контролем спирографии и карбометрии выдыхаемого воздуха. Во время операции и наркоза ни у одного больного не было нарушений гемодинамики.

Активность холинэстераз крови исследовали в момент максимального действия первой дозы релаксанта и при восстановлении дыхания, после введения 2, 3, 4, 5, 7, 8-й доз сукцинилхолина, при восстановлении дыхания после 8-й дозы и в конце операции.

Первую инъекцию сукцинилхолина производили в дозе 1,5—2 мг на 1 кг веса больного, повторные — в количестве 60 мг по мере появления самостоятельного дыхания или мышечного тонуса больного. Интервал времени между последующими инъекциями релаксанта был самый различный не только у разных больных, но и у одного и того же больного, так как длительность действия каждой его дозы зависит от многих причин.

Исходная активность обоих типов холинэстераз крови была в пределах нормы. Как показали наши предыдущие исследования (1968), во время апноэ, вызванного 1-й дозой

сукцинилхолина, происходит закономерное достоверное снижение активности ложной холинэстеразы (ЛХЭ) крови с последующим небольшим повышением ее при восстановлении самостоятельного дыхания. При введении 2-й дозы релаксанта, несмотря на то, что она меньше первой, мы наблюдали еще большее угнетение фермента плазмы. После инъекции 3-й дозы торможение ЛХЭ прогрессировало. Однако в этот момент мы обнаружили небольшое повышение активности ЛХЭ у 2 больных. Если учесть некоторое повышение активности исследуемого фермента при восстановлении дыхания, то напрашивается вывод, что у этих больных 3-я доза релаксанта не вызывала снижения ее активности. Действие 4-й дозы сопровождалось повышением ЛХЭ у 7 больных, а начиная с 5-й дозы при всех последующих введениях релаксанта активность ЛХЭ крови возрастала у всех наблюдаемых нами больных до показателей, значительно превышающих исходные.

Изменения холинэстеразной активности крови при многократных введениях деполяризующих мышечных релаксантов

Этапы исследования	Активность ЛХЭ		Р	Активность АХЭ		Р
	в мг ацетил-холина	в % к исходной		в мг ацетил-холина	в % к исходной	
Исходная	0,518					
апноэ ₁	0,455	87,8		1,272		
восстановление дыхания				1,212	95,3	<0,05
апноэ ₂	0,486	93,8	<0,2	1,242	97,6	<0,1
апноэ ₃	0,432	83,3	<0,01	1,131	88,9	<0,02
апноэ ₄	0,408	78,8	<0,01	0,975	76,6	<0,01
апноэ ₅	0,434	83,8	<0,02	0,716	56,3	<0,001
апноэ ₆	0,482	93,0	<0,4	0,595	46,8	<0,001
апноэ ₇	0,562	108,5	<0,2	0,474	37,3	<0,001
апноэ ₈	0,648	125,1	<0,01	0,445	35,0	<0,001
восстановление дыхания						
конец операции	0,560	108,1	<0,05	0,587	46,1	<0,001
	0,514	99,2	<0,9	0,574	45,1	<0,001

При восстановлении тонуса мышц происходило снижение ЛХЭ, которое прогрессировало до конца операции (в условиях самостоятельного дыхания), когда активность ее мало отличалась от исходной величины.

Активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) крови под влиянием первых доз релаксанта умеренно снижалась, несколько повышаясь, подобно ЛХЭ, при восстановлении дыхания. Начиная с введения 4-й дозы релаксанта, у всех больных обнаружено значительное угнетение АХЭ крови с катастрофическим падением ее по мере введения последующих доз вплоть до полного исчезновения у отдельных больных. С восстановлением нервно-мышечной проводимости активность фермента эритроцитов несколько повышалась, но оставалась ниже исходной в течение всего операционного периода.

Таким образом, на определенном этапе тотальной кураризации деполяризующими мышечными релаксантами активность ЛХЭ повышается, а АХЭ падает, что может указывать на изменение характера нервно-мышечного блока, так как подобная закономерность сдвигов холинэстеразной активности крови нами была выявлена при применении недеполяризующих миорелаксантов (тубокурарина и диплацина). Следовательно, у всех наблюдаемых нами больных развился «двойной» блок по типу конкурентного после введения относительно небольшого количества (240—360 мг) сукцинилхолина, что дает основание не согласиться с мнением авторов, утверждающих, что деполяризующий блок переходит в конкурентный лишь после введения 1000 мг и более сукцинилхолина [9,16]. Однако мы ни у одного больного не отмечали удлинения двойного блока, что согласуется с данными электромиографических исследований В. С. Добрянского и Ю. Л. Степанькова (1966).

Длительный нервно-мышечный блок может развиваться и после введения первых, и после многократных инъекций сукцинилхолина. В этих случаях уровень активности холинэстераз крови может служить диагностическим тестом характера нервно-мышечного блока. Какова же тактика анестезиолога, если он не имеет возможности определять активность фермента? Мы считаем, что пролонгирование деполяризующего блока возможно после введения первых доз сукцинилхолина вследствие исходной псевдохолинэстеразопении или глубокого угнетения ее во время блока с затрудненным восстановлением, то есть до перехода его в конкурентный. Если наступит длительный нервно-мышечный паралич после многократных инъекций сукцинилхолина, то его следует рассматривать как недеполяризующий. Наши наблюдения в повседневной практической работе показали, что после тотальной кураризации сукцинилхолином введение больным прозерина только улучшает их общее состояние (мышечный тонус, легочную вентиляцию); мы убедились в его эффективности у десятков больных. Возможность успешной декураризации прозе-

рино еще раз подтверждает конкурентный характер нервно-мышечного блока. Для того чтобы уловить момент перехода деполаризующего блока в антидеполаризующий, необходимо точно отмечать на наркозной карте время введения каждой дозы сукцинилхолина. До качественного изменения характера деполаризующего блока продолжительность действия каждой последующей дозы релаксанта несколько возрастает (с 3—5 до 10, иногда до 15—20 мин.), а после перехода блока в конкурентный эффект такой же дозы релаксанта длится меньше времени и последующие дозы его приходится вводить через каждые 3—5 мин. Мы считаем ошибочным вывод Х. Х. Ценера (1963) о развитии недеполаризующего блока после однократной инъекции миорелаксина у больного с опухолью средостения и считаем, что именно у онкологических больных чаще всего развивается длительный деполаризующий блок после первых доз сукцинилхолина, обусловленный функциональной недостаточности печени. При длительном применении деполаризующих миорелаксантов, следовательно после перехода блока в конкурентный, одной из наиболее частых причин длительного нервно-мышечного паралича является передозировка релаксанта или, как указывают В. П. Смольников (1965) и А. И. Кавешников (1966), гипокалиемия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добрянский В. С., Степаньков Ю. Л. Эксп. хир. и анест., 1966, 3.—
2. Кавешников А. И. Там же, 1966, 4.—3. Кованев В. В. и Хмелевский Я. М. Вестн. АМН СССР, 1962, 8.—4. Кованев В. В., Хмелевский Я. М., Карто-венко В. И., Белоярцев Ф. Ф. В кн.: Проблемы анест. и реаним. Петрозаводск, 1967.—5. Матлина Э. Ш., Прихожан В. М. Лаб. дело, 1961, 6.—6. Нургалеева Р. Н. Тр. Казанского НИИТО, 1968, т. 12.—7. Озол А. Э. Мат. юбилейн. научн. конф. Казанского мед. ин-та, 1947.—8. Прахов Н. В. Вестн. хир., 1962, 8.—9. Ровнов А. С., Кованев В. А., Хмелевский Я. М., Войнова И. И. Хирургия, 1964, 7.—10. Смольников В. П. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. Медгиз, М., 1957; Хирургия, 1965, 8.—11. Ценер Х. Х. Мед. журн. Узбекистана, 1963, 1.—12. Churchill-Davidson H. Anesthesiology, 1959, 20, 4, 535—541.—13. Fouldes F. Muscle relaxants in anesthesiology. Springfield, 1957.—14. Hodges R. Brit. J. anaesth., 1955, 27, 484.—15. Katz R., Ngaj S., Papper E. Anesthesiology, 1963, 24, 1, 18—22.—16. McSherry R., Goodwin G., Hampton L. Current. res. anesth., 1956, 35, 4, 363—369.—17. Paton W. Anaesthesia, 1958, 13, 253.

УДК 611.95—616.428—616—002.5

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕЗОАДЕНИТА

А. П. Качаева и З. Ш. Хасанов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Под нашим наблюдением находились 8 мужчин и 49 женщин, больных специфическим мезоаденитом. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 21 до 30 лет — 14, от 31 до 40 лет — 22 и старше — 17. С давностью заболевания от 1 года до 5 лет было 18 больных, от 5 до 10 лет — 17, от 10 до 15 лет — 12, от 15 до 20 лет — 2 и более — 2.

При постановке диагноза большое значение придавалось семейному анамнезу, наличию контактов с туберкулезными больными, симптомам, свидетельствующим о туберкулезной интоксикации, и положительным специфическим пробам (градуированная проба Пирке, Манту, Коха). В дальнейшем диагноз подтверждался эффективными результатами специфической терапии.

Многие больные в течение различного времени трактовались как страдающие другими заболеваниями: гастритом, колитом, хроническим аппендицитом и пр. 32 больным было произведено удаление аппендикса, из них 24 — без достаточного эффекта.

У 11 больных был бронхоаденит, у 5 — специфический плеврит, у 3 — туберкулезный спондилит, у 2 — туберкулезный коксит. Туберкулезный семейный контакт был установлен у 14 больных.

Большинство больных жаловалось на слабость, плохой аппетит, снижение работоспособности, головные боли, головокружения.

Боли по линии Штернберга были у 14 больных, в илеоцекальной области — у 16, в околопупочной — у 27, в правом подреберье — у 19. У 52 больных боли были постоянными, от приема пищи не зависели. У 29 больных периодически возникали кратковременные, резкие, схваткообразные боли в животе, не сопровождавшиеся ни позывом на дефекацию, ни отхождением газов, что, по мнению М. И. Певзнера, позволяет дифференцировать их от болей при поражении кишечника. Характерной особенностью у наших