

внутрь, при глотании в полости раны он не появился. В этот же день произведена рентгеноскопия пищевода: пищевод свободно проходим для жидкой контрастной массы, стенки его контрастируются на всем протяжении, зацевок не определяется. Анализ крови от 12/V: Нб — 1,39 ммоль/л, л. — $4,0 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 4%, с. — 53%, лимф. — 41%, мон. — 2%. СОЭ — 43 мм/ч. Моча в норме.

Тонкий зонд удален из желудка. Больной стал питаться самостоятельно. Рана на шее очистилась, стала покрываться грануляциями и уменьшаться в размерах. 17/V на рану были наложены вторичные швы.

Выписан домой 25/V 1982 г. в удовлетворительном состоянии через 20 дней.

Проведено лечение: цефамизин по 1,5 г $\times$ 4 раза внутримышечно в течение 10 дней; стрептоцид 0,8% — 200,0 внутривенно сроком в 10 дней; антисептическая жидкость — 200,0 внутривенно на протяжении 10 дней; плазма нативная — 225,0 внутривенно 1 раз. В продолжение первых 7 дней проводили массивную дезинтоксикационную терапию: вводили по 2,5 л жидкости внутривенно в сутки, питание осуществляли через зонд.

Клинический диагноз: травма пищевода инородным телом, перизофагит, абсцедирующий гнойный верхнезадний медиастинит. Особенность данного клинического случая заключается в поздней диагностике травмы пищевода инородным телом: больному в течение 15 дней было проведено лечение по ошибочному диагнозу «катаральная ангина». Несмотря на это срочное хирургическое вмешательство привело к благополучному исходу.

УДК 616.379—008.64—02:612.117—08:615.212.4

Г. А. Голубятникова, Т. В. Королева (Москва). Коррекция ацетилсалициловой кислотой реологических свойств крови у больных сахарным диабетом

Под наблюдением находилось 105 больных сахарным диабетом (женщин — 62, мужчин — 43, возраст — 17—72 года). Были изучены реологические свойства их крови: вязкость цельной крови и ее плазмы, гематокрит, белковый спектр и липиды сыворотки крови.

Легкое течение заболевания диагностировано у 9 больных, среднетяжелое и тяжелое — соответственно у 49 и 47. 50 больных поступили в стадии декомпенсации обменных процессов. Клинические признаки диабетической ангиопатии констатированы у 84 больных. Длительность заболевания сахарным диабетом составляла от нескольких месяцев до 28 лет. 20 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Вязкость крови была повышенной у 96% больных и составила $53,4 \pm 4,0$ сП против $17,4 \pm 0,3$ сП ($P < 0,001$) у здоровых людей при напряжении сдвига 2,6 кПа и $11,1 \pm 1,7$ сП против $3,8 \pm 0,1$ сП ($P < 0,001$) при напряжении сдвига 95 кПа. Наибольшая вязкость крови была у больных с тяжелой формой сахарного диабета: $64,4 \pm 6,0$ сП при напряжении сдвига 2,6 кПа и 13,6 сП при напряжении сдвига 95 кПа.

В группе больных с клинически выраженными ангиопатиями в стадии декомпенсации обменных процессов при напряжении сдвига 2,6 кПа вязкость крови составила $65,3 \pm 2,6$ сП, а при напряжении сдвига 95 кПа — $13,7 \pm 2,7$ сП. Таким образом, анализ исследований выявил существование зависимости показателей вязкости крови от клинических проявлений сахарного диабета, причем при низких напряжениях сдвига значения вязкости крови изменились в большей степени, чем при высоких. В ряде случаев отмечалось повышение вязкости лишь при малых напряжениях сдвига, что свидетельствовало о нарушении кровообращения в сосудах микроциркуляторного русла. Обнаружено также повышение вязкости плазмы у больных сахарным диабетом (1,9 сП) по сравнению со здоровыми (1,7 сП, $P < 0,001$). Выявлено также увеличение гематокрита у больных диабетом по сравнению со здоровыми ($P < 0,001$). Обнаружена корреляция изменений вязкости с концентрацией холестерина и β -липопротеидов, которые наиболее высокими оказались у больных с тяжелым течением сахарного диабета (β -липопротеиды — $7,8 \pm 0,4$ г/л, холестерин — $7,40 \pm 0,26$ ммоль/л).

В комплекс лечения 26 больных сахарным диабетом тяжелой и среднетяжелой формами заболевания с проявлениями ангиопатий была включена ацетилсалициловая кислота от 0,5 до 2,0 в сутки.

Контрольную группу составили 20 больных, получавших адекватную антидиабетическую терапию.

Вязкость крови уменьшалась при напряжении сдвига 2,6 кПа с $50,1 \pm 6,3$ сП до $40,5 \pm 4,2$ сП ($P < 0,001$) и при напряжении сдвига 95 кПа с $12,8 \pm 1,7$ сП до $8,5 \pm 2,9$ сП ($P < 0,001$). Существенного влияния на гематокрит лечение ацетилсалициловой кислотой не оказывало, не менялись практически белковый состав и липиды сыворотки крови.

УДК 616.833.191—089.85—02:616.33+616.34—009.1

З. М. Сигал, А. С. Макаров (Ижевск). Интрамуральная гемодинамика и моторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки после ваготомии

Сравнительная оценка различных видов ваготомии, диагностика и профилактика таких осложнений, как ишемические некрозы, повреждения нерва Латарже, должны включать оценку гемодинамических и моторных показателей органов желудочно-ки-

сечного тракта. Для этого мы использовали аппарат, включающий жесткую камеру давления с резиновой мембраной и источником света с противоположащей прозрачной пластиной (М. З. Сигал, Пат. физиол., 1981, № 3).

Желудок заключали между камерой давления и пластинкой, включали осветитель и в камеру давления, соединенную с манометром, нагнетали воздух. Максимальное АД в артериях регистрировали при декомпрессии в момент первого пробега пульсирующей струи крови по артерии, минимальное АД — в момент преобразования импульсного артериального кровотока в непрерывный и венозное — при заполнении венозной кровью сопутствующей вены. Параллельно измеряли АД в сосудах локтевого сгиба.

Приводим клиническое наблюдение. Н., 22 лет, находился на лечении с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, субкомпенсированный стеноз привратника.

Жалобы на вздутие живота после еды, рвоту. Беспокоят изжога, чувство тяжести в эпигастральной области, снижение массы тела. По данным рентгенологического исследования желудок растянут, полон слизи. Перистальтика частая, ритмичная, глубокая по обоим кривизнам. За время осмотра эвакуировалась небольшая порция контраста. Через 2 ч барий не эвакуировался. Через 24 ч в желудке осталась половина бариевой взвеси.

Во время операции 3/III 1982 г. на фоне хорошо выраженных интрамуральных артериальных пульсовых колебаний практически отсутствовала моторная активность желудка (рис. 1). После расширенной селективной проксимальной ваготомии (РСПВ) в антральном отделе максимальное АД снизилось с 19 до 17 кПа, на малой кривизне — с 16 до 8 кПа, на большой кривизне — с 11 до 6 кПа. АД на плече до операции — 16/11 кПа, после — 19/12 кПа. На большой и малой кривизне уменьшились пульсовые осцилляции. В пилороантральном отделе и на малой кривизне появилась слабая моторная активность. Больному была произведена пилоропластика по Джабулею. На 3-й день после операции моторная активность желудка возросла в 1,5 раза и в 3—4 раза увеличились пульсовые колебания (рис. 2).

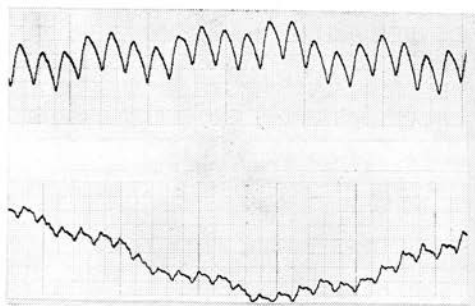


Рис. 1. Интраоперационные пульсомоторограммы малой кривизны желудка больного Н. до РСПВ и после нее. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

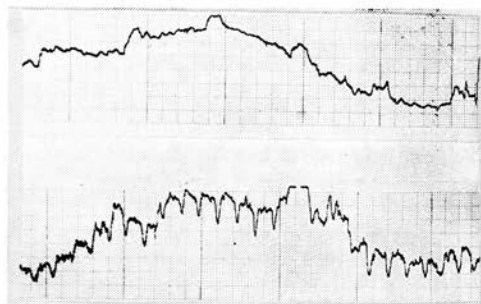


Рис. 2. Интраорганные пульсомоторограммы желудка больного Н. на 2 (сверху) и 3-й день после операции. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

Следовательно, ангиотензометрию и пульсомоторографию желудка и двенадцатиперстной кишки целесообразно применять при различных вариантах ваготомии с целью диагностики ишемических и моторных осложнений и полученные данные учитывать для показаний к ваготомии и дренирующим операциям.

УДК 612.115.11

Д. М. Зубаиров, Р. Ф. Байкеев, Г. Ю. Свинтенко (Казань). Новая асимметричная модель тканевого тромбопластина

По данным исследований (Д. М. Зубаиров, Г. Н. Грицук и др., 1969; М. Хватум, Х. Придц, 1969), тканевой тромбопластин (фактор III) представляет собой фрагменты клеточных мембран.

Предложены две гипотезы, объясняющие гемокоагуляционное действие клеточных мембран асимметричностью распределения в них липидов (Д. М. Зубаиров, 1977; Р. Ф. Зваал, 1977).

На основе изучения взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами VII и V установлено, что число мест связывания с высоким сродством фактора VII с фактором III определяется апопротенидом (см. рис.). Протеолитическая и термическая модификация апопротенида фактора III уменьшает число мест связывания фактора VII и других факторов протромбинового комплекса с тромбопластином.