

в среднем на 2,6%, при двусторонней — на 4,7%. Через 24 часа после обоих видов бронхографии насыщение капиллярной крови кислородом статистически не отличается от исходного уровня ($P > 0,2$).

Динамика оксигенации крови на отдельных этапах бронхографии была исследована у 32 больных с помощью оксигеомографа О-36М.

Снижение насыщения артериальной крови O_2 наблюдается уже во время анестезии, что объясняют задержкой дыхания и его неравномерностью в этот период. Введение зонда в трахею сопровождается дальнейшим уменьшением насыщения крови кислородом, в некоторой степени восстанавливающимся после адаптации и установления спокойного ритма дыхания. Дальнейшее продвижение зонда в главный бронх исследуемого легкого ведет к еще более глубокому снижению оксигенации. Откашливание контрастного вещества отмечается на оксигеомограмме быстрым подъемом кривой насыщения крови кислородом.

У 14 больных с помощью аппарата Ван-Слайка изучен газовый состав артериальной крови до бронхографии и через час после ее окончания. У 10 пациентов проведена односторонняя бронхография, у 4 — двусторонняя. Содержание O_2 в артериальной крови через час после бронхографии было ниже на $0,9 \pm 0,17$ об.% ($P < 0,001$), а содержание CO_2 — выше на $1,7 \pm 0,28$ об.% ($P < 0,001$) исходного уровня.

УДК 616.36—616.24—616—002.3—616.13—004.6

ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМИ НАГНОЕНИЯМИ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Л. А. Мигаль и М. М. Еселев

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. К. И. Мышкин) и кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Л. С. Шварц) Саратовского медицинского института

Центральное положение, занимаемое печенью в обменных процессах, предопределяет вторичное поражение ее при различных патологических состояниях организма. Для достаточно полного представления об этих изменениях необходимо изучение не только функциональных отклонений, но и морфологических повреждений клеток печени. В связи с этим в последнее время получил распространение метод пункционной биопсии печени, позволяющий выявить начальные формы поражения печени, произвести динамическое наблюдение за течением патологического процесса, детализировать диагноз.

Нами произведен анализ результатов пункционной биопсии печени у 90 больных в возрасте от 20 до 68 лет. У 30 из них был атеросклероз и у 60 — хронические нагноительные заболевания легких (хронические абсцессы, бронхоэктазы, абсцедирующая пневмония).

Аспирационную биопсию производили по методу М. Г. Абрамова в 8—9-м межреберье. Мазки окрашивали по способу Романовского. Результаты микроскопии оценивали с учетом трех степеней белковой дистрофии и жировой инфильтрации. Учитывали степень регенерации печеночных клеток и наличие пигмента. В связи с тем, что в соединительнотканых клетках были выявлены только небольшие изменения, мы не приводим их описание. Для уточнения взаимосвязи тяжести течения патологического процесса и морфологических изменений клеток печени больные разделены на две группы: с активным течением процесса и фазой ремиссии.

У больных атеросклерозом в фазе ремиссии одинаково часто наблюдались признаки белковой дистрофии и жировой инфильтрации (I—II ст.). При обострении процесса признаки жировой инфильтрации преобладали (жировая дистрофия II ст. отмечена у 10 из 14 больных). У большинства больных хроническими легочными нагноениями в стадии ремиссии выявлена белковая дистрофия I и II ст., причем преобладала I ст. (у 16 из 30 больных). В стадии обострения выраженность белковой дистрофии нарастала: у 23 из 30 чел. была II ст. Жировая дистрофия встречалась реже и существенно не менялась с ухудшением состояния больного. Отчетливо изменялись признаки регенерации: в стадии ремиссии у большинства больных обнаружено повышенное количество клеток с двумя и более ядрами, при обострении процесса регенерация определялась в единичных гепатограммах.

Различие данных, полученных у больных атеросклерозом и нагноительными заболеваниями легких, может быть объяснено особенностями патологического процесса. При нагноении легких длительная гнойная интоксикация приводит, по-видимому, к подавлению в первую очередь белковообразовательной функции печени, что и находит отражение в белковой дистрофии клеток печени. При атеросклерозе ведущая роль принадлежит нарушению липоидного обмена, что проявляется в жировой инфильтрации гепатоцитов.

Для стадии ремиссии нагноительного процесса в легком характерно умеренное увеличение содержания γ -глобулинов ($M 20,7 \pm 0,4\%$) и уменьшение альбуминов

($M 55,2 \pm 0,5\%$) в сыворотке крови. Изучение гепатоцитограмм у этих больных показало преобладание белковой дистрофии I ст. Таким образом, эта стадия заболевания отличается совпадением функциональных и морфологических изменений печени.

Для стадии обострения процесса, помимо продолжающегося увеличения уровня γ -глобулинов и уменьшения альбуминов, свойственно нарастание α -глобулинов, низкие показатели реакции Гринстеда, левый сдвиг ленты Вельтмана, т. е. грубые нарушения белкового состава крови как количественного, так и качественного порядка. Сравнение с гепатоцитограммами показало, что выраженная диспротеинемия соответствует столь же отчетливой белковой дистрофии клеток печени. Из 30 больных у 23 отмечена II ст. ее.

В фазе вспышки атеросклеротического процесса преобладали изменения в виде жировой инфильтрации гепатоцитов, одновременно определялась гиперхолестеринемия у всех обследованных больных. У $2/3$ больных обнаружены патологические изменения показателей пробы с галактозой (нарушение темпа выделения, повышение концентрации галактозы в моче). В фазе относительной ремиссии жировая инфильтрация гепатоцитов, значительно менее выраженная, как правило, сопровождалась нормальным уровнем холестерина крови. Таким образом, наибольший параллелизм наблюдался между диспротеинемией и белковой дистрофией клеток печени, гиперхолестеринемией и жировой инфильтрацией гепатоцитов. Первое характерно для нагноительных процессов, второе — для атеросклероза. Отмеченные изменения следует учитывать при построении комплексной терапии и проведении профилактических мероприятий у больных атеросклерозом и хроническими легочными нагноениями.

ЛИТЕРАТУРА

Абрамов М. Г. Цитологическая диагностика методом пункции. М., Медгиз, 1948.

УДК 616—006.5—031.81—616.345

КОПРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЛИТА У БОЛЬНЫХ С ПОЛИПАМИ И ПОЛИПОЗОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Проф. А. М. Аминев, канд. мед. наук В. С. Крамарь, Е. Н. Каторкин

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского
медицинского института*

Вопрос об этиологии и патогенезе полипов и полипоза толстой кишки не выяснен. В литературе нет единого мнения о роли воспалительных процессов в пищеварительном тракте и самой толстой кишке в генезе полипов.

Одним из сопутствующих заболеваний при полипах и полипозе толстой кишки является колит, диагностика которого основана на данных клинического обследования больного включая ректороманоскопическую картину конечного отрезка толстой кишки [4 и др.].

В доступной нам литературе нет работ, освещающих вопросы копрологической диагностики и направленности химических процессов в толстой кишке при полипозном поражении ее. Между тем известно, что при колитах изменяется кишечный химизм, в нем преобладают процессы либо брожения, либо гниения [3, 14 и др.].

Брожение и гниение, происходящие в толстой кишке, совершаются за счет микробов, населяющих конечные отделы тонкой и толстую кишку. Активизация жизнедеятельности бродильной микрофлоры связана с повышенным содержанием углеводов в толстой кишке. Чаще всего причиной этого служит воспалительный процесс в тонкой кишке, при котором вследствие ускоренной перистальтики углеводы не успевают полностью всосаться и частично попадают в толстую кишку. Конечными продуктами деятельности кишечной бродильной флоры являются органические кислоты, создающие кислую реакцию среды.

Процесс гниения в толстой кишке осуществляется анаэробными гнилостными бактериями. Усиление его, как правило, не связано с пищевыми белками, так как последние под действием протеолитических ферментов даже при усиленной перистальтике успевают расщепиться до аминокислот и всосаться в тонкой кишке. Аммиак, органические соединения и другие продукты разложения белка образуются при воздействии микробной флоры на белки, продуцируемые самой кишечной стенкой,— белки клеток и воспалительного экссудата, и придают среде щелочную реакцию [5].

В толстой кишке здорового человека оба процесса протекают с малой интенсивностью, примерно уравнивают друг друга, и реакция испражнений близка к нейтральной [12].

При возникновении патологического брожения или гниения образующиеся продукты могут рассматриваться как патогенетический фактор при колите, так как они раздражают слизистую оболочку толстой кишки и поддерживают воспаление. При