

щен, темно-красного цвета, напряжен. В просвете отростка и дивертикула — гной. Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана на 9-е сутки в хорошем состоянии.

УДК 616—002.45—611.329—616.135

Л. В. Харин (Бирск). Перфорация язвы пищевода в аорту

Пептические язвы пищевода встречаются очень редко. По статистике Грубера, на 11028 секций обнаружено 6 пептических язв, что составляет 0,05%. До 1957 г. описаны 18 больных с язвами пищевода.

Приводим наше наблюдение.

С., 43 лет, доставлена в хирургическое отделение 2/III 1968 г. в 19 час. с диагнозом «желудочное кровотечение» и с жалобами на слабость, недомогание, одышку, боли в эпигастриальной области. Заболела 24/II 1968 г.: появились боли в эпигастрии с иррадиацией в грудной отдел позвоночника, в правую лопатку, слабость, недомогание, головокружение.

Лечилась амбулаторно. 2/III загрудинные боли и одышка усилились, появилась рвота с примесью алой крови с темными сгустками, что и заставило больную вызвать скорую помощь.

При поступлении состояние средней тяжести, сознание сохранено. Кожные покровы бледные. Тоны сердца приглушены, пульс 88, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 105/80. Дыхание ослабленное.

Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Печень, почки и селезенка не пальпируются. При поступлении кровотечения не было.

Перелито внутривенно капельно 200 мл одноклассной крови, назначен полный покой, холод на область желудка, хлористый кальций внутривенно, викасол, цититон, камфора с эфиром. В результате лечения состояние больной улучшилось. Стихли загрудинные боли и боли в эпигастрии, уменьшилась одышка. Пульс 82, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 120/80.

3/III гем. 24 ед., Э — 122 000, Л. — 3100, РОЭ — 24 мм/час.

3/III в 8 часов при попытке сесть в кровати у больной внезапно открылось обильное кровотечение изо рта и носа. Несмотря на принятые меры, больная скончалась.

На вскрытии (Ю. А. Бобков) в просвете аорты и нижней полой вены содержится небольшое количество жидкой крови. Стенки аорты эластичные, гладкие, блестящие. В грудном отделе на уровне 5-го грудного позвонка стенка аорты сращена со стенкой пищевода. Участок сращения 4×2 см, состоит из рыхлой соединительной ткани. Там же в области отхождения артерии пищевода имеется дефект $0,5 \times 0,3$ см, неправильной формы, с багровыми, отечными, неровными краями. В просвете пищевода небольшое количество крови. На слизистой оболочке передней стенки пищевода на уровне 5-го грудного позвонка язва овальной формы, $1,5 \times 1,2$ см, с возвышающимися валикообразными краями, серовато-красноватого цвета; края язвы ровные, подрытые, в дне дефект неправильной формы $0,4 \times 0,4$ см, проникающий в просвет аорты, в краях дефекта кровоизлияние. На разрезе края состоят из молодой соединительной ткани, отечные.

Патологоанатомический диагноз: пептическая язва пищевода, прободение язвы в аорту, острое аортальное кровотечение.

УДК 612.323

Р. С. Гельфенбейн (Сочи). Экскреторная функция желудка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Под нашим наблюдением было 75 мужчин и 22 женщины в возрасте от 20 до 70 лет. У 33 из них была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 10 — язвенная болезнь желудка, у 14 — заболевания печени и желчного пузыря, у 12 — гастрит с сохраненной секрецией и у 16 — с пониженной, у 2 — рак желудка и 10 были здоровы (контрольная группа).

Желудочную секрецию исследовали фракционно непрерывным методом при помощи вакуумного устройства. 30 чел. получили кофеиновый пробный завтрак, 51 чел. — 7% отвар сухой капусты и 16 чел. — парентерально гистамин (простой гистаминовый тест). Определяли дебит-час свободной HCl, часовое напряжение желудочной секреции, а также проницаемость желудочных клеток при помощи йод-калиевой пробы (всасывательная способность желудка), в моче — часовое напряжение уропепсिनогена натошак по методу В. Н. Туголукова. Всем больным проводили рентгенологическое исследование желудка.

2 мл 1% свежеприготовленного раствора нейтральрота вводили внутривенно после извлечения пробного завтрака из желудка или вслед за введением гистамина. Появление краски в желудочном соке определяли по минутам.

При исследовании контрольной группы появление краски в желудочном содержимом наблюдалось на 7—12-й мин. Из числа больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки ускоренное появление краски отмечено у 9, нормальное у 9, замедленное у 15. У большинства больных с ускоренным и нормальным появлением краски были

высокие показатели секреторного процесса в желудке. У большинства из 15 больных с замедленным появлением краски секреторный процесс был нормальным, и лишь у отдельных лиц пониженным.

Констатирована четкая зависимость показателей хромокопии от давности заболевания. У страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки не более 5 лет (8 чел.) запаздывания краски не отмечалось, из 9 чел., болеющих до 10 лет, у 3 зарегистрировано запаздывание с максимальным временем 19 мин., из 16 чел. с давностью заболевания свыше 10 лет только у 2 была ускоренная хромокопия, у остальных замедленная, причем у 10 — от 15 до 18 мин., у 3 — до 31 мин. Аналогичные результаты выявлены у больных язвенной болезнью желудка. Замедленное появление краски связано, по-видимому, с наличием гастритических изменений в желудке.

«Нормализация» секреторного процесса при длительном язвенном анамнезе и при замедленной хромокопии свидетельствует о наличии сопутствующего гастрита. 8 чел. с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки были переведены в хирургическое отделение, где им произведена резекция желудка. При гистологическом исследовании резецированных желудков у 6 чел., у которых была нормальная или ускоренная хромокопия, не найдено гастритических изменений; у 2 больных, у которых хромокопия была замедленной, обнаружены выраженные гастритические изменения.

Из числа больных с заболеванием печени и желчного пузыря у 1 было ускоренное появление краски, у 7 — нормальное, у 5 — замедленное и у 1 краска не появилась. Замедленное появление краски у этих больных в большинстве случаев совпадало с пониженной секрецией желудочного сока и пониженным содержанием свободной HCl. Значительная задержка появления краски отмечена у больных с гастритами и раком желудка, причем из 28 чел. с гастритами у 17 краска запаздывала, а у 6 совсем не появилась. Значительное запаздывание особенно демонстративно у лиц с низкими показателями секреторного процесса, кислотообразующей и пепсинообразующей функций. Такой параллелизм наблюдался при грубых деструктивных изменениях желудка, при которых все функции, в том числе и экскреторная, угасают. У 38 чел. перед выпиской были произведены контрольные исследования. После лечения только у 5 больных экскреция нормализовалась.

Экскреторная функция желудка является более стабильной, чем пепсино- и кислотообразующая (Ф. И. Карамышев).

УДК 616.345—616—006.5—031 81

В. Р. Исаев (Куйбышев-обл.). Потеря белка при полипозе толстой кишки

При различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, в особенности тех, которые сопровождаются поносами, организм теряет большое количество белковых и азотистых веществ. В связи с этим большой интерес представляет изучение протеинов сыворотки крови у больных, страдающих полипозом толстой кишки, так как диарея и ректальные кровотечения являются ведущими симптомами этого страдания. Белок сыворотки крови мы определяли рефрактометром, а белковые фракции — путем электрофореза на бумаге. Обследовано более 200 больных с полипами и полипозом толстой кишки. В зависимости от длительности заболевания, распространенности патологического процесса и его клинического течения выявлены различной степени гипо- и диспротеинемия. У значительного числа больных обнаружена выраженная гипопропротеинемия (иногда ниже 5 г%) со снижением альбумино-глобулинового коэффициента до 0,8—0,5.

Общий азот мочи и кала определяли по методике, описанной Н. К. Головиной и Н. Ф. Кошелевым (1961). Принимая во внимание, что азот выводится из организма неравномерно, исследования проводили в течение нескольких дней подряд у одного и того же больного.

Нами выяснено, что больные, страдающие полипозом толстой кишки, теряют (преимущественно с испражнениями) значительное количество белков.

УДК 616.33—616—089.87—612 015.31—612.018

А. И. Кулдыркаев (Казань). Электролиты и 17-кетостероиды при демпинг-синдроме

Демпинг-синдром является одним из частых патологических состояний после резекции желудка. Патогенез этого синдрома сложный.

Нами исследовано содержание К и Na в плазме у 57 чел. с различными стадиями демпинг-синдрома до и во время приступа и 17-кетостероидов у 26 чел. во время приступа. Концентрацию К и Na определяли методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИС-200. Кровь брали натощак и во время приступа, который вызывали введением внутрь 150 мл 50% раствора глюкозы. 17-кетостероиды в суточной моче исследовали методом, разработанным во Всесоюзном институте экспериментальной эндокринологии. Контрольная группа состояла из 20 здоровых лиц в возрасте от 22 до 38 лет. Содержание К в плазме было равно $4,3 \pm 0,05$ мэкв/л, Na — $141,8 \pm 0,38$ мэкв/л, 17-кетостероидов — $12,1 \pm 1,16$ мг в сутки. По наличию и выраженности субъективных и объективных признаков мы выделили 3 группы больных с демпинг-синдромом.