

24 пациентам (13 мужчин и 11 женщин) были сделаны операции с применением капроновой ткани.

У 13 больных были паховые рецидивные грыжи (из них у 5 — с одним рецидивом, у 5 — с двумя, у 1 — с тремя, у 1 — с четырьмя, у 1 — с пятью), у 6 — срединные рецидивные послеоперационные (у 1 — с одним рецидивом, у 5 — с двумя), у одного — пупочная рецидивирующая послеоперационная, у одного — грыжа после холецистэктомии (по Кохеру), у 3 — после аплендэктомии. Под местной анестезией по Вишневскому оперировано 19 пациентов, под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием — 5.

После операции у двух больных были нагноения. У одного больного осложнение было ликвидировано в 10-дневный срок, у другого образовался стойкий свищ в нижнем углу раны после пластики огромной ventральной грыжи, повлекший за собой рецидив грыжи.

Из 24 оперированных больных отдаленные результаты прослежены у 23. 22 пациента здоровы, работают, грыж у них нет. У одной больной, у которой была выраженная серома и нагноение, возник рецидив.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. В. Казанский мед. ж., 1963, 2.—2. Монаков Н. З. Послеоперационные грыжи. Душанбе, 1959.

УДК 616. 432—616. 379—008. 64. 616. 43. 47

ПЛЮРИГЛЯНДУЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОД МАСКОЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

З. А. Чиркова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. П. И. Шамарин)
Саратовского медицинского института

Клиническая картина плюригландулярной недостаточности включает синдромы, обусловленные снижением секреции всех гормонов передней доли гипофиза — соматотропного (гормона роста), тиреотропного, адренокортикотропного, гонадотропных. Диагноз ставится при наличии синдромов гипогонадизма, гипотиреозидизма и гипокортицизма. Все эти симптомы развиваются медленно, в течение многих месяцев и лет, и о заболевании гипофиза вспоминают тогда, когда выявляются множественные эндокринные нарушения. Ранняя диагностика опухоли гипофиза может предотвратить развитие пангипопитуитаризма, приводящего больного к смерти.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 40 лет, доставлена врачом скорой помощи 6/III 1961 г. с диагнозом: сахарный диабет, прекоматозное состояние. Жалобы: жажда, увеличенное мочеотделение, общая слабость, сухость во рту, сонливость. Считает себя больной с 27-летнего возраста, когда впервые появилась жажда, полиурия, общая слабость. Был диагностирован сахарный диабет. Вначале вводили по 16 ед. инсулина, а с 39-летнего возраста — по 50—70 ед. Находилась под наблюдением диабетического пункта. С января 1961 г. общая слабость стала нарастать, увеличилась жажда.

Росла болезненным ребенком, отставала от сверстников в умственном и физическом развитии. В детстве болела корью, скарлатиной, дифтерией, коклюшем. Туберкулез и сифилис у себя и у родственников отрицает. Окончила 2 класса школы, работала уборщицей, чернорабочей. Была замужем, имела 2 беременности, закончившиеся выкидышем.

Сонлива, адинамична, сознание soporозное. Кожа бледная, морщинистая, сухая, на голове волосы редкие, на теле волос нет. Подкожно-жировой слой отсутствует, мышцы, молочные железы атрофичны, тонус мускулатуры резко понижен.

Грудная клетка деформирована; перкуторно-коробочный звук; дыхание везикулярное.

Тоны сердца глухие. Пульс 72, ритмичный, АД 110/70. Язык обложен белым налетом. Выпали почти все зубы. Печень пальпируется на 3—4 см ниже реберной дуги, край мягкий, болезненный. Селезенка на пальпируется. Менструации отсутствуют.

Произведены рентгеноскопия органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта, обзорный снимок черепа, снимок турецкого седла, снята ЭКГ, определен остаточный азот сыворотки крови и протейны, причем существенных отклонений от нормы не найдено. Изменений со стороны половой сферы не обнаружено. Предстарческая катаракта правого глаза, колобома радужки левого глаза. Олигофрения.

РОЭ — 55 мм/час. В последующем постепенно развивалась умеренная гипохромная анемия. Количество сахара в крови колебалось от 200—310 до 400 мг% и выше. Сахара в суточной моче не находили, была лишь периодическая положительная качественная реакция на сахар. В первые дни в моче был ацетон, который позже не обнаруживался. Удельный вес мочи 1005—1002, белка 0,16‰ или следы, дрожжевые грибки в большом количестве. Употребление за сутки жидкости и суточный диурез от 2 до 6 л.

Отсутствие глюкозурии при наличии значительной гипергликемии можно было бы объяснить диабетическим гломерулосклерозом. Однако отсутствие диабетической ретинопатии и выраженной протеинурии, постоянно встречающихся при диабетическом гломерулосклерозе, позволило нам исключить данное осложнение сахарного диабета.

9/V 1961 г. больная скончалась.

Клинический диагноз. Плиригландулярная недостаточность с преобладанием гипопизарной. Сахарный диабет как проявление данного заболевания.

Патологоанатомический диагноз. Киста передней доли гипофиза. Истощение. Атрофия внутренних органов. Плиригландулярная недостаточность.

УДК 618. 19

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т. Д. Шигарев

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Как известно, молочная железа находится под регулирующим воздействием гормонов гипофиза, яичника, надпочечника и щитовидной железы. В настоящее время главным методом лечения дисгормональных опухолей молочной железы является гормонотерапия.

Я. М. Брускин (1962) при гормонотерапии доброкачественных заболеваний молочной железы определяет гормональный профиль больных с помощью цитологических исследований вагинальных мазков.

Однако кроме гормональной терапии по определенным показаниям применяется часто секторальная резекция молочной железы.

После секторальной резекции рецидивы наблюдаются от 4 до 30%. В результате применения гормонотерапии полное излечение наступает у 25—60%, улучшение — у 60—100%.

Е. А. Ирд (1962) установила, что микродозы йода вызывают рассасывание фолликулярных кист яичника, оказывающих влияние на возникновение дисгормональных заболеваний молочной железы. В последние годы в литературе появились сообщения об эффективности лечения микродозами йода и дисгормональных заболеваний молочной железы.

Литературные данные о частоте перехода мастопатии в рак весьма разноречивы. Прлиферативные формы мастопатии, особенно солидная и папиллярная, чаще переходят в рак, чем другие формы.

Мы изучили отдаленные результаты лечения 200 больных с дисгормональными заболеваниями молочной железы за время с 1955 до 1959 г. 48 из них получали метилтестостерон по схеме С. А. Холдина и В. М. Поповой (7 страдали мастодиной молочной железы, 27 — фиброзно-кистозной мастопатией, 14 — фиброзной), а 152 больным была произведена секторальная резекция молочной железы (84 страдали фиброаденомой молочной железы, 63 — фиброзно-кистозной и фиброзной мастопатией, 5 — протоковой формой мастопатии).

Секторальная резекция при фиброаденомах в большинстве случаев производилась у больных в молодом возрасте (от 20 до 40 лет), а при фиброзной, фиброзно-кистозной и протоковой формах мастопатии — в более пожилом возрасте (30—50 лет). Метилтестостероном лечили преимущественно больных в возрасте от 20 до 40 лет.

После секторальной резекции молочной железы мы у 40 чел. (26,2%) обнаружили опухоли в «больной», а в некоторых случаях и в «здоровой» молочной железе; из них у 11 чел. — после удаления фиброаденомы, у 27 — после фиброзно-кистозной и фиброзной мастопатии и у 2 — после секторальной резекции молочной железы по поводу протоковой формы мастопатии. Двустороннее поражение молочных желез было у 12 больных, у 15 опухоль обнаружена в молочной железе, где была произведена секторальная резекция, а у 13 она располагалась в «здоровой» молочной железе. У некоторых больных секторальная резекция произведена несколько раз ввиду повторных появлений опухолей. Трех больным с фиброаденомой и трех с кистозно-