

беспрерывно, а лишь периодически, при повышении проницаемости плацентарного барьера вследствие заболевания и повреждения плаценты, а также от нарушения гестационной доминанты [1].

Нормальная плацента здоровой, хотя и изосенсибилизированной женщины непроницаема для резус-антител в течение беременности, развитие плода совершается при этом нормально. Однако во время родов разрушение ворсинок и сократительная деятельность матки приводят к тому, что резус-антитела все же попадают в организм плода. Резус-конфликт начинает развертываться при этом после родов, и ГБН проявляется в виде желтушной формы. Лишь сравнительно редко (по нашим данным — 1 раз на 100—150 родов у изосенсибилизированных женщин) возможно рождение совершенно здорового ребенка, не получившего определенной дозы материнских антител.

Обязательное проникновение резус-антител во время родов (самопроизвольных или искусственно вызванных) заставляет проводить новорожденному полный комплекс лечебных мероприятий (обменное переливание крови, медикаментозное лечение и т. п.).

Сокращение длительности родов при искусственном их вызывании может привести к уменьшению количества антител, проникающих через плаценту, и тем самым к более легкому течению ГБН.

Нормализация труда, быта, питания, психического состояния беременной способствует укреплению гестационной доминанты и лучшему функционированию плацентарного барьера.

Являясь сторонниками активной тактики родоразрешения при резус-иммунизации, мы должны согласиться с Townsend, Glennning и др., что не следует расширять показания к грубой нефизиологичной операции кесарева сечения лишь по мотивам резус-иммунизации. Оно приемлемо только при сочетании резус-конфликта с какой-либо акушерской патологией.

Тактика досрочного родоразрешения особенно целесообразна у женщин, у которых при прошлых беременностях дети погибли до родов или родились с тяжелой формой гемолитической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. БМЭ, 1957, 2, 258; В кн.: Проблемы гистогематических барьеров. М., 1965.—2. Гуревич П. С. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза ГБН. Автореф. канд. дисс., Казань, 1965.—3. Зак И. Р. Сов. мед., 1961, 2; БМЭ, 1962, 28, 201.—4. Маслова А. С., Обыдена Е. А. В кн.: Тез. докл. XI научн. конф. НИИ акуш. и гинек. М., 1957.—5. Павлова Л. С. В кн.: Тез. докл. IX научн. сессии ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1957.—6. Петченко А. И. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Медгиз, М.—Л., 1958.—7. Рожнова М. Ф. Там же.—8. Садыков Б. Г., Воронин К. В. Казанский мед. ж., 1965, 4.—9. Alvey J. P. Am. J. obstet. gyn., 1964, 90, 6.—10. Sagter B. B. Lancet, 1954, 6825.—11. Čech J. Csl. gynek., 1959, 17.—12. Evans T. N., Arbor A. Am. J. obstet. gyn., 1963, 85, 6.—13. Glennning P. J. obst. gyn. Br. Cwlth., 1962, 69, 4.—14. Jacobs W. M. Surg. gyn. obst., 1959, 108, 4.—15. Kelsall G. A., Vos G. H., Kirk R. Z. Brit. med. J., 1958, 5094.—16. Martius G. Die Pathogenese des Morbus haemolyticus neonat. Stuttgart, 1956.—17. Polacek K. Csl. gynek., 1960, 25, 7.—18. Robertson J. G. J. Obst. gyn. Br. Cwlth., 1964, 71, 1.—19. Townsend S. L., Mackay E. V., Shelton J. G., Krieger V. I., Sampbell K. I. J. obst. gyn. Br. Cwlth., 1961, 68, 3.—20. Wiener A. S. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1964, 61, 4; Exp. Med. Surg., 1959, 171, 1.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.329—072.1—616:14—007.64—611.329

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ЛЕЧЕБНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЗОФАГОСКОПИИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ПИЩЕВОДА

И. Т. Батюнин

Кафедра болезней уха, носа и горла (зав. — проф. Е. Н. Мануйлов) Московского медицинского стоматологического института

Варикозное расширение вен пищевода наблюдается сравнительно редко. В основе заболевания лежат стеснения кровообращения в системе воротной вены, венозного кровообращения селезенки, желудка и поджелудочной железы, верхней полой вены, пищевода и средостения. У стариков варикозное расширение вен пищевода возни-

кает вне зависимости от перечисленных выше этиологических моментов. У детей и юношей наблюдается врожденное варикозное расширение вен пищевода. При варикозном расширении вен пищевода возможны внезапные кровотечения, нередко приводящие к смерти. По данным А. Н. Максименкова (1941) на 4000 вскрытий причиной смерти у 8 больных было кровотечение из расширенных вен пищевода.

За 20 лет мы наблюдали 5 мужчин с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. У двух из них (в возрасте 20 и 21 года) было врожденное варикозное расширение вен пищевода, у трех (49, 58 и 67 лет) — расширение вен пищевода вследствие нарушения кровообращения в системе воротной вены.

Больные были доставлены в тяжелом состоянии по поводу внезапно возникшего кровотечения, которое первоначально диагностировалось как желудочное.

При расширении вен пищевода повреждение их может возникнуть от многих причин. Застойные явления в венах ведут к изменению стенки, которая растягивается, истончается и легко травмируется инородными телами, грубой пищей, а также при кашле, рвоте, усиленном сокращении пищевода. При воспалительных процессах в стенках пищевода повреждения возникают быстрее и чаще.

Диагностировать варикозное расширение вен пищевода и кровотечение из них подчас весьма трудно. Некоторые авторы считают несвернувшуюся кровь при рвоте признаком того, что источник кровотечения находится вне желудка. Так, по Г. Г. Федорову (1961), кровотечение без ясных желудочных страданий, красный цвет кро- вавого содержимого первых порций рвотных масс, неприятное ощущение в эпигастринии, не связанное с приемом пищи, характерны для кровотечения из вен пищевода. Данное положение подтверждается и нашими наблюдениями.

Необходимые диагностические данные можно получить при рентгенологическом исследовании пищевода и более точные — при эзофагоскопии. При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка варикозное расширение вен пищевода обнаруживается не всегда.

Эзофагоскопия предоставляет возможность визуально определить состояние стенок пищевода, степень и локализацию расширения вен пищевода и позволяет установить

Более того, она создает условия для остановки кровотечения из вен пищевода.

Более того, она
Приводим наше наблюдение.
А., 58 лет, поступил в терапевтическое отделение 8/VI 1958 г. с диагнозом: цирроз печени, кровотечение из расширенных вен пищевода. При контрастном исследовании пищевода в среднем и нижнем его отделе определяется множество подушкообразных, эластичных дефектов наполнения по ходу складок пищевода. Стенки пищевода эластичны. 20/VI 1958 г. во время возобновившегося кровотечения произведена эзофагоскопия. После введения трубки эзофагоскопа и отсасывания из пищевода крови стенки его смазаны раствором адреналина. При этом обнаружено место кровотечения в нижней трети пищевода и сеть расширенных вен. Место кровотечения придавлено ватничком, пропитанным раствором адреналина, а потом тушировано трихлоруксусной кислотой, напаянной на головку пуговчатого зонда. Кровотечение прекратилось. В дальнейшем за время пребывания в стационаре кровотечение не повторялось. Больной выписан 29/VII в удовлетворительном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зимонт Д. И. Хирургия верхних дыхательных путей, т. 2, Ростов-на-Дону, 1948.—2. Максименков А. Н. Сб. тр. хирургической и урологической клиник ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1941.—3. Федоров Г. Г. В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Харьков, 1961.—4. Фельдман А. И. Болезни пищевода. Медгиз. М., 1949.

УДК 612.35—616.366—002

ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХОЛЕЦИСТИТЕ

М. А. Шмакова

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Анатомическая и функциональная близость печени и желчного пузыря, общность кровообращения и иннервации, тесные лимфатические связи между ними обусловливают частое вовлечение печени в патологический процесс при воспалительных заболеваниях желчного пузыря. Хронические воспалительные заболевания желчных путей могут привести к возникновению холангитопатитов с последующим развитием билиарного цирроза. Раннее выявление поражения печени при холецистите имеет большое значение для своевременного проведения терапевтических мероприятий и для решения вопроса о показаниях к оперативному лечению.