

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 кровавого содержимого первых порций рвотных масс, неприятное ощущение в эпигастрии, 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 места их разрыва (Д. И. Зимонт, 1948; А. И. Фельдман, 1949).

Более того, она создает условия для остановки кровотечения из вен пищевода. 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 придалено ватничком, пропитанным раствором адреналина, а потом гушировано 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 обуславливают частое вовлечение печени в патологический процесс при воспалительных заболеваниях желчного пузыря. Хронические воспалительные заболевания желчных путей могут привести к возникновению холангиогепатитов с последующим развитием биллиарного цирроза. Раннее выявление поражения печени при холецистите имеет большое значение для своевременного проведения терапевтических мероприятий и для решения вопроса о показаниях к оперативному лечению.

Нами проведен анализ показателей функции печени у 70 больных холециститом, лечившихся в течение четырех последних лет в хирургической клинике им. А. В. Вишневского.

С длительностью заболевания до одного года было 14 чел., до 5 лет — 28, свыше 7 лет — все остальные.

Повышение билирубина в сыворотке крови наблюдалось у 43 чел. из 70. У всех больных повышалось содержание глобулинов и снижался уровень альбуминов. Реакция Ван-ден-Берга прямая была у 38 чел., реакция Вельтмана в 9—10-й пробирках — у 22 из 38 обследованных. Холестерин крови оказался повышенным у 7 из 8 обследованных. Реакция Таката—Ара была положительной у 5 из 35 обследованных. Остаточный азот у всех был в пределах нормы. У больных с длительностью болезни от 2 до 6 месяцев во время приступов лейкоцитоз возрастал до 10 000 и более, РОЭ повышалась до 30 мм/час., содержание билирубина поднималось до 2,56 мг%, реакция Ван-ден-Берга была прямая, проба Пытеля—Квика снижена, остальные показатели оставались в пределах нормы. Отсюда следует, что уже при первых приступах холецистита происходят некоторые функциональные сдвиги в печени. У больных же с длительностью болезни свыше 5—7 лет лейкоцитоз повышался незначительно, РОЭ тоже, содержание билирубина увеличивалось от 2,56 до 8,0 мг%, проба Пытеля—Квика снижалась до 66—70%, α_1 -глобулинов было 9—10; α_2 —12—13, β —13—15, γ —20—30%. Альбуминов было 40—50%. Реакция Ван-ден-Берга была прямая, реакция Вельтмана — в 9—10-й пробирке, количество холестерина — 240—280 мг%. Несколько повышалось содержание сиаловых кислот (до 0,220—0,270 ед.); процент протромбина снижался до 70—80. Все это свидетельствует о явном нарушении пигментного, белкового, липоидного обмена и антитоксической функции печени.

Таким образом, чем длительнее заболевание холециститом, тем резче выражены нарушения функций печени.

Нормализация функций печени после операций также связана с длительностью страдания. Например, пигментный обмен и антитоксическая функция печени при небольшой длительности заболевания нормализуются через 10—15 дней после операции. При рецидивирующих, длительно протекающих и острых деструктивных формах холецистита нарушения функции печени наблюдалось на протяжении 2—3 месяцев и более после операции. При длительном заболевании, сопровождающемся выраженным нарушением функции печени, после оперативного вмешательства может развиться печеночная недостаточность, являющаяся одной из главных причин летальности.

Итак, степень изменения функционального состояния печени находится в прямой зависимости от длительности заболевания, тяжести приступов, осложнений, возникающих во время приступов, и от сроков оперативного вмешательства.

Мы считаем необходимым подчеркнуть, что для избежания глубоких и стойких нарушений обменных процессов, обусловленных поражением печени при холецистите, большое значение имеет раннее оперативное вмешательство.

УДК 616.34—007.5

РЕДКИЕ ФОРМЫ УЗЛООБРАЗОВАНИЙ КИШЕЧНИКА

М. А. Элькин

Ленинградская больница «В память 25 Октября» (главврач — В. А. Тварадзе)

Чаще всего встречаются кишечные узлы, образованные тонкой и сигмовидной кишкой, петлями тонкого кишечника, а также тонкой и слепой кишкой.

Приводим наши наблюдения.

1. Е., 38 лет, поступила через 5 часов после внезапно начавшихся в 2 часа ночи болей в животе, сопровождавшихся тошнотой и многократной рвотой. Состояние тяжелое. Т—36,8°. АД 110/55. Пульс 112—120, ритмичный. Дыхание учащено, язык сухой, обложенный. Живот несколько вздут, болезнен в правой половине, где нерезко выражен симптом Щеткина. Прослушивается перистальтика кишечника. Притупление при перкуссии отлогих мест живота. Гем.—15,2 г%, Э—4 800 000, Л.—12 400, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. РОЭ 14 мм/час. На обзорной рентгенограмме брюшной полости видно несколько чаш Клойбера различной ширины. Предоперационный диагноз — заворот тонкого кишечника.

Операция (через 2 часа после госпитализации) начата под местной анестезией и закончена под эфирно-кислородным наркозом. В брюшной полости много ихорозной геморрагической жидкости. Обнаружен узел из петли подвздошной кишки и дивертикула Меккеля. Резецировано 150 см тонкой кишки вместе с дивертикулом. Содержимое приводящей петли тонкой кишки эвакуировано. Проподимость тонкой кишки восстановлена соустьем в конце. Наступило выздоровление.

2. Г., 53 лет, доставлен в больницу через 6 часов после появления острых болей в животе, сопровождавшихся многократной рвотой. Состояние тяжелое. Т—36,2°.