

О СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

С. Г. Вайнштейн и И. М. Жуковицкий

Кафедра терапии № 2 (зав.—проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
и Белгородская областная больница № 1 (главрач — Е. И. Сергеев)

Острые и хронические симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки возникают при различных патологических состояниях. Причиной симптоматических язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта являются заболевания сердечно-сосудистой системы, повреждения центральной нервной системы, ожоги, тяжелые интоксикации, оперативные вмешательства на органах грудной полости, прием медикаментов, введение противостолбнячной сыворотки (А. А. Фишер, О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн). Из клинических особенностей этих язв следует отметить отсутствие язвенного анамнеза, болей и диспепсических расстройств, кроме рвоты, стертость данных физикального исследования. Поэтому встречаются эти язвы, несомненно, намного чаще, чем диагностируются.

По данным 3263 патологоанатомических вскрытий, проведенных в Казанской дорожной больнице № 2 в 1961—1968 гг. и в Белгороде в 1952—1968 гг., симптоматические язвы верхнего отдела желудочно-кишечного тракта отмечены у 45 мужчин и 26 женщин, что составляет 2,6% в Казани и 2,1% в Белгороде от общего числа умерших в возрасте от 3,5 месяцев до 80 лет. Среди умерших в возрасте до 2 лет было 6, от 14 до 19 лет — 2, от 20 до 29 лет — 1, от 30 до 59 лет — 35, от 60 до 69 лет — 15, от 70 до 79 лет — 12.

Причиной симптоматических язв у 24 умерших была декомпенсация кровообращения вследствие ревматического (6) и атеросклеротического (6) поражений сердца, а также хронических заболеваний легких (пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез, рак). У 7 умерших изъязвления возникли вследствие острого инфаркта миокарда, у 12 — при поражении центральной нервной системы (опухоль, инсульт, менинго-энцефалит, травма), у 10 — при заболеваниях печени (калькулез желчевыводящих путей, рак, цирроз, эпидемический гепатит), у 3 — при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, сахарный диабет, ожирение), у 2 — при хроническом гломеруло-нефрите, у 4 — при злокачественных новообразованиях (гемобластоз, рак молочной железы), у 2 детей — при дизентерии; язвы развились также при остеомиелите (у 2), термическом ожоге (у 2), ревматоидном артрите с приемом большого количества глюкокортикоидов (у 1) и у 2 больных, оперированных на легких (в одном из этих случаев после операции закрытия бронхиального свища назначался перорально и парентерально преднизолон, в другом проведена лобэктомия с последующей массивной кортизонотерапией).

В 38 случаях отмечены единичные язвы, в остальных — множественные: у 1 было 7 язв в желудке (при туберкулезе легких и выраженном атеросклерозе), у 1 — 6 язв: 4 в желудке и 2 в двенадцатиперстной кишке (при бронхоэктатической болезни), у 1 — 5 язв (при портальном циррозе печени), у 7 — по 4 язвы (при метастазах рака в надпочечники, обтурационной желтухе, инсульте, инфаркте миокарда, кортизонотерапии), у 6 — по 3 язвы, у 5 — по 2, у остальных были множественные мелкие язвы без указания их количества.

У 3 больных язвы локализовались в желудке и пищеводе, у 3 в желудке, тонком и толстом кишечнике, у 1 одновременно наблюдалась острая перфорация желчного пузыря (после кортизонотерапии).

У 3 больных с единичными язвами последние локализовались в теле желудка на задней стенке (у 2), по малой кривизне (у 10), по большой кривизне (у 6), в кардиальном отделе (у 2), в антральном отделе (у 4), в привратнике (у 6) и в начальном отделе двенадцатиперстной кишки (у 8).

Размеры язв (за исключением очень мелких) желудка и двенадцатиперстной кишки были от 0,4×0,4 см до 5×3 см. Гистологически у 55 умерших язвы имели признаки острых изъязвлений, у остальных — хронических нарушений целостности слизистой оболочки, что, вероятно, зависело от времени, прошедшего от развития заболевания или его обострения до смерти, так как в анамнезе ни у одного из умерших не было язвенной болезни.

У 15 больных язвы были кровоточащими, причем у 7 отмечалось массивное кровотечение с анемией.

В 1 случае язва пенетрировала в поджелудочную железу, в 1 наступило прободение стенки двенадцатиперстной кишки (после кортизонотерапии).

Клинически язвенное поражение было диагностировано лишь у 12 больных, причем основным симптомом, позволившем заподозрить данное осложнение, явилось кровотечение из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Кроме отмеченного 71 случая развития симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденного на секции, клинически, а в последующем и рентге-

пологически, наблюдалось развитие острых язв в желудке еще у 2 больных, перенесших инфаркт миокарда.

Таким образом, на основании 73 наблюдений симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки можно сделать вывод, что данное осложнение чаще всего встречается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких и поражениях центральной нервной системы. При этих страданиях необходима определенная настороженность лечащих врачей в отношении возможных тяжелых осложнений, связанных с поражением верхнего отдела желудочно-кишечного тракта,—симптоматических язв ишемически-трофического генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванцян Э. Н., Матвеев Н. К. Клин. хир., 1967, 2.—2. Радбиль О. С., Вайнштейн С. Г. Тер. арх., 1968, 9.—3. Фишер А. А. Клин. мед., 1965, 10.

УДК 616.368

О ЛЕЧЕНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФАТЕРОВА СОСКА

М. Р. Мордкович, М. В. Данилов и В. А. Вишневский

III хирургическое отделение (зав.—проф. Г. Д. Вилявин) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

В основе развития недостаточности фатерова соска лежат либо функциональные расстройства сфинктерного аппарата папиллы, либо органические изменения последней. Причиной возникновения органических поражений фатерова соска может служить повторная травматизация его ущемленными или мигрирующими камнями с последующим развитием папиллита, а также хронический холангит, панкреатит. При этом мышечные элементы папиллы замещаются рубцовой тканью, наступает атрофия и склероз слизистой и подслизистого слоя. В конечном итоге этот процесс ведет к превращению фатерова соска в зияющую фиброзную трубку. Рубцовое перерождение папиллы может приводить как к стенозу, так и к недостаточности фатерова соска либо к их комбинации. Наконец, иногда недостаточность фатерова соска возникает вследствие папиллотомии или грубого бужирования папиллы. Способствует развитию недостаточности запирающего аппарата папиллы постоянное повышение внутривнутридуоденального давления при дуоденостазе различной этиологии. Следствием неполноценности сфинктерного аппарата фатерова соска является застой желчи, а также панкреатического сока с развитием вторичного холангита, холецистита, панкреатита.

Клиническая картина недостаточности фатерова соска не является характерной и маскируется симптомами, типичными для вышеперечисленных сопутствующих заболеваний. Основное проявление заболевания — болевой синдром. Боли могут быть как постоянными, так и приступообразными, причем обычно они отчетливо усиливаются после приема пищи, а особенно при погрешностях в диете. После приступов нередко отмечается небольшая иктеричность, но выраженная желтуха не развивается.

Рентгенологическая симптоматика недостаточности фатерова соска также крайне скудна. Внутривенная холеграфия, как правило, не дает никаких указаний на наличие этого заболевания. Единственным рентгенологическим методом, позволяющим распознать это состояние у некоторой части больных, является дуоденография с искусственной гипотонией двенадцатиперстной кишки: при недостаточности фатерова соска заполняется бариевой взвесью желчное дерево, а иногда панкреатический проток.

Однако наиболее достоверно и безошибочно это заболевание удается диагностировать лишь в ходе операции на желчных путях, проводимой с применением рентгеноманометрического исследования, когда выявляется гипотония желчных путей с цифрами давления ниже 60—80 мм водяного столба. При повторных определениях давление в желчных путях не имеет тенденции к повышению, а в ряде случаев снижается до 20—40 мм вод. ст. и даже до 0. Проведенная вслед за холангиоанометрией операционная холангиография обнаруживает быстрый сброс контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку при слабом контрастировании внутрипеченочных желчных протоков. Нередко наблюдается также рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток. На рентгенограмме, сделанной спустя 3 мин. после введения контрастного вещества, основная масса его определяется в двенадцатиперстной кишке, тогда как протоки почти полностью не контрастируются.

Мы наблюдали 16 больных, у которых при выполнении операций на желчных путях под контролем операционной рентгеноанометрии была выявлена недостаточность фатерова соска. У 10 больных это заболевание было диагностировано в ходе холецистэктомии по поводу хронического калькулезного холецистита, а у 6 при повторных операциях на желчных путях. У больных последней группы недостаточность фатерова соска служила причиной так называемого постхолецистэктомического синдрома.

Распознав недостаточность фатерова соска на операционном столе, хирург оказывается перед проблемой лечения этого страдания. Наиболее благоприятные возможно-