

У больных с демпинг-синдромом содержание серотонина в крови утром натощак вне приступа существенно не отличалось от уровня у больных без этого синдрома. Содержание серотонина в крови тем выше, чем больше срок после операции (2—4 года — $7,0 \pm 2,5$; 4—7 лет — $9,8 \pm 0,5$; более 7 лет — $25,4 \pm 10,0 \text{ мкг\%}$). По-видимому, это связано с тем, что энтерохромаффинные клетки резецированного желудка приобретают способность регенерировать или компенсаторно повышается функция других отделов хромаффинной системы.

Уровень серотонина в желудочном содержимом у больных с резекцией желудка оказался значительно ниже, чем в контрольной группе ($3,1 \pm 1,9$; $3,7 \pm 1,7$; $3,2 \pm 1,7 \text{ мкг\%}$ против $10,3 \pm 6,3$; $7,5 \pm 3,8$; $8,1 \pm 3,8 \text{ мкг\%}$), что, возможно, является следствием удаления наиболее активного в образовании серотонина отдела желудочно-кишечного тракта.

Общая суточная экскреция 5-ОИУК у больных, перенесших резекцию желудка, оказалась ниже, чем у здоровых лиц ($8,1 \pm 0,6$ и $9,0 \pm 0,4 \text{ мг}$, $P > 0,05$).

После комплексного лечения с включением витаминов группы В, спазмолитических средств параллельно с улучшением состояния больных повышается уровень серотонина в крови ($31,3 \pm 4,8 \text{ мкг\%}$, $P < 0,02$). Динамика содержания серотонина в крови до и после лечения у больных с проявлениями и без проявлений демпинг-синдрома была однотипной.

Экскреция 5-ОИУК в динамике лечения у больных с резецированным желудком имеет тенденцию к понижению ($6,3 \pm 0,9$ против $8,1 \pm 0,6 \text{ мг}$). Уменьшение выделения 5-ОИУК с мочой одновременно с повышением уровня серотонина в крови после лечения можно, по-видимому, объяснить существованием других путей обмена серотонина: ацетилирования с последующим выделением с мочой в виде N-ацетил-5-окситриптамина, метилирования с образованием мелатонина, продуктами метаболизма которых являются 10-метоксигармонал и 5-метокситриптамин.

УДК 616.346.2—002

Проф. У. А. Алексеев, М. М. Мурзанов (Уфа). Цитохимический метод ранней диагностики деструктивного аппендицита

Изменение активности щелочной фосфатазы наряду с клиническими показателями и количеством лейкоцитов может служить весьма чувствительным тестом для раннего выявления деструктивного процесса в червеобразном отростке.

С 1968 г. мы исследуем ферментативную активность нейтрофильных лейкоцитов крови у больных с острым аппендицитом в до- и послеоперационном периоде. Выявление фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов (ФАН) мы проводили по Гомори и Алмазову (100 больных) и по Шубичу (400 больных). Оценку активности ферmenta производили путем выведения показателя фосфатазной активности нейтрофильных лейкоцитов по Кеплоу (1955). Кроме того, мы определяли ФАН у 20 здоровых лиц. У практически здоровых людей ФАН находится в пределах 10—70 ед., у детей с простыми формами острого аппендицита средняя величина равнялась $28,5 \pm 1,9$, у женщин — $44,0 \pm 1,6$, у мужчин — $46,6 \pm 3,9$. При исследовании в до- и послеоперационном периоде на протяжении всего времени пребывания больных в стационаре ФАН у больных этой группы существенно не отличалась при отдельных исследованиях.

При деструктивных формах острого аппендицита ФАН у детей была $116,0 \pm 3,7$, у женщин — $127,0 \pm 2,5$, у мужчин — $123,2 \pm 2,7$, что значительно выше, чем у здоровых лиц и у больных с простыми формами аппендицита ($P < 0,001$).

Активность ферmenta в 1—2-е сутки после операции имеет некоторую тенденцию к нарастанию, однако при простых формах аппендицита существенно не превышает приведенные цифры. При благополучном течении ФАН снижается на 5—8-е сутки, а при осложнениях (разлитой гнойный перитонит, абсцессы брюшной полости различных локализаций, нагноение ран) стойко держится на высоких цифрах. Так, у детей с гнойным перитонитом на 3-и сутки ФАН находится в пределах $112 \pm 3,9$, на 5-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, на 8-е сутки — $107,8 \pm 5,4$, у взрослых в такие же сроки — соответственно $113,4 \pm 7,1$; $111,1 \pm 6,2$; $111,1 \pm 5,8$.

Установлено, что чем глубже патоморфологические изменения в червеобразном отростке, тем выше активность щелочной фосфатазы крови. В некоторых случаях в первые 6 часов от начала заболевания активность ферmenta не увеличивалась, однако повышение обнаруживается уже на разных стадиях деструкции в червеобразном отростке, когда нет или недостаточно других данных, указывающих на нарастание деструктивного процесса.

Мы сопоставили ФАН с другими лабораторными тестами (число лейкоцитов, нейтрофильный сдвиг), данными клинического и гистологического исследования. Анализ, проведенный с помощью критерия знаков, показал, что нет сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов, а также температурной реакцией и перитонеальными симптомами. Отсутствие сопряженности между ФАН и числом лейкоцитов ранее отмечали Д. А. Арапов и соавт., М. Г. Шубич и соавт. (1968). Мы не смогли выявить закономерного параллельного нарастания цифр ФАН и лейкоцитов периферической крови, на что указывает И. С. Петерсон (1966).

ВЫВОДЫ

Уже при начальных формах деструктивного острого аппендицита фосфатазная активность нейтрофильных лейкоцитов крови повышается и держится на высоких цифрах.

Для определения ФАН при остром аппендиците более целесообразно пользоваться методикой Шубича.

Определение ФАН в динамике в послеоперационном периоде помогает своевременно выявлять возможные осложнения.

УДК 616.368—006—616—089

А. Д. Степанищев (Куйбышев-обл.). Трансдуоденальная папиллэктомия при раке фатерова соска

В литературе опубликовано 522 наблюдения рака фатерова соска и 150 операций трансдуоденальных папиллэктомий. Впервые эту операцию произвел Ридель в 1898 г.

В ряде случаев трансдуоденальное местное иссечение с удалением части двенадцатиперстной кишки и устьев панкреатического и общего желчного протоков дает хорошие отдаленные результаты. Однако трансдуоденальная папиллэктомия может быть выполнена лишь при небольших размерах опухоли и без прорастания в подлежащие ткани.

Приводим наше наблюдение.

Б., 53 лет, поступил 15/IV 1968 г. по поводу рака фатерова соска и полного наружного свища общего желчного протока.

Заболевание развивалось постепенно. В мае 1967 г. появились диспептические явления и легкая желтуха. Из-за приступа печеночного колики 3/XII 1967 г. был госпитализирован в хирургическое отделение и 26/XII оперирован. Во время операции с дуоденотомией и биопсией диагностирован рак (аденокарцинома) фатерова соска и вызванное опухолью сдавление панкреатического и желчного протоков. Вмешательство закончено наложением холецистодуоденоанастомоза и дренированием общего желчного протока. В послеоперационном периоде образовался желчный свищ.

В области правого подреберья на послеоперационном рубце — свищ диаметром 0,5 см, через который за сутки отделяется до 900 мл желчи. Кал обесцвечен. Живот мягкий, безболезненный. Опухоль не прощупывается. На холангиограмме, произведенной после введения в свищ йодолипола, видны расширенные внутрипеченочные протоки, контрастное вещество в двенадцатиперстную кишку не проходит, определяется дефект наполнения концевого отдела холедоха.

25/IV 1968 г. под эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов произведена лапаротомия разрезом по Кохеру с иссечением послеоперационного рубца. Желчный свищ отпрепарован до общего желчного протока и пересажен в отключенную длинную петлю начального отдела тощей кишки, проведенную через «окно» в желудочно-ободочной связке. Двенадцатиперстная кишка мобилизована по методу Кохера и рассечена на уровне опухоли фатерова соска в поперечном направлении. Наложенный при первой операции холецистодуоденоанастомоз облитерирован. Опухоль (3 см в диаметре) иссечена в пределах здоровых тканей отступя от края ее на 1 см. При этом в препарат вошли дистальные отрезки вирсунгианова и желчного протоков. Оба протока вшиты в просвет двенадцатиперстной кишки на погружных хлорвиниловых дренажах. Оставшийся дефект в задней стенке кишки ушит шелковыми швами. Наложены швы на переднюю стенку двенадцатиперстной кишки и рану брюшной стенки. Выздоровление без осложнений.

Выписан 27/V 1968 г. Осмотрен в июле 1969 г. При амбулаторном обследовании признаков рецидива и метастазов опухоли не обнаружено.

УДК 611—018.5—006

И. Н. Максимова и Н. Г. Баширова (Казань). Анализ лейкоконцентратов у онкологических больных

Поиски опухолевых клеток в циркулирующей крови за последнее время привлекают внимание многих исследователей.

Мы изучали лейкоконцентраты венозной крови у 53 больных с подозрением на злокачественные новообразования. Для получения лейкоконцентрата мы пользуемся методом фракционирования морфологических составных частей крови с помощью 6% раствора трилона Б. У каждого больного просматривали 8—10 мазков. Диагноз злокачественного новообразования был установлен у 50 больных. 40 больных подверглись оперативному вмешательству.

Рак желудочно-кишечного тракта (пищевода, желудка, кишечника) был у 25, рак легкого — у 10, рак молочной железы — у 11, рак прочих органов (гортани, поджелудочной железы, матки, гипернегрома) — у 4 больных.

У 6 больных содержание лейкоцитов было повышенным (8 850—16 000), у остальных — в пределах нормы. У 9 больных был нейтрофильт со сдвигом влево, у 1 из них обнаружено 0,5% миелоцитов.