

белково-клеточная диссоциация. У 2 больных был гнойный менингит в связи с периодическим опорожнением абсцесса в полость желудка.

На рентгенограммах черепа у 16 больных при травматических абсцессах кроме костного дефекта интракраниально определялись металлические и костные осколки.

У большинства больных заболевание развивалось остро, с повышением температуры и выраженными общемозговыми симптомами, что симулировало менинго-энцефалит.

У 3 больных было ремиттирующее течение заболевания, что затрудняло дифференциальный диагноз с воспалительным процессом.

Хроническое, медленное течение заболевания, симулировавшее опухолевый процесс, наблюдалось у 3 больных.

Операция по поводу абсцесса головного мозга включала вскрытие капсулы абсцесса с последующим его дренированием. У нескольких человек произведено полное удаление абсцесса по Н. Н. Бурденко. Методом пункции абсцесса по С. И. Спасокукоцкому мы почти не пользовались, так как его применение не давало удовлетворительных результатов.

При благоприятном исходе операции отмечалось быстрое уменьшение головных болей, улучшение общего состояния и восстановление нарушенных функций головного мозга. Однако у нескольких больных в последующем появились эпилептические припадки в связи с образованием рубцов. Неблагоприятные исходы были связаны с развившимся в послеоперационном периоде менинго-энцефалитом, а у 7 больных — с наличием множественных абсцессов. У больных, перенесших абсцесс головного мозга, при повторных травмах, инфекции и нагноительных процессах в организме возможно обострение заболевания, поэтому профилактически необходимо проводить лечение антибиотиками. После перенесенного абсцесса пластическое закрытие костного дефекта противопоказано в течение ряда лет. Больные, перенесшие абсцесс головного мозга, требуют диспансеризации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймаканова С. М. Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1961, 6.—
2. Жученко Д. Г. Метастатические абсцессы головного мозга. Медгиз, М., 1963.—
3. Калина О. В. Отогенные абсцессы мозга. Медгиз, М., 1957.— 4. Касулов Я. А. и Тер-Григорьян М. К. Азербайджанский мед. ж., 1964, 4.— 5. Кларнет Ц. Е. Вопр. нейрохир., 1958, 6.— 6. Маргулис М. С. Острые инфекционные болезни нервной системы. Медгиз, М., 1928.

УДК 616.33—616—089.168.1

О БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав. — Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы Н. Тагила
(главрач — Н. А. Фарберов)

За последние годы все большее внимание стали привлекать отдаленные результаты после резекции желудка по методу Бильрот II. Их изучение показало, что у ряда больных возникало совершенно новое состояние, характерное только для лиц, перенесших удаление части или всего желудка с выключением из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки. Этот своеобразный постгастрорезекционный синдром не связан с рецидивом язвенной болезни и техникой оперативного вмешательства.

У ряда больных вскоре после приема пищи, особенно молочной и сладкой, развивалось состояние, характеризующееся слабостью, дрожанием, головокружением, потливостью, сердцебиением, бурной перистальтикой, тошнотой, рвотой, поносами, желанием лечь, уснуть. Через разные промежутки времени все эти явления проходили до следующего приема сладкого или молочного.

До сих пор нет единой терминологии и классификации патологических состояний и синдромов после резекции желудка. Это значительно осложняет объективную оценку сопоставляемых опубликованных данных (а описано около 70 различных синдромов). А. А. Бусалов назвал эти осложнения «агастральными астениями», З. С. Берестецкая — «функциональной астенией», Бутлер и Каппер — «ранним постгастрорезекционным синдромом», Э. А. Санамян — «агастральными кризами», О. Л. Гордон и Ф. И. Карамышева — «гипергликемическим синдромом», А. В. Райз — «гипогликемическим синдромом», Жильбер и Дунлоп — «демпинг-синдромом», И. О. Неймарк — «постгастрорезекционным синдромом». Частота патологических синдромов колеблется в больших пределах: по А. А. Русанову она составляет 2%, по Киферу — 4,3%, по Бреднову — 6%, по Харвею — 27%, по Л. А. Кузнецовой — 26%, по Г. Г. Караванову и О. В. Фильцу — 59%.

Ряд авторов считает важнейшим фактором в нарушении состояния здоровья после резекции удаление функционирующей части желудка. Операция приводит к зна-

чительному изменению анатомических и функциональных условий уже в начальных отделах пищеварительного тракта. Нет никаких сомнений, что удаление $\frac{2}{3}$ и более желудка не является актом физиологическим [2, 7]. После оперативного вмешательства появляются новые топографо-анатомические взаимоотношения органов. Патологические механизмы различной степени нарушений в состоянии оперированных чрезвычайно многообразны и до сих пор не вполне изучены. Непосредственными результатами удаления части желудка у ряда больных являются глубокие нарушения биохимических и химических процессов в желудочно-кишечном тракте, печени, поджелудочной железе и во всем организме. В связи с недостаточной переработкой пищи из-за отсутствия желудка и выключения двенадцатиперстной кишки наступает серьезная перегрузка нижележащих отделов пищеварительного тракта, главным образом проксимальных отделов тонкого кишечника.

Выключения из акта пищеварения двенадцатиперстной кишки, ее огромной рефлексогенной зоны приводит к значительному снижению секреторной функции печени и поджелудочной железы. В определенной степени нарушается кислотно-щелочное равновесие в организме, усвоение углеводов, белков и жиров [5, 9, 19].

После резекции желудка нередко отмечаются глубокие расстройства в наполнении и опорожнении культи желудка. Они связываются со значительными повреждениями блуждающего нерва или его веточек при удалении части или всего желудка. Эвакуаторные нарушения и другие патологические состояния чаще возникают после резекции желудка по методу Бильрот II в различных модификациях, но не являются редкостью и после резекции по методу Бильрот I. Оба метода резекции не гарантируют от тяжелых осложнений, требующих реконструктивных операций. Патологические состояния, отмечаемые после резекции желудка, наступают в различные сроки после оперативного вмешательства, но чаще в первые два года после перенесенной операции.

Огромное значение в послеоперационном периоде имеют компенсаторные и приспособительные процессы, которые развиваются в организме. В одних случаях наблюдается почти полная функциональная и физиологическая компенсация, в других только функциональная или только физиологическая. При плохих отдаленных результатах страдает и та и другая функция. Степень и адекватность приспособительных механизмов организма зависят от ряда причин: местных условий (желудок, кишечник), типа высшей нервной деятельности и стабильности основных метаболических процессов.

За 12 лет (с января 1954 г. по январь 1966 г.) нами выполнено 318 резекций желудка по методу Бильрот II в модификации Гофмейстер — Финстерера. Эти операции сделаны 9 хирургами по строго разработанной схеме. Отдаленные результаты нам удалось выяснить у 179 из 318 больных, оперированных в нашем отделении. В каждом случае был личный контакт с оперированным. Многих из них обследовали в стационарных условиях. Срок наблюдения за оперированными — от 2 до 12 лет. Хорошие и удовлетворительные результаты отмечены у 123 мужчин и 12 женщин (75,4%), неудовлетворительные — у 37 мужчин и 7 женщин (24,6%). Язвы были в двенадцатиперстной кишке у 104 больных, в двенадцатиперстной кишке и желудке — у 4, в канале привратника — у 15, в желудке — у 56.

Всех оперированных с патологическими синдромами мы разделили по клинической картине на несколько групп.

Первая из них, самая многочисленная (18 чел.), это больные с ранним гипогликемическим синдромом или еунальным синдромом по А. А. Бусалову. Все больные этой группы избавились от болей, мучивших их до операции. Но стоит им выпить молока или чего-либо сладкого, как вскоре появляется неприятное, трудно описуемое чувство тяжести в эпигастральной области, слабость, разбитость, дрожь во всем теле, тошнота, головокружение, сердцебиение, иногда обморочное состояние и часто потребность лечь. Через 20 минут — 1 час все явления проходят, и они опять становятся практически здоровыми людьми.

Синдром приводящей петли был у 3 больных. Диагноз подтвержден рентгенологически. Мы должны отметить, что кратковременное, малыми порциями попадание бария в приводящую кишку констатируется довольно часто, но клинически это ничем не проявляется, и ни о каком синдроме приводящей петли здесь говорить не приходится. У больных с синдромом приводящей петли в нее попадает много бария, он долго там задерживается, сама петля расширена. Клинически это проявляется чувством тяжести и распирания в эпигастрии после еды, рвотой желчью, после чего наступает облегчение. При тяжелых формах синдрома рекомендуется оперативное лечение, которое заключается в пересечении приводящей кишки и наложении анастомоза по Ру.

Мы наблюдали 2 больных с поздним гипогликемическим синдромом. Через 1,5—4 часа после еды они ощущают слабость, потливость, головокружение, голод. Во время подобных состояний достаточно поест хлеба, сахара, печенья, как все явления проходят.

При гипергликемическом синдроме через 1,5—2 часа после пищи, богатой углеводами, возникает чувство слабости, потливость, головокружение. После мясной или овощной пищи этих явлений не бывает. У нас было 2 больных с гипергликемическим синдромом.

Мы выделяем особо демпинг-синдром — состояние, характерное для быстрого (молниеносного), проваливания пищи и контраста в отводящую кишку. Это состояние часто сопровождается выраженными болями в кишечнике, поносами, слабостью, отвращением к пище, бурной, слышной перистальтикой. Боли наступают сразу с началом приема пищи, с первых глотков, и бывают настолько сильными, что больные прекращают еду. Многие лица, страдающие этим синдромом, ограничивают себя в пище, худеют, слабеют, становятся инвалидами. Таких больных у нас было 10.

У 5 больных на первый план выступало выраженное похудание с явлениями слабости и быстрой утомляемости. Лабораторные и рентгенологические исследования не обнаружили отклонений от нормы. Мы назвали этот синдром агастральной дистрофией.

У 6 больных наблюдалось сочетание гипогликемического синдрома с демпинг-синдромом или гипогликемического синдрома с синдромом приводящей петли и т. д.

Тяжелые проявления того или иного патологического состояния после резекции желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстер — Финстера могут быть устранены включением в акт пищеварения двенадцатиперстной кишки при помощи реконструктивной операции. Из 44 больных с пострезекционными патологическими состояниями нами повторно оперированы 15. У 14 из них достигнуты хорошие результаты: исчезли все проявления, развившиеся после резекции по Бильрот II.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бетанели А. М. Хирургия, 1960, 12. — 2. Бусалов А. А. Резекция желудка при язвенной болезни. Медгиз, М., 1951. — 3. Бусалов А. А., Коморовский Ю. Т. Патологические синдромы после резекции желудка. Медицина, М., 1966. — 4. Еланский Н. Н. Хирургия, 1964, 4. — 5. Захаров Е. И., Захаров А. Е. Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка. Медгиз, М., 1962. — 6. Захаров Е. И. Хирургия, 1957, 3; 1960, 4; 1964, 4. — 7. Коморовский Ю. Т. Клинический журнал, 1963, 8. — 8. Куприянов П. А. Нов. хир. арх., 1924, 1. — 9. Петрушинский М. И. Сов. мед., 1958, 5; Хирургия, 1961, 12. — 10. Пшеничников В. И. Повторные операции на желудке при язвенной болезни. Медицина, М., 1964. — 11. Постолов М. П. Ранние осложнения после резекции желудка при язвенной болезни. Ташкент, 1965. — 12. Ротков И. Л. Вестн. хир., 1964, 2. — 13. Сеньютович В. Ф. Хирургия, 1961, 8. — 14. Фурман Ю. О. Казанский мед. ж., 1966, 1. — 15. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. Медгиз, М., 1955. — 16. Wrednow W. Zbl. Chir., 1958, 83, 2257. — 17. Butler I. J., Capper W. M. Brit. med. J., 1951, 4, 265. — 18. Gilbert J. A. L., Dunlop D. M. Ibid., 1947, 2, 330. — 19. Henley F. A. Brit. J. Surg., 1952, 40, 18. — 20. Waas G. Zbl. Chir., 1959, 35, 1412.

УДК 616.333—009.12—612.32

МОТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА ПРИ КАРДИОСПАЗМЕ

А. А. Чернявский, А. М. Кулаев и Б. Д. Григорьева

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. И. Кукош) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

С созданием электрогастрографа (М. А. Собакин, М. А. Гуревич, Ф. М. Яковлев и Л. Н. Мишин) представилась возможность при отведении потенциалов с поверхности тела объективно, непрерывно, длительно и в наиболее близких к естественным условиям регистрировать моторную деятельность желудка с учетом ритма, частоты и амплитуды колебаний перистальтических волн.

Отсутствие в литературе описания моторной функции желудка при кардиоспазме по данным электрогастрографического (ЭГГ) исследования и побудило нас изложить результаты собственных наблюдений.

ЭГГ произведена 19 больным с различными стадиями кардиоспазма (33 исследования): 10 до операции и в различные сроки после нее (24 исследования), 5 — только до операции и 4 — только в отдаленные сроки после операции.

Запись осуществляли электрогастрографом ЭГС-3 через 60 мин. после пробного завтрака Боаса и Эвальда на протяжении 45—60 мин. по методике М. А. Собакина, постоянно при усилении 3. Контрольный потенциал (калибровку) устанавливали чаще в начале, реже в конце исследования.

Все больные были оперированы. Экстрамукозная эзофагокардиомиотомия с пластикой дефекта диафрагмальным лоскутом на ножке выполнена 9 больным, эзофагокардиоластика стенок дна желудка — 4; эзофагофундотомия с кардиотомией аппаратом НЖКА — 3; эзофагогастростомия по Гейровскому с двухсторонней поддиафрагмальной ваготомией — 2 и с левосторонней ваготомией — 1.