

нейссерии по сравнению со стафилококком в этиологии и патогенезе обследованных больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Польнер А. А. Современная практическая аллергология. М., Медицина, 1963.—2. Адо А. Д., Булатов П. К. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы. М., Медицина, 1969.—3. Адо А. Д., Федосеева В. Н. Клин. мед., 1980, 4.—4. Адо А. Д. и др. Тер. арх., 1982, 5.

Поступила 1 июня 1984 г.

УДК 616.5—004.1—02:[616.12+616.24]—072

КОМПЛЕКСНЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Л. К. Бомбина

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.—доц. И. Г. Салихов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Системная склеродермия, как и другие заболевания ревматического круга, характеризуется прогрессирующим нарушением структуры соединительной ткани, что лежит в основе поражения сосудистой системы, а также различных органов и тканей [1, 2]. Наиболее частыми и определяющими прогноз течения болезни являются поражения сердца и легких. Естественно, своевременность их диагностики весьма важна. В этом плане актуально использование комплекса доступных неинвазивных методов исследования, позволяющих получить качественную и количественную информацию о вовлечении в патологический процесс респираторной и сердечно-сосудистой систем.

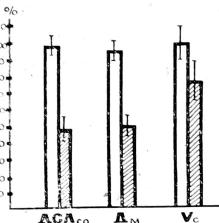
В работе представлены результаты клинико-инструментального исследования 19 больных (1 мужчина, 18 женщин) системной склеродермии, находящихся под наблюдением от 2 до 5 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Наряду с подробным анализом клинических данных также изучали диффузионную способность легких (D_{CO}) с разделением на составляющие ее компоненты — мембранный (D_m) и кровяной (V_c) — методом устойчивого состояния с помощью отечественного диффузиометра, легочной кровоток — методом «возвратного дыхания» с помощью газоанализатора на CO_2 — «ГУМ-2», определяли давление в легочной артерии, а также проводили эхокардиографию.

Больные были в возрасте от 20 до 59 лет и старше. Длительность заболевания от 1 до 3 лет констатирована у 3 больных, от 3 до 5 — у 6, от 5 до 10 — у 5, от 10 до 15 — у 5. Подострое течение системной склеродермии диагностировано у 3 больных, хроническое — у 16.

Характерными жалобами больных были зябкость, парестезии конечностей и других участков тела, ощущение онемения, жжения соответствующих участков кожи, их уплотнение, похолодание и побеление конечностей на холода, боли в суставах, одышка при ходьбе, слабость, быстрая утомляемость, плохой аппетит, потеря в массе тела.

При анализе клинических данных обращали на себя внимание специфические изменения кожи (плотный отек, индурация, пигментация); трофические изменения в виде изъязвлений (6) и сухого некроза (1), выпадение волос (5), истончение и ломкость ногтей (6), остеолиз концевых фаланг конечностей (2), синдром Рейно (17), сгибательные контрактуры (3). Полисиндромность развилась в течение 1—2 лет от начала заболевания у 8 больных, 2—10 лет — у 11. Очевидные признаки поражения сердца по клинико-электрокардиографическим данным выявлены у 9 обследованных; у одной женщины была типичная картина склеродермического порока. У 7 больных по клинико-рентгенологическим данным констатированы признаки поражения легких.

Изучение диффузионной способности легких и составляющих ее компонентов позволяет дифференцированно решать вопрос о преимущественном поражении альвеолярной мембранны или микрососудистого и капиллярного ложа. Величина мембранныго компонента диффузии характеризует состоятельность функции и структуры



Диффузионная способность легких у больных системной склеродермии. Обозначения: незаштрихованные столбцы — здоровые, заштрихованные — больные склеродермии.

тительной функции миокарда. Следовательно, повышение кровяного компонента с учетом клинических проявлений болезни у отдельных больных может служить косвенным признаком ранних стадий гемодинамических нарушений.

Приводим клиническое наблюдение, которое демонстрирует повышение кровяного компонента ДСЛ_{ко} за счет ранней стадии сердечной недостаточности.

В., 32 лет, поступил в Республиканскую клиническую больницу 16/VIII 1983 г. с жалобами на зябкость кистей рук и стоп, особенно выраженную на холода, сопровождающуюся их посинением, чувством онемения; на постоянные небольшие боли в суставах кистей и стоп, усиливающиеся при движении; скованность по утрам в течение 30—60 мин; слабость, быструю утомляемость, потерю в массе тела (за 2 года на 8 кг). Больным себя считает с зимы 1980 г., когда появились признаки синдрома Рейно, артрита. Находился под наблюдением по месту жительства и получал лечение по поводу ревматоидного артрита. В 1983 г. направлен в Республиканскую клиническую больницу.

При обследовании выявлено: кожа кистей и стоп цианотична, плотный отек. Лицо амимично, узкая ротовая щель, вокруг которой располагаются глубокие морщины в виде кисета. На лице и груди кожа плотная, имеются участки гипер- и делигментации. Перкуторно границы сердца в пределах нормы, тоны ритмичные, немного приглушенны, частота сердечных сокращений — 80 в 1 мин. АД — 16,0/10,6 кПа (120/80 мм рт. ст.). На ЭКГ: ритм сердечных сокращений правильный, число их в 1 мин — 85; отклонение электрической оси вправо, $\angle\alpha = +90^\circ$; нарушение внутрижелудочковой проводимости. Границы легких в пределах нормы, дыхание ослабленное, периодически выслушивается шум трения плевры. На рентгенограммах: легочные поля без инфильтративных и очаговых изменений; отмечаются усиление и некоторая деформация легочного рисунка; корни широкие, структура их сохранена. Данные спирографии — без отклонений от нормы. При исследовании ДСЛ_{ко} выявлено снижение общей величины диффузии до 87,7% по отношению к должной величине за счет снижения ΔM до 68,9% при повышенном V_c до 138,1%. Эхокардиографически: увеличение конечного систолического до 147,42 мл (норма — $47,1 \pm 5,2$ мл) и диастолического до 231,36 мл (норма — $121,7 \pm 7,1$ мл) объемов полости левого желудочка, без существенного увеличения толщины стенки желудочка. Снижение сократительной функции миокарда: уменьшение переднезаднего размера левого желудочка до 17,9% (норма — $34,8 \pm 1,1$ %), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда — $0,64 \text{ см}^{-1}$ (норма — $1,22 \pm 0,04 \text{ см}^{-1}$), фракция выброса — 36,3% (норма — $64,2 \pm 2,1$ %), амплитуда движения задней стенки левого желудочка — 0,7 см (норма — $1,10 \pm 0,02$ см). Давление в легочной артерии — 8,3 кПа (или 62,5 мм рт. ст. при норме 22,3 ± 2,9%). Легочный кровоток — 52,2% по отношению к должной величине.

Итак, при отсутствии клинических признаков поражения сердца на основании дополнительных методов исследования у больного обнаружены признаки сердечной недостаточности.

Таким образом, использование комплекса неинвазивных методов исследования, наряду с изучением общеклинических данных, позволяет на ранних стадиях заболевания выявить некоторые особенности нарушений респираторно-гемодинамической системы, имеющих важное значение в выборе адекватной терапии и прогнозировании течения болезни.

альвеолярной мембранны, а капиллярного — состояние гемоциркуляции в микрососудистом ложе легких.

Нами выявлено снижение ДСЛ_{ко} практически у всех больных склеродермии с очевидными признаками поражения в легких и без них. При этом уменьшение ДСЛ_{ко} сопровождалось снижением обоих компонентов, но преимущественно мембранныго, что свидетельствовало о выраженных структурных изменениях в респираторной системе (см. рис.). Однако индивидуальный анализ позволил определить у отдельных больных повышение кровяного компонента как явление компенсаторное в ответ на снижение общей диффузии. В то же время у ряда больных причиной этого могут быть начальные признаки сердечной недостаточности, на что указывают снижение легочного кровотока, повышение давления в легочной артерии и эхокардиографические данные (увеличение систолического и диастолического объемов полости левого желудочка, а также гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, увеличение размера левого предсердия и нарушение сокращения миокарда). Следовательно, повышение кровяного компонента с учетом клинических проявлений болезни у отдельных больных может служить косвенным признаком ранних стадий гемодинамических нарушений.

Приводим клиническое наблюдение, которое демонстрирует повышение кровяного компонента ДСЛ_{ко} за счет ранней стадии сердечной недостаточности.

В., 32 лет, поступил в Республиканскую клиническую больницу 16/VIII 1983 г. с жалобами на зябкость кистей рук и стоп, особенно выраженную на холода, сопровождающуюся их посинением, чувством онемения; на постоянные небольшие боли в суставах кистей и стоп, усиливающиеся при движении; скованность по утрам в течение 30—60 мин; слабость, быструю утомляемость, потерю в массе тела (за 2 года на 8 кг). Больным себя считает с зимы 1980 г., когда появились признаки синдрома Рейно, артрита. Находился под наблюдением по месту жительства и получал лечение по поводу ревматоидного артрита. В 1983 г. направлен в Республиканскую клиническую больницу.

При обследовании выявлено: кожа кистей и стоп цианотична, плотный отек. Лицо амимично, узкая ротовая щель, вокруг которой располагаются глубокие морщины в виде кисета. На лице и груди кожа плотная, имеются участки гипер- и делигментации. Перкуторно границы сердца в пределах нормы, тоны ритмичные, немного приглушенны, частота сердечных сокращений — 80 в 1 мин. АД — 16,0/10,6 кПа (120/80 мм рт. ст.). На ЭКГ: ритм сердечных сокращений правильный, число их в 1 мин — 85; отклонение электрической оси вправо, $\angle\alpha = +90^\circ$; нарушение внутрижелудочковой проводимости. Границы легких в пределах нормы, дыхание ослабленное, периодически выслушивается шум трения плевры. На рентгенограммах: легочные поля без инфильтративных и очаговых изменений; отмечаются усиление и некоторая деформация легочного рисунка; корни широкие, структура их сохранена. Данные спирографии — без отклонений от нормы. При исследовании ДСЛ_{ко} выявлено снижение общей величины диффузии до 87,7% по отношению к должной величине за счет снижения ΔM до 68,9% при повышенном V_c до 138,1%. Эхокардиографически: увеличение конечного систолического до 147,42 мл (норма — $47,1 \pm 5,2$ мл) и диастолического до 231,36 мл (норма — $121,7 \pm 7,1$ мл) объемов полости левого желудочка, без существенного увеличения толщины стенки желудочка. Снижение сократительной функции миокарда: уменьшение переднезаднего размера левого желудочка до 17,9% (норма — $34,8 \pm 1,1$ %), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда — $0,64 \text{ см}^{-1}$ (норма — $1,22 \pm 0,04 \text{ см}^{-1}$), фракция выброса — 36,3% (норма — $64,2 \pm 2,1$ %), амплитуда движения задней стенки левого желудочка — 0,7 см (норма — $1,10 \pm 0,02$ см). Давление в легочной артерии — 8,3 кПа (или 62,5 мм рт. ст. при норме 22,3 ± 2,9%). Легочный кровоток — 52,2% по отношению к должной величине.

Итак, при отсутствии клинических признаков поражения сердца на основании дополнительных методов исследования у больного обнаружены признаки сердечной недостаточности.

Таким образом, использование комплекса неинвазивных методов исследования, наряду с изучением общеклинических данных, позволяет на ранних стадиях заболевания выявить некоторые особенности нарушений респираторно-гемодинамической системы, имеющих важное значение в выборе адекватной терапии и прогнозировании течения болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., Медицина, 1975.— 2. Насонова В. А., Балабанова Р. М., Александрова З. С. и др. Тер. арх., 1981, 4.
Поступила 18 января 1985 г.

УДК 616.34—002.44—089.8:616.833.191—089.85

ВАГОТОМИЯ В ХИРУРГИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

И. И. Клюев, В. М. Сурин, И. Н. Пиксин, В. С. Беликов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. И. И. Клюев) медицинского факультета Мордовского ордена Дружбы народов государственного университета имени Н. П. Огарева

Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки нельзя считать решенной проблемой. В настоящее время, наряду с резекцией желудка, все более широкое распространение получают разные виды ваготомии: стволовая, или трункулярная, селективная, а также селективная проксимальная (СПВ) [1] с органосохраняющими операциями, которая может быть проведена и самостоятельно [4, 5, 7].

В нашей клинике с 1978 г. по 1983 г. выполнено 150 ваготомий. Результаты оперативных вмешательств изучены у 106 больных. Из них у 103 была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 2 — желудка, у одного — желудка и двенадцатиперстной кишки. Преобладали мужчины (98). Большинство оперированных (70) были в возрасте от 20 до 50 лет. У 86 больных до операции наблюдались различные осложнения язвенной болезни: прободение (42), стеноз (21), кровотечение (16), панетрация (7). Подавляющая часть больных имела длительный язвенный анамнез.

Стволовая ваготомия была выполнена 65 пациентам, селективная — 36.

У 85 больных ваготомию сочетали с дренирующими желудок операциями: пиоропластикой (69), гастродуоденостомией и гастроэнтеростомией (16); СПВ без дренирования желудка проведена у 8 человек.

Осложнения ваготомии связаны в основном с отсутствием опыта, недостаточным знанием топографии блуждающего нерва, с погрешностями в технике операции. В период освоения методики операции нами отмечены следующие осложнения: кровотечение из околопищеводной клетчатки (3), ранение пищевода (1), ранение нижней полой вены при выделении нижней доли печени, прикрывающей пищевод (1).

В ближайшем послеоперационном периоде у 3 больных были выявлены инфильтраты эпигастральной области с последующим абсцедированием у одного больного. Их возникновение мы связываем с гематомами, образующимися вследствие кровотечения из мелких сосудов в результате соскальзывания лигатур после скелетирования малой кривизны желудка и пищевода при СПВ. У одного больного наступила эвентриация. Из других осложнений послеоперационного периода следует выделить преходящую дисфагию (у 4); типичную постваготомную диарею с водянистым стулом до 3—4 раз в сутки (у 8), которая не потребовала специального лечения; синдром быстрого насыщения (у 3) при расширенной СПВ без дренирования желудка; ранний демпинг-синдром (у 3, из них у одного — средней тяжести); выраженный парез кишечника в течение нескольких дней после операции (у 3). Гастростаз после операции наблюдался как исключение (3) и обычно разрешался после консервативных мероприятий (аспирации желудочного содержимого через зонд, инъекций 2% раствора бензогексония на протяжении нескольких дней).

Из 106 человек на 4-е сутки после стволовой ваготомии умер один (0,9%) больной с перфоративной язвой от двусторонней абсцедирующей крупозной пневмонии.

После операции состояние пациентов быстро улучшалось, исчезли боли, изжога. Большинство из них уже через 1—3 мес приступали к работе, что соответствует литературным данным [1].

Отдаленные результаты в сроки от 6 мес до 4 лет были изучены у 72 оперированных. Почти все больные прибавили в массе тела, и многие вернулись к прежней работе. У 10 (13,9%) из них был выявлен демпинг-синдром: у 9 — легкой и у одного — средней тяжести. У 5 (6,9%) больных определялась диарея легкой степени, которая была избирательной и проявлялась главным образом на молоко. Следует отметить, что 10 больных в течение 6 мес, а некоторые даже до 1 года жаловались