

меньшей степени — лимфоцитов. Дегранол оказывался эффективным даже в случаях, устойчивых к лучевому лечению. Клинические ремиссии длились до 2—3 лет. Однако при повторном лечении положительные результаты достигались реже и ценой повышения дозировки. Продолжительность жизни больных, которым проводилась цитостатическая терапия, включавшая внутривенное введение дегранола, достигала в среднем 48 ± 2 месяцев.

Совместное использование рентгеновского облучения и дегранола (при условии снижения доз обоих видов терапии) приводит к суммированию двух лечебных действий и представляет возможность сохранения организма от более высоких дозировок лучей, что особенно важно в случае рецидивов, когда требуется повторная лучевая терапия. Имея в виду вероятность образования мутагенных штаммов клеток, мы не злоупотребляли цитостатическим эффектом антилейкемических средств и довольствовались сохранением к концу каждого курса лечения умеренной лимфоаденопатии и лейкоцитоза. Продолжительность жизни больных, получавших такую комбинированную терапию, в среднем достигала 57 ± 5 месяцев (табл. 1, III). При этом не было отмечено подверженности инфекционным заболеваниям, так называемой «иммунологической импотенции».

В последние годы в результате использования на определенных этапах лечения преднизолона продолжительность жизни и трудоспособность значительной группы больных с хроническим лейкозом резко увеличилась. В статье эти данные не приводятся, так как наблюдения продолжают.

Касаясь причин смерти, следует сказать, что при хроническом лимфолейкозе в большинстве случаев больные погибали в результате обострения или прогрессирования процесса, геморрагий (чаще в вещество головного мозга) и пневмоний.

В заключение целесообразно упомянуть о диспансеризации больных с лейкозами. В одной из поликлиник города в 1964 г. организован консультативный гематологический кабинет. За 2 года его посетило 155 больных с хроническим лейкозом и 12 с острым из числа находившихся ранее на стационарном лечении, а также 56 первичных больных в стадии компенсации, которым госпитализация не была показана. В кабинете исследуют кровь больных, делают стерильные пункции, трепанобиопсии, а также гемотрансфузии. Прием больными поддерживающих и лечебных доз гормональных препаратов, миелосана, эмбазина, лейкорана, витаминов, рациональное трудоустройство их осуществляются под контролем клинко-гематологических показателей. За счет постоянно корригирующей терапии в поликлинике было отмечено уменьшение числа регоспитализированных в стационары.

Наблюдаемая эффективность различных лечебных средств при лейкоемическом процессе дает основание заключить, что успехи практической лейкологии значительны. Благодаря правильной терапевтической тактике и своевременному назначению химио- и гормонопрепаратов становятся вполне реальными продолжительные ремиссии при остром лейкозе и увеличение сроков жизни с сохранением трудоспособности при хроническом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский И. А. Тер. арх., 1965, 9. — 2. Краевский Н. А. и соавт. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза лейкозов. Медицина, М., 1965. — 3. Мокеева Р. А. Проблемы гематологии, 1965, 9.

УДК 616.441—002

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ТИРЕОИДИТОМ РИДЕЛЯ

И. И. Неймарк

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. И. Неймарк) Алтайского медицинского института

Хронический неспецифический тиреоидит Риделя — редкое заболевание, мало знакомое широким врачебным кругам. Впервые о нем сообщил швейцарский хирург Ридель на XV конгрессе немецких хирургов в 1896 г. Ридель наблюдал 3 больных и обратил внимание на необычайную плотность ткани щитовидной железы. Это побудило назвать заболевание «твердо-железистой» струмой.

За последние годы хронический тиреоидит Риделя все чаще упоминается в литературе под различными названиями: фиброзный тиреоидит, struma fibrosa, «деревянный» зоб, хронический гипертрофический тиреоидит, склеротическое гипертрофическое воспаление щитовидной железы, риделевской зоб и др. Патогенез заболевания недостаточно выяснен. Большинство авторов [4, 6, 9, 13, 17] считает его самостоятельным

заболеванием. Другие [11, 15] рассматривают различные виды хронических тиреоидитов как разные стадии одного процесса, при котором струма Хашимото предшествует риделевскому зобу.

По данным Геринка (1958) хронический тиреоидит Риделя встретился у 0,2—0,5% оперированных больных по поводу зоба. Маршалл (1951) установил хронический тиреоидит Риделя у 42 из 25 000 оперированных по поводу зоба. Крайль (1950) сообщил данные об 11 больных с хроническим тиреоидитом Риделя, Н. И. Трутен (1962) — о 7, Е. С. Драчинская и И. С. Брейдо (1963) — о 4. Большинство сообщений касается 1—4 наблюдений [2, 7]. По данным Н. И. Трутен, в мировой печати опубликовано почти в 9 раз меньше наблюдений хронического тиреоидита Риделя, нежели зоба Хашимото. Автор насчитал 200 наблюдений хронического тиреоидита Риделя, из них 36 описаны отечественными врачами.

В нашей клинике оперированы 5 больных с хроническим тиреоидитом Риделя (4 женщины и 1 мужчина в возрасте от 38 до 46 лет). Все больные жаловались на появление очень плотной безболезненной опухоли на шее, 3 из них — на постепенное нарастающее затруднение дыхания и чувство сдавления шеи, 2 — на кашель и одышку; у 1 было затрудненное дыхание и осиплость голоса, усиливающиеся при физическом напряжении.

При хроническом тиреоидите Риделя увеличение щитовидной железы происходит за счет разрастания соединительной ткани и выраженных фиброзных изменений в железе. Разрастаясь, соединительная ткань сдавливает паренхиму и вызывает ее атрофию. Продолжительность заболевания варьирует от нескольких месяцев до 25 лет. Тиреоидиту может предшествовать зоб. У наших больных длительность заболевания была от 1 до 5 лет. У 2 больных тиреоидит развился на почве зоба, у 1 из них два года назад произведена гемиструмэктомия по поводу узлового нетоксического зоба. Клинический диагноз был подтвержден гистологическим исследованием. Хронический тиреоидит Риделя развился в оставшейся доле. У другой больной тиреоидит возник на фоне тиреотоксического диффузного длительно леченного зоба. К моменту появления признаков тиреоидита симптомы тиреотоксикоза исчезли.

Согласно литературным данным [3, 8], в течении тиреоидита Риделя удается выявить три стадии: I ст. — плотный узел на шее, обычно не вызывающий расстройств; II ст. — твердый, неподатливый узел, захватывающий долю щитовидной железы и вызывающий компрессию органов шеи; III ст. — твердое образование в области щитовидной железы, проросшее в ее капсулу, плотно спаянное с подлежащими тканями, но не сращенное с кожей и подкожной клетчаткой, нет увеличения регионарных лимфатических узлов, признаки сдавления органов шеи в этой стадии более выражены, при поражении всей железы могут быть явления гипотиреоза.

У 3 наших больных была II ст. заболевания. Одна из долей щитовидной железы резко уплотнена, поверхность ее мелко бугристая, безболезненная. Она интимно спаяна с трахеей, деформирует ее, в воспалительный процесс вовлечены окружающие мышцы и фасции.

У 2 больных оказалась III ст. Щитовидная железа у них была диффузно поражена, увеличена до размеров струмы III ст., прочно спаяна с подлежащими тканями, неподвижна, деревянистой плотности. Кожа и подкожная клетчатка не изменены. Регионарные лимфатические узлы не пальпировались. Отмечались выраженные признаки сдавления органов шеи. У одной больной были симптомы гипотиреоза.

Анализ литературных данных показал, что до операции тиреоидит Риделя распознается в среднем в 3% случаев (В. И. Акимов, 1940).

Два наших больных были оперированы с диагнозом «узловой зоб», у 2 был заподозрен рак щитовидной железы, у одной до операции был поставлен правильный диагноз. Эта больная, 44 лет, поступила с диагнозом «опухоль щитовидной железы». Заболела 1,5 года назад. Щитовидная железа увеличена до размеров струмы III ст., безболезненна, деревянистой плотности, интимно спаяна с трахеей, неподвижна; кожа и подкожная клетчатка не изменены, регионарные лимфатические узлы не определяются. Основной обмен +8%. Диагноз: хронический тиреоидит Риделя.

Под местной анестезией произведена резекция щитовидной железы с сохранением менее измененных обеих верхних ее полюсов (12 г). Трахея сдавлена патологической тканью и циркулярно охвачена ею. Отделение железы от трахеи не представляло значительного труда. Гистологическое исследование подтвердило клинический диагноз.

Послеоперационное течение гладкое.

При дифференциальном диагнозе хронического тиреоидита Риделя и узлового зоба, хронического тиреоидита Хашимото и рака щитовидной железы необходимо учитывать следующие особенности. Щитовидная железа при хроническом тиреоидите Риделя, в отличие от диффузного зоба, очень плотная (деревянистой консистенции), прорастает капсулу щитовидной железы, имеет бугристую поверхность, неподвижна. Лимфоидная струма Хашимото встречается, как правило, у женщин в пременопаузальном и климактерическом возрасте и чаще протекает на фоне пониженной функции щитовидной железы. При ней наблюдается диффузное поражение обеих долей и перешейка. Щитовидная железа не так плотна, как при тиреоидите Риделя. РОЭ обычно ускорена. Понижено поглощение радиоактивного йода железой. При раке обнаруживается один или несколько плотных опухолевых узлов с бугристой поверхностью, прорастающих не только подлежащие ткани, но и подкожную клетчатку и кожу. Радио

возникают признаки сдавления органов шеи, боли. Часто выявляются метастазы рака в регионарные лимфатические узлы.

По вопросам лечения больных хроническим тиреоидитом Риделя нет единства мнений. Большинство авторов высказывается за хирургическое лечение, ибо консервативная терапия бесперспективна, тем более что у многих больных имеются признаки сдавления органов шеи. Ридель указывал, что достаточно иссечь небольшой участок железы, чтобы в дальнейшем наступило обратное развитие заболевания. Аналогичной тактики придерживаются и другие хирурги [5 и др.]. Многие хирурги (А. Нарычев, 1963; Н. И. Трутен) предпочитают обычную резекцию щитовидной железы с иссечением рубцовой ткани. Подобное вмешательство более оправданно, так как на фоне хронического тиреоидита Риделя может развиться злокачественная опухоль. Ривлин (1952) сообщил о больном, у которого на почве тиреоидита Риделя развился рак. Варрен (1953) и соавт. наблюдали это осложнение у 5% больных тиреоидитом Риделя, они считают его предраковым заболеванием.

Все наши больные оперированы. У 2 из них произведена гемиструмэктомия, у 2 тиреоидэктомия и у 1 — резекция щитовидной железы с оставлением 12 г менее измененной железистой ткани.

Все больные благополучно перенесли операцию. Осложнений не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов В. И. Нов. хир. арх., 1940, 1. — 2. Василенко Д. А. В кн.: Сб. научн. тр. Днепропетровского мед. ин-та. 1959, т. XVI. — 3. Драчинская Е. С. и Брейдо И. С. Хирургия щитовидной железы. Медгиз, Л., 1963. — 4. Ламперт Ф. М. и Гольберт З. В. Хирургия, 1946, 7. — 5. Лернер И. О. и Григорьева Н. П. Здравоохранение, Кишинев, 1961, 2. — 6. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1962, 4. — 7. Черноватова Т. Н. Вестн. хир., 1956, 12. — 8. Crile G. Practical aspects of thyroid disease. Philadelphia — London, 1950. — 9. Hashimoto H. Arch. klin. Chir., 1912, 97, 219. — 10. Herink M. Chirurg., 1958, 7, 301—306. — 11. Levitt T. The thyroid. London, 1954. — 12. Marschall S., Meissner W., Smith D. Surgical practice of Lahey Clinic. Philadelphia, 1951, 55—69. — 13. Riedel B. Verh. dtsch. Ges. Chir., 1896, 25, 101. — 14. Rywlin A. Presse med., 1952, 60, 28, 593—594. — 15. Williamson G., Pearse L. Brit. med. J., 1929, 1, 4. — 16. Warren S., Meissner W. Surg. clin. N. Am., 1953, 33, 3, 739—747. — 17. Werner. В кн.: Щитовидная железа, Медгиз, Л., 1963.

УДК 616.33—002.44—615.7

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ КОНСЕРВАТИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. А. Данилин, П. С. Григорьев, Е. П. Кочетова и Л. П. Гридчина

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Германов) и факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. А. М. Токарева) Куйбышевского медицинского института

Настоящая работа основана на клиническом наблюдении за 580 больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

С 1956 г. мы применяем внутривенное введение атропина, брома и глюкозы. Такое лечение получили 394 больных, из них у 301 язва локализовалась в двенадцатиперстной кишке, у 91 — в желудке и у 2 — в желудке и двенадцатиперстной кишке. Продолжительность заболевания у 31 больного была до года, у 122 — от года до 6 лет, у 124 — от 6 до 11 лет и у 117 — более 11 лет. Возраст больных — от 20 до 56 лет.

Лечение проводилось по следующей схеме: в первую неделю ежедневно внутривенно вводили по 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина, 5 мл 10% NaBr и 10 мл 20—40% глюкозы. В последующие 2 недели вливания делали через день, на четвертой неделе — 3 вливания через каждые 2 дня. Указанные препараты для вливания набирали в один шприц. Вливания производили в течение 2—3 мин., в лежачем положении больного, за 15—20 мин. до обеда. Больные получали стол № 1 по Певзнеру.

В результате лечения в течение первой декады исчезли все диспепсические явления у 49,5% больных. Боли в подложечной области к концу лечения прекратились у 78,3% больных, а у остальных значительно уменьшились.

Болезненность передней брюшной стенки ослабла у 57,8% больных в течение первой недели, у 25% — в течение второй и исчезла к концу лечения у 86%. У 13% больных в конце курса лечения была незначительная болезненность в эпигастриальной области, у 1% интенсивность болевых ощущений осталась прежней.

У подавляющего большинства больных под влиянием лечения кислотность желудочного сока существенно не изменилась. Только у 22 больных с повышенной до ле-