

реакция прямая, замедленная; реакция Таката-Ара отрицательная. Остаточный азот — 46,2 мг%, ксантопротеины — 32 ед., СРБ-реакция слабоположительная, сиаловые кислоты — 0,260 ед. опт. пл. Толерантность к гепарину — 7 мин.; фибриноген — 0,22%, фибринолитическая активность — 7 час, тромботест — V тип, протромбин — 100%.

Лечение: инъекции витаминов группы В, метионин, переливание плазмы, пипольфен, пенициллин, ношпа при болях.

В клинике больная находилась 17 дней. Повторялись приступы болей в животе. За это время трижды сделан парацентез, но очень быстро асцит нарастал. Больная слабела с каждым днем. Была направлена в клинику проф. Углова для оперативного лечения. Диагноз — болезнь Киари.

В I ЛМИ произведена сплено- и гепатоманометрия. Внутривенное и внутриселезеночное давление оказалось резко повышенным (выше 400 мм водяного столба). При спленопортографии определялось умеренное расширение вен портальной системы, отсутствие внепеченочного блока.

Зондирование нижней полой вены, каваграфия: некоторое повышение давления ниже впадения печеночных вен (160 мм водяного столба), умеренное сужение нижней полой вены в области впадения печеночных вен, невозможность введения зонда в печеночные вены. Планировалась операция — наложение портокавального анастомоза, однако состояние больной резко ухудшилось еще до операции, поэтому ограничилось спленэктомией. Через сутки наступила смерть.

На аутопсии обнаружен пристеночный тромб в области устьев печеночных вен (на стенке нижней полой вены); частичный тромбоз и облитерация печеночных вен (как основных стволов, так и внутривенных разветвлений); дегенеративные изменения печени. Болезнь Киари.

УДК 616--006.5--031.81

О ПОЛИПОЗЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ¹

Проф. Ю. И. Малышев, В. Р. Исаев

*Первая кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Настоящая работа является попыткой теоретического осмысления сущности и некоторых особенностей довольно редко встречающегося и клинически тяжело протекающего заболевания — полипоза толстой кишки.

Клиническая картина полипоза толстой кишки достаточно хорошо известна. Загадкой остается так называемый бессимптомный период, который, по нашим наблюдениям, встречается у большинства больных. Его выделяют многие авторы (С. Н. Файн, 1958; Э. Ф. Коррель, 1965; Эстес, 1948; Дюкес и Локхарт-Маммери, 1955). Шанц (1949) полагает, что это характерная особенность данного заболевания. В. Л. Ривкин и соавт. (1969) в этой особенности не без оснований усматривают парадоксальность. Действительно, полипозом может быть поражена вся прямая и толстая кишки, а носитель этой патологии длительное время считает себя совершенно здоровым.

Трагедия разворачивается медленно, и для больного болезнь нередко начинается внезапно. Появляются сильные периодические или постоянные боли в животе, иногда прямокишечные кровотечения или истощающая диарея. При первой же ректороманоскопии и ирригоскопии обнаруживается цветущий полипоз.

Таким образом, развитие патологического процесса в толстой кишке длительно протекает без клинических проявлений. Несомненно, существуют механизмы, обеспечивающие отсутствие симптомов на ранней стадии развития этого заболевания.

¹ Статья публикуется в порядке обсуждения (прим. ред.).

Возникновение диарей (главного симптома) можно представить следующим образом. Увеличение количества полипов, а также объема каждого из них приводит к тому, что общая площадь их поверхности постепенно возрастает, в то время как площадь нормальной слизистой оболочки и абсолютно и относительно уменьшается. Сами полипы и слизистая оболочка вокруг них вследствие травмирования воспаляются и становятся источниками повышенной экссудации и геморрагий. Наступает момент, когда слизистая оболочка толстой кишки не способна всосать жидкую часть кишечного содержимого, — развиваются поносы.

Хорошо известна функциональная взаимосвязь различных отделов желудочно-кишечного тракта. При некоторых заболеваниях пораженная толстая кишка оказывает влияние на функцию тонкой кишки. Изменение моторики последней в таких случаях было показано Маноусос и соавт. (1965), а нарушение гидролиза и всасывания в ней — Гроеном (1938), Элсоном (1942), Зетцелем и соавт. (1942).

Мы изучали ферментативную активность слизистых оболочек тонкой и толстой кишок и полипов с использованием метода, предложенного Ц. Г. Масевичем, А. М. Уголевым и Э. К. Забелинским (1967, 1969). Нами в клинических условиях обследовано 50 больных диффузным и множественным распространенным полипозом толстой кишки. Слизистая оболочка начального отдела тощей кишки извлекалась зондом для аспирационной биопсии, слизистая оболочка и полипы прямой и сигмовидной кишок — при ректороманоскопии.

Оказалось, что активность амилазы в тощей кишке во всех пробах в целом коррелирует со степенью развития и распространенности полипоза и, главное, с общим состоянием больных (выраженность диареи, ректальных геморрагий, истощения). Чем более клинически отчетлив патологический процесс, тем большие нарушения отмечались в полостном и мембранном пищеварении. Особо заслуживают внимания факты резкого снижения активности амилазы адсорбированной и, главным образом, амилазы гомогената при нормальных показателях активности этого фермента в просвете тощей кишки, а также существенное уменьшение амилалитической активности во всех пробах. В первом случае это свидетельствует, возможно, о морфологических и адсорбционных нарушениях со стороны слизистой оболочки тощей кишки, во втором — о нарушении функции поджелудочной железы. Таким образом, при полипозе толстой кишки отмечается в той или иной степени выраженная патология пищеварения в тонкой кишке. Известно, что нарушение функции тонкой кишки нередко приводит к усилению или возникновению патологии в толстой кишке (Боссекеерт, 1967; Роу, 1968). В нее попадают не полностью гидролизованные и не всосавшиеся в тонкой кишке вещества, в том числе и вода. Это ведет к повышению в толстой кишке осмотического давления и еще большему притоку в нее воды.

Вышеописанный механизм компенсации и декомпенсации патологического процесса построен на яковы само собой разумеющейся роли, которую играют здесь полипы — потенциальные источники гиперсекреции и экссудации, образования, уменьшающие площадь нормальной слизистой оболочки толстой кишки и т. д.

В принципе в бессимптомный период, когда в толстой кишке поддерживаются «нормальные функциональные процессы», в слизистой оболочке толстой кишки, свободной от полипов, должно резко возрасти не только всасывание воды, но и гидролиз и всасывание перешедших в нее из тонкой кишки веществ. Некоторые факты позволяют иначе определить и значение полипов как в этот период, так и во всей картине изучаемой болезни.

Шидс (1966), исследуя всасывание и секрецию электролитов и воды в толстой кишке у больных множественным полипозом, определил, что К, Na и вода с большой скоростью поступают в просвет кишки и всасы-

ваются оттуда. Он писал, что эти изменения примерно таковы, какие можно ожидать вследствие увеличения поверхности из-за наличия множества полипов. Так как не наблюдалось значительных изменений в суммарном выделении воды и электролитов в толстую кишку, автор делает заключение, что ткань, из которой состоят полипы, функционирует так же, как и нормальная слизистая оболочка кишки. Шидс обследовал двух больных. Его замечание, что водный и электролитный обмен у таких больных ранее не изучался потому, что значительные потери жидкости с калом у них редко представляют проблему, неверно. Но заслугой этого автора является то, что в течении полипоза толстой кишки он зафиксировал момент динамического равновесия. Однако отсюда нельзя сделать вывод, что подобное состояние равновесия будет сохраняться все время. Результаты, полученные Шидсом (1966), ценны и с другой стороны: полипы вписываются органично в процессы, происходящие в толстой кишке, они несут немалую функциональную нагрузку, например по всасыванию жидкости.

Функция же предполагает наличие определенной структуры. С этой точки зрения важно рассмотреть ультраструктуру полипов и произвести сравнение ее со здоровой слизистой оболочкой толстой кишки.

В 1962 г. Фишер и Шарки, изучая с помощью электронного микроскопа строение полипов и рака толстой кишки, отметили, что в большинстве доброкачественных полипов не удалось выявить значительных различий по сравнению с ультраструктурой нормальной слизистой оболочки толстой кишки.

Позднее Уеллер и Маккол (1966), также применив электронную микроскопию, не смогли обнаружить особенностей в строении ювенильных полипов и полипов при синдроме Пейтса — Егерса. Ими не было установлено даже каких-либо признаков опухолевого роста. По их мнению, эти данные говорят о том, что полипы — гамартомы, а не неоплазма.

Таким образом, ультраструктура полипов и нормальной слизистой оболочки толстой кишки во многих отношениях идентична, и различие между ними трудно определить. В описаниях ультраструктуры слизистой оболочки толстой кишки, сделанных Рифат и соавт. (1965) и особенно Ф. Питманом и Дж. Питманом (1966), четко показано, что элементы, их составляющие, те же, что и слизистой оболочки тонкой кишки.

Но «строение всегда есть потенциальная функция» (В. П. Петленко, 1968). Уже известен факт активного участия полипов в секреции и всасывании воды и электролитов (Шидс, 1966). В 1965 г. Дейл опубликовал результаты изучения активности некоторых ферментов гомогенатов слизистой оболочки, рака и полипов толстой кишки (множественный полипоз). Исследуемыми ферментами были альдолаза, лактатдегидрогеназа и диоксирибонуклеаза. Оказалось, что активность всех этих трех ферментов в полипах занимала промежуточное положение между их активностью в гомогенатах слизистой оболочки толстой кишки и раковых опухолей. Активность же лактатдегидрогеназы в полипах оказалась большей, чем в слизистой оболочке, а активность альдолазы была одинаковой.

По нашим данным, амилалитическая активность в полипах при множественном распространенном и диффузном полипозе толстой кишки на фоне относительно спокойного клинического течения равна или, чаще, выше активности амилазы адсорбированной и особенно гомогената слизистой оболочки толстой кишки. При явлениях истощения, неукротимой диарее соотношения ферментативной активности в указанных субстратах, как правило (но не всегда), бывают обратными.

Случай помог выяснить и другую особенность. Если полип макроскопически небольшой, «нарастающий», без видимых дегенеративных изменений поверхностного слоя, амилалитическая активность (особен-

но гомогената) оказывалась высокой. Напротив, в полипах крупных, с явными признаками воспаления, рыхлых, потерявших компактность, активность этого фермента была низкой. Если затем оба таких полипа поместить в раствор амилазы и спустя некоторое время вновь проверить их амилалитическую активность, то прирост последней окажется значительно большим в первом случае, чем во втором. Более того, активность амилазы в обработанных таким же образом кусочках слизистой оболочки толстой кишки не превышала или была ниже амилалитической активности «молодых» полипов. Особенно следует подчеркнуть, что у ряда больных активность этого фермента в гомогенате полипов была даже равна активности его в слизистой оболочке тощей кишки.

У одного и того же больного в одно и то же время можно найти полипы как с высокой амилалитической активностью, так и с низкой. Полипоз как целое соткан из процессов, протекающих на разных временных уровнях.

Если активность альдолазы, лактатдегидрогеназы и диоксирибонуклеазы в эпителиальных клетках и в целостной ткани слизистой оболочки, рака и полипов толстой кишки одинакова (Дейл, 1965), то наибольшая активность амилазы в полипах сосредоточена в поверхностном слое.

Приведенные факты позволяют сделать следующие выводы:

1) поверхностный слой полипов толстой кишки способен прочно адсорбировать амилазу;

2) адсорбция этого фермента связана с наличием у полипов соответствующей структуры и невозможна без значительного выброса амилазы из тонкой кишки в толстую. Последнее, вероятно, связано как с усилением перистальтики кишечника, так и с уменьшением адсорбционных свойств слизистой оболочки тонкой кишки;

3) различная способность полипов адсорбировать амилазу в целом носит временной характер: на ранних стадиях развития полипа она более выражена, чем на поздних. Функционально-морфологическая неоднозначность полипов в значительной степени обуславливает клиническую картину заболевания;

4) при оптимальном варианте активности амилазы в гомогенате полипа больше, чем в слизистой оболочке толстой кишки.

Это позволяет по-иному представить и значение полипов и причину бессимптомного течения полипоза толстой кишки. На наш взгляд, отсутствие клинических признаков в начальном периоде этого патологического процесса обусловлено не только некоторыми из изложенных выше механизмов, но и, как бы это ни казалось парадоксальным, продолжающимся ростом, возникновением новых, «молодых» полипов. Сам же этот рост непосредственно связан с нарушением структуры полипов и потерей ими способности активно участвовать как во всасывании, так и в гидролизе веществ, переходящих из тонкой кишки в толстую. Последнее автоматически способствует росту новых полипов. Наступает момент, когда, превратившись в свою противоположность, утратив возможность принимать позитивное физиологическое участие в обмене веществ, «старый» полипоз уже не может быть уравновешен «новым» — развивается болезнь в клиническом понимании. Получается, что главным механизмом компенсации и декомпенсации полипоза толстой кишки является сам полипоз. Естествен вопрос: что же это за патология, внутренне противоречивая, с заложенным в ней самой механизмом компенсации?

Мы полагаем, что полипоз толстой кишки сам по себе является приспособительной реакцией. Не только присущие полипам различные физиологические особенности следует считать компенсаторными, но таковым — компенсаторным, на наш взгляд, является весь процесс. «Компенсаторные реакции — это одна из форм защитных механизмов,

один из крайних вариантов защиты констант организма на пределе нормы. Но и этих механизмов оказывается иногда недостаточно — происходит «срыв», «полом» адаптационных механизмов. Защитный механизм превращается в свою противоположность — патологию» (В. П. Петленко, 1968).

Может быть, одним из весомых доказательств внутренней необходимости в развитии полипоза является известный хирургам факт рецидива этого заболевания после оперативного удаления всей или пораженной полипозом части толстой кишки. Более того, после тотальной колэктомии полипы возникают в тонкой кишке. Значит, в организме сохраняется какая-то причина, и полипоз толстой кишки выступает ее следствием.

В этой системе взглядов остается открытым один из главных вопросов: к чему приспособливается организм, реагируя развитием в толстой кишке полипоза? Есть ли это следствие выброса в толстую кишку значительного количества непереваренных и невсосавшихся в тонкой кишке веществ? Но, может быть, причиной нарушения пищеварения в тонкой кишке является полипоз? Причина и следствие могут поменяться местами.

Если полипоз толстой кишки — результат усиления в последней процессов гидролиза и всасывания, то почему при этом процесс не может идти через максимальное использование вероятно сохраняющей способность к перестройке слизистой оболочки толстой кишки?

Возможно, в будущем детальное функционально-морфологическое исследование на всех этапах развития рассматриваемого патологического процесса позволит ответить на эти и многие другие неясные вопросы.

Излагая эту гипотезу, мы руководствовались в немалой степени тем, что она, возможно, поможет целенаправленности дальнейших исследований в этой области.

УДК 616.155.194—616—053.2

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук Г. Ф. Султанова

Кафедра педиатрии № 2 (зав.— доц. Г. Ф. Султанова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и педиатрический отдел (руководитель — проф. Р. Е. Леенсон) Свердловского НИИОММ

Значение дефицита железа в развитии ранней анемии недоношенных спорно. Гематологически одни исследователи характеризуют ее как гипохромную, другие — как нормо- или даже слегка гиперхромную. Глубокое исследование обмена Fe у недоношенных затруднялось до недавнего времени ограниченными методическими возможностями, поэтому работы, касающиеся показателей этого обмена, лишь единичны и проведены на небольшом материале, а следовательно, не могут решить проблему этиологии и патогенеза ранней анемии. Между тем выяснение роли Fe в ранней анемизации недоношенных имеет большое значение для выбора методов патогенетической профилактики и лечения этой патологии.

Для определения Fe мы использовали эмиссионный спектральный анализ. Исследовали фетальные запасы Fe в основных органах-депо (в печени и селезенке), содержание Fe в плазме и цельной крови при рождении, баланс Fe в различные возрастные периоды.