

биохи́м., фармакол. с участием практ. врачей. Уфа, 1966.—3. Маслюк В. И. В кн.: Патология и физиология сердечно-сосудистой системы. Медицина, М., 1965.—4. Меерсон Ф. З. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии кровообращения. Медгиз, М., 1961.—5. Меерсон Ф. З., Бакли Н., Копелько В. и др. В кн.: Тез. докл. научн. конф. кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964.—6. Орещенко Н. И. В кн.: Материалы X Всесоюзн. научн. конф. по физиологии, морфологии, биомеханике мышечной деятельности. Медицина, М., 1968.—7. Синицин П. Д., Лифшиц Р. И. В кн.: Материалы конф. по проблеме применения пиримидиновых и пуриновых производных в онкологии и других областях медицины. Медицина, Л., 1966.—8. Синицин П. Д. В кн.: Материалы научн. конф. ин-та. Челябинск, 1969.—9. Яковлев Н. Н., Орещенко Н. И. В кн.: Применение пиримидиновых и пуриновых производных в хирургии и смежных областях медицины. Ростов-на-Дону, 1970.

УДК 616.33—002.44—616.834

К ЛЕЧЕНИЮ ГАСТРОГЕННОЙ ТЕТАНИИ

*Проф. Г. М. Николаев, Ш. А. Мухаметзянов, В. Г. Чуприн,
И. А. Латфуллин*

Кафедра травматологии с военно-полевой хирургией (зав.—проф. Г. М. Николаев) и кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—доц. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 15-й городской клинической больницы (главврач — Л. А. Баранникова) и 6-й городской клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Одним из тяжелых осложнений течения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки является сравнительно редко встречающаяся гастрогенная тетания, известная под разными названиями: хлорогидропенический синдром, хлоропения, хлоропривная уремия, гастрогенная хлоропривная тетания, гипохлоремическая азотемия и др. О редкости этого заболевания можно судить по следующему данным. К 1956 г. А. И. Шухгалтер собрал в литературе описание 82 случаев и представил 2 собственных. За следующие 6 лет (1956—1961) Н. В. Завадовской удалось найти сведения еще о 57 подобных больных, и 8 она наблюдала сама. С 1961 по 1964 г. С. Е. Мулага встретил описание еще 22 больных гастрогенной тетанией, 2 случая привел сам. И. К. Пишиа и А. В. Телиа (1968) сообщили о своих 12 больных, Е. С. Медведев, М. Е. Салий (1970) — об одном. Тетания как преобладающий симптом данного страдания впервые была описана Куесмаулем в 1869 г. Являясь результатом резких нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка, гастрогенная тетания развивается у больных со стенозом привратника, чаще язвенным, реже раковым, и связана с изменениями, наступающими в организме в результате упорной рвоты. Дегидратация и потеря соли, возникающие при ней, являются причиной развития катаболизма и нарушения функции почек. Последнее следует объяснить расстройством почечного кровотока нервно-сосудистого характера [12] и в известной степени гуморальными факторами. Основными патогенетическими механизмами, по-видимому, являются: уменьшение кровотока в почках вследствие его общего снижения, ишемия, нервные и эндокринные воздействия, первичное нарушение функции печени [3, 11].

Известно, что концентрация К в желудочном соке в 2—3 раза выше, чем в плазме крови, концентрация Cl — прямо пропорциональна, а Na — обратно пропорциональна уровню кислотности. При экспериментальной перевязке привратника потери электролитов в сутки (в применении к человеку, по Э. Керпель-Фрониусу, 1964) составляют: Na — 436 мэкв/л (15%), Cl — 616 мэкв/л (28%) и воды — 4 л (22%) в процентах по отношению к общему количеству их в организме. При этом дефицит К может составить 10—14 мэкв/л. Таким образом, по

современным представлениям при обильных рвотах с желудочным содержанием теряется большое количество Cl , несколько меньше Na и K . Потеря Cl приводит к компенсаторному повышению концентрации бикарбоната натрия и возникновению внеклеточного гипохлоремического алкалоза. Дегидратация и гипосалемия на фоне алкалоза ведут к усиленному распаду белков с повышением уровня остаточного азота крови, нарушению кальциевого обмена с уменьшением количества ионизированного Ca (общий Ca обычно в пределах нормы), что и обуславливает тетанические судороги мышц [3, 5, 11].

При тяжелом течении заболевания нарушения функции почек перестают носить функциональный характер; в почках могут наступить органические изменения вплоть до некроза канальцевого эпителия. Гистологические исследования показывают, что некроз может поразить любой сегмент канальца; некрозы чередуются с зонами регенерации. При алкалозе могут отлагаться соли кальция в петлях Генле и дистальном сегменте нефрона. Э. Г. Клейн и Т. А. Покровская-Лурье, Э. Г. Клейн и М. И. Шейнис определяют изменения почек при желудочной тетании как гипохлоремический известковый нефроз. На основании микроморфологического изучения почек умерших от данного заболевания авторы установили поражение канальцевого эпителия, известковые отложения в них и расстройство кровообращения.

Мы наблюдали 12 больных гастрогенной тетанией в возрасте от 29 до 39 лет. Все они страдали суб- или декомпрессированным язвенным стенозом привратника. У всех больных отмечались судороги в сочетании с частой рвотой, икотой, длительный язвенный анамнез, изменения в психике — от эйфории до затемнения сознания, адинамии, дезориентации, повышение температуры до 38° . Характерным был и внешний вид больных — щеки впалые, глаза помутневшие, лицо осунувшееся, бледно-землистое, кожа сухая, тургор понижен. У всех больных была гипотония, частый слабый пульс. Гем. до 110 ед. (18%), Э. 5 140 000, Л. до 21 000 со сдвигом влево, РОЭ до 62 мм/час.

Гипохлоремия выявлена у всех больных. Количество хлоридов в крови падало до 292 мг%, уровень K — до 12 мг%, мочевины плазмы — до 576 мг%, креатинин — до 21 мг%. Содержание Ca крови оставалось в пределах нормы (9,8—10,4 мг%). Возникновение судорог связывают с уменьшением содержания не общего, а ионизированного Ca . У 2 больных отмечалась анурия (у одного продолжительностью 3 дня, у другого — 18 дней), у остальных — олигурия. Протеинурия была различной выраженности. Удельный вес мочи — в пределах нормы. У всех больных находили стеноз привратника, значительная часть бария у некоторых больных прослеживалась в желудке и на следующие сутки.

У одного больного в динамике определяли массу циркулирующей крови. При поступлении отмечалось ее снижение до 2,5 л, через неделю после лечения она составляла 3,7 л, через 2 недели достигла 8,4 л.

Мы наблюдали случай тяжелого течения гастрогенной тетании, подобного которому не встречали в доступной литературе.

Больной 29 лет поступил 10/1 1969 г. из медсанчасти, куда он был доставлен в состоянии коллапса — пульс едва прощупывался, АД не определялось. Проведенными реанимационными мероприятиями (гидрокортизон до 300 мг, полиглюкин 500 мл, мезатон, лобелин, строфантин, жидкости внутривенно до 5 л) больной был выведен из тяжелого состояния. Появилось тоническое сокращение мышц конечностей, развилась анурия на фоне обильной периодической рвоты. При поступлении жалобы на боли в поясничной области, слабость, головокружение, судороги, икоту и рвоту. Больной около 9 лет страдает язвенной болезнью желудка. С начала января отмечал слабость, головокружение, частую рвоту, прогрессивное похудание. Телосложение правильное,

упитанность понижена. Кожные покровы землистого цвета, цианоз губ. Сознание ясное, резкий гипертонус мышц конечностей, со стороны черепно-мозговых нервов патологии нет, сухожильные и периостальные рефлексы угнетены без ясной асимметрии. Патологические рефлексы отсутствуют. Расстройства чувствительности нет. Дыхание 14 в минуту, везикулярное. Пульс 120, ритмичный, АД 160/130. Тоны сердца приглушены. Язык сухой, живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Трижды был жидкий стул с примесью крови. Анурия с 9/І 1969 г. Гем. 111 ед., Э. — 5 140 000, Л. 20 000, сдвиг влево; мочевины плазмы — 200 мг%, К — 18 мг%, Na — 310 мг%. В день поступления проведен вено-венозный гемодиализ с целью уменьшения явлений азотемии и корригирования водно-электролитных нарушений, в ходе которого перелито 2 л физиологического раствора NaCl. Судороги, икота и рвота исчезли. В последующие дни на фоне анурии нарастала уремия, держались водно-электролитные нарушения (К — 14 мг%, Na — 295 мг%, уровень хлоридов достиг 395—410 мг%). Повторно гемодиализы сделаны 12/І и 16/І 1969 г. с извлечением 46 и 220 г мочевины. С 16/І появились желудочно-кровотечение, повторные, иногда обильные рвоты кофейной гущей не прекращались 17/І и 18/І, несмотря на предпринятые меры консервативной терапии (капельное переливание 1400 мл крови, CaCl₂, викасол, эpsilon-аминокапроновая кислота, витамины). 18/І АД упало до 40/0, пульс нитевидный, сознание отсутствует, Гем. 20 ед., Э. — 690 000. После струйного переливания 600 мл крови АД поднялось до 80/40, пульс 104, ритмичный, мягкий. Гем. 27 ед., Э. — 1 810 000. По жизненным показаниям 18/І произведена лапаротомия на высоте кровотечения под интубационным закисно-эфиро-кислородным наркозом при постоянном переливании крови (в ходе операции перелито 1125 мл крови). Обнаружена каллезная язва пилорического отдела желудка с зияющим кровоточащим сосудом, пилорус едва пропускает кончик пальца. Экономная резекция желудка с участком язвы и стеноза (4—5 см) по Бильрот I. На следующий день АД 200/140, пульс 120, удовлетворительного наполнения. Гем. 54 ед., Э. — 2 650 000, но развилась уремическая кома, из которой больной был выведен в результате 4-часового гемодиализа, при этом мочевины крови снизилась с 440 до 246 мг%, извлечено 166 г мочевины. Последующие гемодиализы — 21, 23, 26 января 1969 г. Восстановление диуреза с 26/І. С 25/І стали нарастать явления пареза кишечника, появились разлитые боли в животе, отрыжка, икота, перкуторно в отлогих отделах живота определялось притупление, перистальтика кишечника не прослушивалась, заострились черты лица. Эйфория, пульс 120—130, напряжение мышц правой половины брюшной стенки. Диагностирован разлитой гнойный перитонит, вероятно вследствие несостоятельности анастомоза. 28/І сделаны контрапертуры в подвздошных областях, при этом выделилось около 5 л гнойной жидкости; произведено дренирование брюшной полости. 31/І — вскрытие тазового абсцесса через прямую кишку. Несмотря на проводимую терапию, явления интоксикации нарастали, и 6/ІІ 1969 г. больной умер.

Патологоанатомический диагноз: состояние после резекции желудка по Бильрот I; несостоятельность краев анастомоза и острая язва малой кривизны желудка с перфорацией, разлитой гнойный перитонит, дистрофия внутренних органов; известковый нефроз почек.

Своеобразие данного наблюдения заключается в тяжелом течении гастрогенной тетании с дегенеративными изменениями канальцевого эпителия, развитием длительной анурии, профузного желудочно-кровотечения и образованием острой язвы малой кривизны желудка; как известно, развитие острых язв желудка может быть обусловлено многими причинами, в том числе спазматическими сокращениями желудка и рвотой [1, 7]).

Лечение необходимо начинать с интенсивной консервативной коррекции водно-электролитных нарушений, восстановления исходных объемов вне- и внутриклеточной жидкости и содержания катионов и анионов в них. Компенсация потерь достигалась внутривенным введением 0,9% раствора NaCl (до 3—4 л), 0,3% раствора KCl (до 500—1000 мл), 10% раствора NaCl (30—40 мл), 10% раствора CaCl₂ (20—30 мл), 40% раствора глюкозы (до 100 мл) с инсулином. При гипотензии с коллапсом переливают плазму с мезатоном и гидрокортизоном. 5% раствор глюкозы противопоказан, так как он усиливает гипотонию плазмы, переходит в клетки, усугубляет сосудистый коллапс и может привести к отеку мозга. Регидратацию осуществляют под контролем повторных исследований ионограммы и диуреза. Избыточное введение растворов Na может сопровождаться гипергидратацией и гипернатриемией с интерстициальными отеками, отеком легких. Инфузия растворов KCl при олигурии может привести к опасной для жизни гиперкалиемии. При возникновении острой уремии с высокой азотемией и выраженными нарушениями водно-электролитного баланса показано проведение гемодиализа.

У 2 из 12 больных проведено 8 вено-венозных гемодиализов, у 1 — 7 (умер, история болезни описана выше), остальные вышли из декомпенсации. Впоследствии они оперированы (резекция желудка) по поводу язвенного стеноза привратника. Большинство авторов [2, 4, 10 и др.] предлагает проводить операцию после консервативной терапии и нормализации биохимических показателей крови. Мы придерживаемся такой же тактики, считая, что в период тетании опасения за исход операции вполне обоснованы ввиду тяжелого состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. М., Струков А. И. Патологическая анатомия. Медгиз, М., 1954.— 2. Буачидзе С. М. Хирургия, 1961, 2.— 3. Голигорский С. Д., Терехов Н. Т. Острая почечная недостаточность. Киев, 1968.— 4. Завадовская Н. В., Левашов Г. В. Клин. мед., 1963, 7.— 5. Керпель-Фрониус Э. Клиника и патология водно-солевого обмена. Будапешт, 1964.— 6. Клейн Э. Г., Покровская-Лурье Т. А. Клин. мед., 1962, 2.— 7. Клейн Э. Г., Шейнис М. И. Там же, 1965, 2.— 8. Медведев Е. С., Салий М. Е. Врач. дело, 1970, 2.— 9. Мурлага С. Е. Клин. мед., 1965, 10.— 10. Пипиа И. К., Телпа А. В. Там же, 1968, 4.— 11. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963.— 12. Тареев Е. М. Нефриты. Медгиз, М., 1958.— 13. Шухгалтер И. А. Сов. мед., 1956, 4.

УДК 616.33—002.44

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ И СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. К. Чугунов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— доц. В. Ф. Богдавленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 6-й клинической больницы (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Цель нашей работы заключалась в сопоставлении нарушений двигательной и секреторной активности желудка при язвенной болезни в различные фазы заболевания. Параллельно мы изучали содержание К и Na в плазме крови и в желудочном содержимом.

Секрецию исследовали методом непрерывного извлечения желудочного содержимого с анализом базальной и часовой секреции после минимального гистаминового теста, вычисляли дебит-час свободной HCl и общую выработку кислоты в обе фазы секреции. Моторную функцию желудка изучали методом электрогастрографии (аппа-