

Канд. мед. наук И. Г. Ямашев (Казань). Клинические симптомы околокорневых кист

Нами изучена диагностическая ценность некоторых клинических симптомов околокорневых кист различной локализации. В результате клинико-рентгенологических наблюдений за течением 436 околокорневых кист и анализа их симптоматики установлены особенности их проявления в зависимости от локализации. Это касается как нагноившихся (47,24%), так и ненагноившихся (52,76%) кист.

Сопоставление частоты наиболее типичных симптомов околокорневых кист показало, что такие симптомы, как «пергаментный хруст», флюктуация, конвергенция зубов и внутриротовые свищевые ходы, характерны преимущественно для верхнечелюстных кист, кожные свищевые ходы — для нижнечелюстных.

На верхней челюсти «пергаментный хруст» почти в три раза чаще обнаруживался при локализации кист в области клыков, премоляров и моляров, чем в области резцов. На нижней же челюсти этот симптом выявлялся в основном при кистах, исходящих от моляров (14,94%).

Если на верхней челюсти не было отмечено зависимости частоты флюктуации от локализации околокорневых кист, то на нижней челюсти зыбление определялось главным образом при кистах боковых отделов. Конвергенция зубов и внутриротовые свищевые ходы как на верхней, так и на нижней челюстях наблюдались в основном при кистах, исходящих от однокорневых зубов. Деформация гайморовой пазухи выявлялась при кистах, которые исходили от моляров (37,66%), премоляров и клыков (29,16%), резцов (9,37%). Исключительно редко (в 6 случаях из 159) отмечалась парестезия нижней губы.

В 2—3 раза чаще околокорневые кисты челюстей протекали с явлениями деформации костной ткани, чем без нее. Наряду с этим нагноившиеся кисты, как правило, имели хроническое течение и локализовались на верхней челюсти.

В заключение считаем необходимым отметить, что частота клинических симптомов околокорневых кист челюстей не всегда зависела от размеров образования. Мы наблюдали как случаи больших кист с бессимптомным течением, так и случаи маленьких кист, которые протекали с «пергаментным хрустом», флюктуацией, конвергенцией зубов, деформацией костной ткани или гайморовой пазухи.

Изучение некоторых клинических симптомов околокорневых кист челюстей позволило нам оценить их частоту в зависимости от локализации и размеров, что способствовало снижению диагностических ошибок.

**Проф. Я. А. Макаревич, канд. мед. наук Т. Н. Панова, А. А. Панов (Астрахань).
Лечение язвенной болезни ингибиторами калликреин-кининовой системы**

Мы провели лечение 30 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с тяжелым и среднетяжелым течением специфическими ингибиторами кининообразующих ферментов — тразилолом, контрикалом, гордоксом и специфическим антагонистом брадикинина — продектином. У всех пациентов был резко выражен болевой синдром, который не удавалось купировать настойчивой противоязвенной терапией. Концентрация свободных кининов в крови превышала норму в 2—3 раза. Сопутствующий панкреатит был исключен на основании клинических признаков, лабораторного исследования крови на амилазу и мочи на диастазу, а также рентгенологическим обследованием желудочно-кишечного тракта методом искусственной гипотонии.

Из 30 больных 7 получали тразилол, 5 — контрикал, 7 — гордокс. Тразилол и контрикал вводили по 10 000 ед. 2 раза в сутки внутривенно капельно в течение 3 дней, затем по 10 000 ед. 1 раз в сутки еще 5 дней. Гордокс назначали в дозе 100 000 ед. по той же схеме. Остальным 11 больным со среднетяжелым течением заболевания давали продектин в дозе 250 мг 4 раза в сутки в течение месяца. Базисная терапия, применявшаяся до назначения указанных препаратов, отменялась.

Клинический эффект после начала лечения тразилолом, контрикалом, гордоксом проявлялся уже на 2—3-й день; выражался он в значительном уменьшении или ликвидации болей. При лечении продектином эффект начинал сказываться спустя 7—10 дней. В конце курса лечения этими препаратами исчезали боли, улучшалось общее самочувствие, уменьшались симптомы ацидоза, диспепсии. Повторная гастроуденоскопия, проводившаяся на 3—4-й неделе лечения, выявляла тенденцию к нормализации слизистой и завершающееся рубцевание язвы; концентрация свободных кининов закономерно снижалась до верхней границы нормы. После обычной противоязвенной терапии уровень плазменных кининов снижался в меньшей степени, что совпадало и с менее выраженным клиническим эффектом. Для иллюстрации приводим наблюдение.

К., 39 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в эпигастральной области, правом подреберье, изжогу, тошноту. Боли появлялись после приема пищи, усиливались через 1 час, рвота приносила облегчение. Больным себя считает с 1959 г., когда была установлена повышенная кислотность желудочного сока. В 1970 г. рентгенологически выявлена язва двенадцатиперстной кишки. Заболевание обострялось 2—3 раза в год, чаще весной и осенью. До поступления в клинику К. в течение 2 месяцев получал противоязвенное лечение без заметного клинического эффекта.

В легких и сердце патологии не найдено. Язык обложен густым белым налетом. При пальпации живота отмечалась выраженная болезненность в пилородуоденальной зоне, мышечная защита. Анализы крови и мочи не выявили изменений. Реакция Грегерсена в кале положительная (+++). Дебит-час свободной соляной кислоты 6 мг. экв., общей — 7,1 мг. экв. ЭГГ: средняя величина биопотенциала 0,8 мв, частота колебаний 3,4 в 1 мин. Беспорядочность зубцов, их деформация, наличие атипических волн (ЭГГ разряженного желудка). Диастаза мочи — 16 ед. Амилаза крови — 10 ед. Концентрация свободных кининов в крови 7,1 нг/мл. При рентгенологическом исследовании обнаружена язвенная «ниша» луковицы двенадцатиперстной кишки 0,3 × 0,4 см, глубокая, с выраженным воспалительным валом, деформация привратника. Данные эндоскопии: слизистая желудка гиперемирована, на задней стенке подслизистые кровоизлияния, выражена перистальтика, привратник деформирован, зияет.

Диагноз: язвенная болезнь, активная фаза, тяжелое течение, непрерывно рецидивирующая, длительно не заживающая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, рубцовая деформация луковицы, гастродуоденит. Диспептический синдром. Выраженный болевой синдром.

Учитывая отсутствие клинического эффекта от проводившейся в течение длительного срока противоязвенной терапии, больному в комплексе с другими противоязвенными средствами был назначен продектин. Уменьшение болевого синдрома было отмечено на 7—8-е сутки от начала лечения, к 12-му дню боли полностью исчезли. Концентрация свободных кининов в крови снизилась к этому сроку до 3,3 нг/мл. К моменту выписки из стационара, через 30 дней, достигнута полная клиническая ремиссия. Язва зарубцевалась.

УДК 611.145.6:616—073.756.5

Я. Н. Ниязов (Уфа). Выявление добавочной доли непарной вены на крупнокадровой флюорограмме

При анализе 22 054 крупнокадровых флюорограмм грудной клетки в передней прямой проекции нами выявлено наличие добавочной доли непарной вены у 59 человек — 35 мужчин и 24 женщин. Как известно, при наличии добавочной доли непарной вены эта вена проходит сзади не под медиастинальной плеврой, как обычно, а перекидывается через верхушку легкого, вдавливаясь в легочную ткань с дубликатурой висцеральной плевры и впадает в верхнюю полую вену.

При рентгенологическом и флюорографическом исследовании орторентгенографно расположенная часть этой вены контурируется в виде резко очерченной теневой полоски, проходящей от верхушки легочного поля вниз и медиально и заканчивающейся интенсивной овальной тенью величиной с горошину в виде «пламени» или перевернутой запятой.

Эта теневая полоса видна в медиальной части правой верхней доли в виде нежной выпуклой линии, начинающейся по середине или в латеральной части правой верхушки, затем идущей книзу и медиально по направлению к средостению и присоединяющейся к последнему большей частью на уровне хряща второго ребра.

Положение теневой полосы зависит от размеров добавочной доли непарной вены. В некоторых случаях эта полоса занимает всю подключичную и надключичную область.

Нами обнаружено 3 варианта расположения, протяженности и формы тени добавочной доли непарной вены. У 16 человек теневая полоса дубликатуры плевры и непарной вены занимала всю верхнюю правую долю, охватывая латеральную зону; у 19 она проходила краевым контуром по срединной (среднеключичной) зоне и у 24 занимала медиальную зону, проходя по паравертебральной линии.

В некоторых наблюдениях на передней прямой флюорограмме тень непарной вены и ее дубликатуры не выявляется, а обнаруживается в задней прямой флюорограмме.

При патологических процессах в сердце, легких, средостении, печени, сопровождающихся застоем в непарной вене, на крупнокадровой флюорограмме меняются конфигурация, величина, протяженность и форма тени непарной вены в правом трахеобронхиальном углу. В части случаев это может вызвать трудности в дифференциации ее от тени увеличенных лимфатических узлов и ограниченных осумкованных медиастинальных плевритов, ателектазов.

Наши данные показывают, что при флюорографическом обследовании можно обнаружить наличие добавочной доли непарной вены и провести дифференциальную диагностику этой аномалии.