

лоханки в 13 были ослаблены и в 16 отсутствовали, сокращения мочеточника в 19 случаях были ослаблены и в 9 отсутствовали. Активная перистальтика наблюдается в основном при неосложненных камнях почек. Степень нарушения моторной функции у больных с камнями почек находится в зависимости от степени воспалительного процесса. Камни почек с выраженным воспалительным процессом ведут к акинезии мочевых путей на всем протяжении. Урокимограммы, сделанные больным после операции (пиелолитотомии), показывают, что в послеоперационном периоде моторная функция восстанавливается. У больных с камнями мочеточников активная перистальтика сохраняется там, где не нарушен свободный отток мочи. Таких больных у нас было 6, у 4 из них даже отмечалась гипермоторная дискинезия. Значительно нарушается моторная функция у больных с обтурирующими камнями мочеточников (12 чел.). На урокимограммах у таких больных выявляется полиморфизм сокращений: спастическое сокращение мочеточника у камня, отсутствие сокращений над камнем, боковые движения (признак регургитации) в средней трети мочеточника при тазовом расположении камня и активные, но аритмичные сокращения лоханки и верхней трети мочеточника. С присоединением инфекции развивается акинезия мочевых путей. У 10 больных с камнями мочеточников нам не удалось добиться достаточной контрастности мочевых путей, чтобы произвести урокимографию.

Таким образом, кимография дала конкретные представления о динамической активности верхних мочевых путей и при мочекаменной болезни. Ее результаты в части случаев помогли решить вопрос о возможности самостоятельного отхождения конкрементов (при сохраненной перистальтике или гиперкинезии).

ВЫВОДЫ

1. Инфузионная и экскреторная РКГ с повышенной дозой контрастного вещества являются простыми, наиболее физиологичными методами изучения моторной функции верхних мочевых путей.

2. При малой интенсивности изображения или отсутствии тугого заполнения верхних мочевых путей на всем протяжении на инфузионных или высокодозных экскреторных урограммах целесообразнее производить ретроградную РКГ.

3. РКГ может с успехом применяться для определения динамической функции верхних мочевых путей при гидронефрозах, уретерогидронефрозах и мочекаменной болезни. Данные урокимографии не только способствуют решению вопроса о целесообразности оперативного лечения, но и помогают выбрать наиболее рациональный способ последнего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова М. Г. Рентгенокимография при воспалительных заболеваниях верхних мочевых путей. Автореф. канд. дисс., Запорожье, 1965.— 2. Финкельштейн С. И. Вопросы методики рентгенологического исследования. Медгиз, М., 1961.— 3. Holland G., Sack G., Willenweber G. Dtsch. Arch. klin. Med., 1935, 177, 6, 624—641.— 4. Ока Н., Tsukamoto T. Acta Urol., 1961, 7, 11, 973—989.— 5. Takahashi A., Ichikawa T., Aikawa T. Z. Urol., 1935, 29, 10. 736.

УДК 616—003.821

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АМИЛОИДОЗА

Доц. И. А. Шамов

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Х. Э. Гаджиев) и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— доц. И. А. Шамов) Дагестанского медицинского института

Хотя амилоидоз известен уже более 100 лет, его диагностика все еще остается трудной задачей. Клинически диагноз ставится обычно лишь в 3-й или 4-й стадии. Но даже в этих стадиях клинические данные не позволяют говорить о достоверности диагноза амилоидоза.

Наиболее быстро и достоверно диагноз амилоидоза на современном этапе можно установить при помощи биопсии. Предложено использовать биопсию различных органов и тканей: почки, печени, слизистой оболочки толстого кишечника, тонкого кишечника, желудка. Можно

биопсировать десну, кожу. Однако наиболее важной является биопсия почки. Амилоид у человека в первую очередь откладывается в почке. Даже если амилоид не выявляется, биопсия дает возможность уточнить причину нефротического синдрома, характер поражения почки и т. д. Но это довольно сложная процедура, осуществимая лишь в крупных специализированных клиниках.

Биопсия печени менее сложна и более разработана. Мы сделали аспирационную биопсию печени у 10 больных амилоидозом и обнаружили амилоид у 5 из 7 больных в 3 и 4-й стадии. При более ранних стадиях амилоид в ткани печени не был выявлен.

Почти при всех формах и типах амилоидоза амилоид откладывается в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. В связи с этим в последние годы было предложено использовать биопсию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для диагностики амилоидоза. Наиболее перспективным, с нашей точки зрения, является метод биопсии слизистой оболочки толстого кишечника. По данным вскрытия умерших от амилоидоза известно, что толстый кишечник вовлекается в процесс довольно часто. Ректороманоскопическая биопсия при помощи специальных щипцов под визуальным контролем производится легко. Сама процедура хорошо переносится больным, дает минимальный физический и психический дискомфорт.

Отечественных работ по биопсии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта для диагностики амилоидоза нет. Мы произвели биопсию слизистой оболочки толстого кишечника у 81 больного — у 20 с клиническими признаками амилоидоза в 1-й стадии, у 17 во 2-й, у 31 в 3-й, у 7 в 4-й и у 6 с хроническими нефритами. Амилоид выявлен у 7 больных в 1-й стадии (35%), у 4 во 2-й (24%), у 21 в 3-й (69%) и у 6 в 4-й (85,7%). У больных с клинико-анамнестическими признаками нефрита амилоид не выявлен. Полученные результаты свидетельствуют, что биопсия слизистой оболочки толстого кишечника является достоверным методом прижизненной диагностики амилоидоза. Особо следует подчеркнуть возможность диагностики амилоидоза в ранней клинической стадии, что имеет исключительное значение для лечения больных.

При тяжелом общем состоянии больных или при наличии геморрагического диатеза биопсии почки, печени и кишечника неприменима. В связи с этим привлекает к себе внимание пункционная биопсия и трепанобиопсия костного мозга. О том, что амилоид откладывается в костном мозгу больных амилоидозом, было известно из данных вскрытий. Мы сделали 17 пункционных биопсий костного мозга у больных с клиническими признаками различных стадий амилоидоза и пришли к выводу, что значение исследования костного мозга для прижизненной диагностики амилоидоза невелико. Ни у одного из 7 больных с клинико-лабораторными признаками амилоидоза 1 и 2-й стадии в мазках и срезах из пунктатов костного мозга амилоид не был найден, тогда как у 2 из них амилоид был обнаружен в сосудах подслизистой оболочки толстого кишечника. Из 10 больных амилоидозом 3 и 4-й стадии амилоид в костном мозгу выявлен лишь у 3, тогда как в слизистой оболочке толстого кишечника — у подавляющего большинства. Трепанобиопсия костного мозга, произведенная у 5 больных, также оказалась малоперспективной для прижизненной диагностики амилоидоза.

Вопрос лечения является самым трудным и малоразработанным в проблеме амилоидоза. Вплоть до 40-х годов нашего столетия амилоидоз рассматривали как необратимую форму дисглобулинемии. Исследования Б. И. Мигунова (1936), Д. С. Саркисова и соавт. (1963), а также наши данные (1970) позволяют считать, что амилоидоз в принципе обратимый процесс, хотя для этого и требуется большой срок.

Существует мнение, что проблема лечения амилоидоза сводится к лечению «основного» заболевания, которое привело к амилоидозу. Однако следует сказать, что, во-первых, у части больных к моменту развития амилоидоза «основное» заболевание бывает полностью заглушим; во-вторых, при «первичном», наследственном, старческом и опухолевидном амилоидозе «основного» заболевания нет вообще. В связи с этим чрезвычайно важно усилить поиск средств, которые бы воздействовали непосредственно на амилоид — тормозили его отложение или ускоряли резорбцию.

Мы изучили ряд уже известных средств (кортикостероидные гормоны, печень) с некоторых новых позиций, а также возможности новых препаратов (витамина В₁₂, фолиевой кислоты, витамина А, анаболического гормона ретаболила) и диетные факторы.

Проведенные нами 2 опыта на 126 мышах показали, что малые и средние дозы преднизолона уменьшают отложение амилоида, а большие дозы несколько усиливают. Клинические наблюдения над 19 больными в 3-й стадии амилоидоза, получавшими кортикостероидные гормоны в дозе от 10 до 50 мг в день в сроки от 20 дней до 3 месяцев, показали, что при этом у преобладающего большинства наступает клиническое улучшение, но мочевого синдром остается без существенных сдвигов. В целом наши эксперименты и клинические наблюдения говорят о возможности применения при амилоидозе малых и средних доз кортикостероидных гормонов. Отсутствие существенного улучшения мочевого синдрома у больных при лечении гормонами от 1 до 3 месяцев, а также необходимость сроков до 5 и больше месяцев для резорбции амилоида в опыте свидетельствуют, что кортикостероидные гормоны при лечении амилоидоза следует давать длительно.

Печень в лечении амилоидоза используется давно. В опыте на 100 мышах нами было подтверждено, что сырая печень, а также камполон обладают выраженными свойствами предупреждать амилоидоз. Так, индекс амилоидоза в контрольной группе равнялся $4,26 \pm 0,31$, в группе животных, получавших сырую печень, — $2,51 \pm 0,38$, а камполон — $3,0 \pm 0,39$. Печень, в течение 5 мин. варившаяся в кипящей воде, сохранила противоамилоидозную активность — у получавших ее животных индекс амилоидоза равнялся $2,2 \pm 0,38$. Из результатов нашего опыта следует, что при амилоидозе печень можно давать не только сырую, но и подвергнутую кратковременной термической обработке. Это значительно облегчает вопрос длительного приема печени больными амилоидозом.

В печени в большом количестве содержатся витамин В₁₂ и фолиевая кислота. В связи с этим мы в 3 сериях опытов на 187 мышах изучали вопрос о том, не является ли витамин В₁₂ и фолиевая кислота действующим началом печени и камполона при амилоидозе. Оказалось, что ни витамин В₁₂, ни фолиевая кислота, отдельно взятые, не обладают свойством предупреждать амилоидоз.

Одним из важных лечебно-профилактических факторов при амилоидозе является диета. Как установлено эпидемиолого-статистическими наблюдениями, в ряде стран Юго-Восточной Азии и Латинской Америки амилоидоз встречается значительно реже, чем в Европе или США. Предполагалось, что основной причиной этого является малобелковый и преимущественно углеводистый характер питания народов Юго-Восточной Азии и Латинской Америки. При изучении данного вопроса на 80 мышах нами были получены факты, подтверждающие мнение, что повышенное содержание белка в диете может способствовать развитию амилоидоза, а повышенное содержание углеводов веществ, в частности крахмала, может этому препятствовать. Поэтому мы рекомендуем больным амилоидозом строить диету с ограничением белка и увеличением крахмалистых веществ. Такой режим особенно важен для

больных с признаками 1—2-й стадий амилоидоза. Длительное умеренное ограничение белка может явиться одним из лечебно-профилактических мероприятий, которые, в комплексе с другими видами лечения, предотвращают переход амилоидоза в 3—4-ю стадии.

В последние годы для лечения амилоидоза рекомендуют (Н. А. Мухин, 1968) препараты аминокислотного ряда (хлорохин, резохин, делагил). Применение этих препаратов у 20 наших больных амилоидозом в 3-й стадии в течение 1—2 месяцев привело к улучшению мочевых симптомов лишь у небольшой части из них. При более длительном наблюдении за 5 больными у 3 отмечена длительная клиническая ремиссия и улучшение мочевой патологии. Работы Н. А. Мухина (1971) говорят о необходимости длительного применения этих препаратов при амилоидозе, что согласуется и с нашими данными.

В последние годы при лечении больных амилоидозом широко применяют анаболические гормоны, которые по механизму своего действия являются как бы «общеукрепляющими» — ведут к усилению синтеза белка, улучшению обменных процессов и уменьшению дистрофических явлений. Мы в эксперименте на 100 белых мышах, продолжавшемся 2,5 месяца, изучали действие ретаболила, или нондролон деканоата, являющегося анаболическим стероидом пролонгированного и сильного действия, и пришли к выводу, что ретаболил не замедляет развитие амилоидоза, но в целом оказывает благоприятное влияние. Это дает основание считать применение анаболических гормонов при амилоидозе обоснованным.

Клинические наблюдения и экспериментальные данные привели нас к мысли о необходимости новых методических подходов к лечению больных амилоидозом. Мы считаем, что амилоидоз нужно лечить примерно так же, как в настоящее время лечат туберкулез — непрерывно в течение 1—2 лет. При этом мы предлагаем следующую (ориентировочную) схему лечения.

1. Лечение первичного заболевания (если оно имеется) всеми доступными способами (патогенетическая, симптоматическая, общеукрепляющая и другие виды терапии) — до излечения или длительной клинической ремиссии, с последующей поддерживающей терапией.

2. Одновременное включение в диету печени: месяц сырая печень, 2—3 месяца камполон по 2 мл через день, затем 2—3 месяца печеночные блюда, печеночные «коктейли» и т. д. Разумеется, что это грубо ориентировочная схема; возможно, многие больные предпочтут лечение одним камполоном или одной печенью, и нет необходимости настаивать на данной схеме. Важно, чтобы больной непрерывно в течение 1—2 лет получал печеночную диету.

3. При наличии нефротического синдрома или даже без него — назначение преднизолона в дозе от 30 до 40 мг. Длительность лечения определяется в зависимости от клинических и мочевых симптомов. При этом необходимо строго соблюдать правила длительного введения стероидов: после 20-дневного приема препарата делают перерыв на неделю или 10 дней; одновременно дают аскорбиновую кислоту, периодически — глюконат кальция, витамин В₁, ограничивают соль, следят за уровнем сахара в крови и т. д. Там, где амилоидоз развился на фоне нагноительных заболеваний, при лечении стероидными гормонами следует соблюдать осторожность.

4. Прием хлорохина, или резохина, или делагила по 0,25 1—2 раза в день после еды в течение 1—2 лет. После 10-месячного приема необходим перерыв на 1—2 месяца (для предупреждения ретинопатии).

5. Ограничение белка и увеличение в диете продуктов, содержащих крахмал. Одним из основных продуктов питания больного может быть рис.

4. Анаболические стероиды (неробол по 10 мг в сутки — мужчинам 3 месяца приема, 1 месяц перерыва; женщинам 20—30 дней приема и столько же перерыва).

При таком лечении амилоидоза можно ожидать эффекта у больных в 3-й стадии болезни или приостановить процесс на его ранних стадиях с последующим обратным развитием.

УДК 616.62—616—007.271—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ СТРИКТУРАМИ УРЕТРЫ

Докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков, Ю. С. Боголюбов

Кафедра урологии (зав. — докт. мед. наук Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Вопрос о лечении больных с травматическими стриктурами уретры в настоящее время является дискуссионным. Нет единого мнения в отношении выбора вида операций. До сих пор применяются малоэффективные методы лечения, приводящие к частому и раннему рецидиву заболевания. Недостаточно активно ведется и профилактика рецидивов сужения, которые очень характерны именно для этого заболевания. В специальной литературе можно найти самые противоречивые мнения в отношении показаний к тому или иному методу лечения.

Все это побуждает нас поделиться опытом хирургического лечения больных с травматическими стриктурами уретры в факультетской хирургической клинике им. А. В. Вишневого и на кафедре урологии за 1933—1971 гг.

Всего лечилось 333 больных с травматическими стриктурами уретры различной локализации (возраст — от 5 до 69 лет).

Локализация сужений уретры представлена в табл. 1.

У 305 больных произведены оперативные вмешательства (табл. 2).

Таблица 1

Локализация сужений уретры	Число больных
Висячий отдел	12
Мошоночный	24
Бульбозно-промежностный	99
Перепончатый	182
Простатический	16

Таблица 2

Виды операций	Число больных
Роше — Хольцова	103
Соловова	65
Подреза — Вишневого	126
Туннелизация	11

Непосредственные результаты операции Подреза — Вишневого были вполне удовлетворительными, однако 42 больных, перенесших эту операцию, возвратились в клинику в срок до 6 мес. после операции. У 32 чел. был рецидив стриктуры, у 8 — камни мочевого пузыря. Минимальный срок рецидива — 2,5 месяца.

Отдаленные результаты операции Подреза — Вишневого прослежены у 78 больных (табл. 3).