

Две больные с туберкулезом придатков были прооперированы, диагноз у них подтвердился гистологическими исследованиями. Боли, повышение температуры до 37.2° — 37.5° , ускорение РОЭ, увеличение сиаловых кислот и небольшие белковые сдвиги, имевшие место через несколько месяцев после операции, прошли после проведенного повторного курса специфической терапии.

Определение уровня сиаловых кислот, белковых фракций и общего белка дает возможность в гинекологической практике выяснить степень активности воспалительного процесса, следить за динамикой болезни, своевременно переходить к применению рассасывающей терапии, а также установить трудоспособность больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. и Ахмеров С. Ф. Казанский мед. ж. 1961, 3. — 2. Денисова М. Г. Клин. мед. 1961, 5. — 3. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж. 1961, 3. — 4. Шакирзянова Р. М. Там же. 1960, 2. — 5. Ойвин П. А. Пат. физиол. и экспер. терап. 1960, 4. — 6. Hess E. L., Coburn A. F., Bates K. I., McGrath R. I. J. Clin. investig. 1957, 36, 3.

Поступила 14 октября 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.438—617.75

НАРУШЕНИЕ ЗРЕНИЯ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. Ф. Самыгин

(Лениногорский противозобный диспансер (главврач — М. Ф. Самыгин))

За последние годы в печати значительно шире стали освещаться вопросы клиники, лечения и осложнений тиреотоксического зоба.

Однако часто на амбулаторных приемах больные с зобом обследуются неполностью, недостаточно собирается анамнез, данные объективного исследования ограничиваются пальпацией щитовидной железы, измерением АД. В результате неполного обследования нередки диагностические ошибки и остаются нераспознанными тяжелые осложнения зобной болезни.

Нами наблюдались изменения остроты зрения у больных эндемическим зобом. В доступной нам литературе подобные осложнения не отмечены.

В Лениногорском противозобном диспансере за 1962—1964 г. находилось на стационарном лечении 604 больных эндемическим зобом различных клинических форм и различной степени увеличения щитовидной железы. Из них 178 больным проведено оперативное лечение. При обследовании поступавших больных было отмечено, что отдельные больные страдают понижением остроты зрения, в связи с чем мы ввели обязательное определение остроты зрения при поступлении и выписке больного из стационара диспансера.

У тех больных, которые лечились консервативно, острота зрения не повышалась, у тех же больных, которые подвергались оперативному лечению (струмэктомия), отмечено значительное улучшение остроты зрения. Из 178 больных, оперированных по поводу зоба, значительное нарушение остроты зрения отмечено у 5 больных (2,8%). После операции у 3 больных острота зрения полностью восстановилась (визус = 1,0), у 2 наступило значительное улучшение.

Приводим два наших наблюдения.

К., 58 лет, поступила 10/X 1963 г. с двухсторонним смешанным зобом III ст. До операции VOD — 0,3, VOS — 0,4. 29/X 1963 г. произведена субтотальная субкапсулярная струмэктомия по О. В. Николаеву (хирург М. Ф. Самыгин). Послеоперационное течение гладкое. Через три дня после операции VOD — 0,5, VOS — 0,6. При выписке (на 11-й день после операции) VOD — 0,7, VOS — 0,8. Через 6 месяцев после операции (осмотр в глазной клинике Казанского медицинского института, А. Б. Липенсон) VOD — 0,9, VOS — 1,0.

А., 51 г., поступил 20/IV 1964 г. с кистой правой доли щитовидной железы. Опухоль существует около 7 лет. Постепенно стал терять зрение. За последние 4 года острота зрения упала до светоощущения (инвалид I гр.).

12/V 1964 г. произведена субтотальная субкапсулярная струмэктомия по О. В. Николаеву (хирург М. Ф. Самыгин).

Через сутки после операции больной стал видеть 2 пальца на расстоянии 2 м, освободился от посторонней помощи. На 7-е сутки (А. Б. Либенсон) VOD — 0,06, VOS — 0,1. На 18-й день после операции VOD — 0,2, VOS — 0,3.

Мы полагаем, что всякий больной зобом, страдающий пониженным зрением, должен быть тщательно осмотрен эндокринологом и окулистом.

Поступила 30 июня 1964 г.

УДК 616.33—616—039.15

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ ФОРМАЛИНОМ

A. С. Домрачев и С. П. Рябинин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. А. И. Богатов)
Астраханского медицинского института им. А. В.Luначарского

Эрозивные гастриты, образующиеся в результате ожога, в конечном итоге приводят к стойким рубцовым деформациям и стенозам желудка. До 1948 г. хирурги при этих поражениях в основном ограничивались наложением гастроэнтероанастомоза, но в дальнейшем преобладающее большинство хирургов стало производить радикальную операцию — резекцию желудка, которая дает наилучшие и наиболее устойчивые результаты.

Приводим собственные наблюдения.

Б., 32 лет, поступил 18/X 1963 г. с жалобами на отрыжку, боли и постоянное чувство тяжести в эпигастрии, рвоту через 6—8 час. после приема пищи, слабость и похудание. 18/VIII 1963 г. случайно выпил 100 мл формалина. Лечился около 2 недель в терапевтическом отделении районной больницы. В последующем состояние больного стало постепенно ухудшаться.

Больной истощен. Кожа и видимые слизистые бледны. Со стороны легких и сердца изменений не обнаружено. Пульс 76, ритмичный. АД 80/60 мм. Язык чистый, сухой. Признаков последствий химического ожога со стороны слизистой рта нет. Глottание свободное. Живот слегка втянут, болезнен слева в подреберье и над пупком. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Гем. 11 г% — 66 ед.; Э. — 4 120 000, Л. — 5200, э. — 2%, с. — 63%, л. — 31%, м. — 4%. РОЭ — 7 мм/час.

Рентгеноскопия. Органы грудной клетки в пределах нормы. Пищевод свободно проходим. Желудок увеличен в размерах, деформирован, эктазирован и смешен влево вместе с луковицей двенадцатиперстной кишки. Перистальтика вялая, эвакуация резко замедлена, через 24 часа в желудке большое количество бария. Заключение — рубцовое сужение антрального отдела желудка с нарушением эвакуаторной способности III ст.

После кратковременной подготовки (гемотрансфузия, вливание плазмы, глюкозы с витаминами, физиологического раствора поваренной соли) 25/X 1963 г. произведена сперация (проф. А. И. Богатов) под эндотрахеальным эфирино-кислородным наркозом. Желудок спаян с печенью, селезенкой и поджелудочной железой, резко деформирован. Антральный отдел желудка в виде трубки диаметром 2 см. Пальпаторно проходимость этой трубки не определяется. Двенадцатиперстная кишка не изменена, свобода от сращений, хорошо подвижна. Произведена гастрэктомия, наложен эзофагодуоденоанастомоз.

Препаратор. Удаленный желудок имеет узловатое втяжение, особенно в области привратника, где стенки утолщены до 1,5 см с резким стенозом. Слизистая оболочка всего желудка отечна, гипертрофирована с обширными участками изъязвления.

При микроскопическом исследовании отмечается язвенный дефект слизистой желудка с воспалительной инфильтрацией, погружающейся в глубокие слои стенки. Лимфоцитарная и лимфоидная инфильтрация распространяется в промежутках между мышечными волокнами. Резкая гиперемия и стазы в сосудах серозной оболочки. Кровоизлияния в межмышечных соединительнотканых прослойках. Слизистая мембранны сохранена, с кровоизлияниями, местами разрушена, в состоянии аутолиза и с воспалительной инфильтрацией. Местами выражен отек подслизистой. Мышечные волокна гипертрофированы.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Прибавил в весе на 4 кг. Анализы крови и мочи благоприятные. Произведенная рентгеноскопия показала нормальную функцию анастомоза. 15/XI 1963 г. (через 20 дней после операции) больной выписан в хорошем состоянии.