

Инкреторная функция поджелудочной железы у лямблиозных больных страдала относительно реже, чем внешнесекреторная ($t=2,06$). У больных с функциональными изменениями поджелудочной железы значительно чаще встречались диспепсические расстройства, обложенный язык, пониженное питание, более интенсивный характер болей.

Из исследованных наиболее резкое угнетение функциональной деятельности поджелудочной железы установлено при комбинированном лямблиозе с выраженной реакцией поджелудочной железы.

Концентрация ферментов оказалась значительно сниженной у всех 3 больных с выраженной реакцией поджелудочной железы, вторая степень установлена у 1, третья — у 2. Активность липазы была снижена у 2 больных. Средние показатели составили $3,2 \pm 1,0$ мл натошак, $2,5 \pm 0,8$ мл, $3,6 \pm 1,0$ мл и $3,2 \pm 1,4$ мл после возбуждения секреции. Содержание трипсина оказалось сниженным у всех больных и в средних величинах выразилось 80 ± 46 ед. натошак, 67 ± 48 ед., 53 ± 53 ед. и 40 ± 23 ед. в каждой порции после введения раздражителя. Концентрация диастазы также была значительно снижена у всех 3 больных. Активность фермента натошак составила 107 ± 53 ед., в порциях — 80 ± 46 ед., 107 ± 53 ед. и 80 ± 46 ед. Приведенные показатели не только значительно ниже, чем у здоровых, но и ниже средних величин активности ферментов при лямблиозе в целом.

Инкреторная функция поджелудочной железы у этих больных также оказалась нарушенной: патологическая кривая второго типа найдена у 2, третьего — у 1.

У 19 больных лямблиозом активность панкреатических ферментов нами изучена до и после лечения (2—3 курса акрихинотерапии в сочетании с дачей внутрь синтомицина или биомицина, сернокислой магнезии, панкреатина, натурального желудочного сока или раствора соляной кислоты с пепсином, поливитаминов, инъекции небольших доз инсулина, физиотерапевтические процедуры — УВЧ, диатермия и др.). Диета строилась с учетом функциональных нарушений внешнесекреторной функции железы. Из общего числа обследованных у 10 параллельно с клиническим улучшением установлено увеличение концентрации панкреатических ферментов, в том числе у 3 активность ферментов возросла до нормальных показателей.

Мы полагаем, что основное место в патогенезе изменений поджелудочной железы при лямблиозе принадлежит влиянию из кишечника и желчных путей. Можно думать, что неблагоприятное воздействие на функцию железы оказывает нарушение всасывания питательных веществ и витаминов вследствие выключения лямблиями большой поверхности кишечной стенки, а также питания кишечным содержимым огромного множества простейших. По данным А. А. Тржецкого, лямблии могут составлять 50% каловых масс. К. Wezler находил в 1 мл стула до 5 млрд. цист лямблий. М. А. Ясиновский на 1 см² тонкого кишечника кролика обнаружил более 1 млн. лямблий. Возможность проникновения лямблий непосредственно в поджелудочную железу мы считаем мало вероятной.

Поступила 12 ноября 1962 г.

СПЛЕНОМАНОМЕТРИЯ И СПЛЕНОПОРТОГРАФИЯ КАК МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Проф. М. П. Постолов

Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета (зав. — проф. М. П. Постолов)
Ташкентского медицинского института

Портальная гипертензия может быть вызвана причинами, лежащими внутри печени (главным образом циррозом), а также вне печени: тромбозом, сдавлением рубцами или опухолью воротной вены или ее основных ветвей.

Такие симптомы портальной гипертензии, как асцит, желудочно-пищеводные кровотечения, расширение вен передней брюшной стенки, обычно возникают в поздней стадии процесса и свидетельствуют о состоянии декомпенсации портального кровообращения.

Успешное оперативное лечение больных портальной гипертензией может быть осуществлено при ранней диагностике этого состояния, когда силы организма еще не истощены длительным и тяжелым заболеванием.

В настоящей работе освещается вопрос о непосредственном изучении давления в системе воротной вены, а также о контрастном рентгенологическом исследовании этой системы.

Экспериментальные исследования Тейлор и Гастино (1954) и последующие исследования Э. И. Гальперина (1959), М. Я. Авруцкого (1960) показали, что давление в селезенке, измеренное методом пункции последней, соответствует давлению в ворот-

ной вене. Аткинсон и Шерлок в 1954 г. впервые произвели измерение внутриселезеночного давления у человека при помощи пункции селезенки без вскрытия брюшной полости.

На основании многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений установлено, что: 1) давление в различных участках селезенки одинаковое; 2) внутриселезеночное давление соответствует давлению в сосудах портальной системы (за исключением случаев тромбоза селезеночной вены); 3) внутриселезеночное (следовательно, портальное) давление в нормальных условиях равно 110—160 мм водяного столба (Г. А. Гомзяков, А. Л. Мясников, Э. И. Гальперин); 4) у больных с циррозом печени внутриселезеночное давление значительно повышается.

Метод измерения давления в портальной системе пункцией селезенки, названный спленоманометрией, применяется во многих отечественных и зарубежных клиниках как объективный показатель портального давления.

С 1959 г. мы пользуемся методом пункции селезенки для изучения портального давления. Всего давление изучено у 45 больных. Одновременно нашим сотрудником (Р. Л. Дубровским) изучено у этих больных периферическое венозное давление в одной из вен локтевого сгиба.

Внутриселезеночное давление измерялось водным флеботонометром завода «Красногвардеец». Нулевая точка флеботонометра устанавливалась на средней подмышечной линии, что примерно соответствует уровню воротной вены. Больной укладывается на спине с отведенной левой рукой; при соблюдении всех правил асептики, после местной анестезии, производится пункция в девятом межреберье по средней подмышечной линии (при значительно увеличенной селезенке пункция производится непосредственно в левом подреберье). Игла для пункции употребляется длиной 10—12 см. Появление из иглы алой крови, вытекающей каплями, свидетельствует, что игла в селезенке. В пульпу селезенки игла вводится на 1,5—2 см. Она соединяется с флеботонометром, и таким образом измеряется внутриселезеночное давление.

Во время этой манипуляции больной должен быть спокоен, не делать глубоких дыхательных движений, чтобы не повредить ткань селезенки. Нужно избегать фиксации иглы на крае ребра. Игла должна свободно двигаться вместе с селезенкой при дыхании.

Когда значительно понижена свертываемость крови, при выраженной тромбоцитопении (количество тромбоцитов ниже 50 000), пункция селезенки не рекомендуется в связи с опасностью кровотечения из места укола.

Наши данные о внутриселезеночном и периферическом венозном давлении представлены в таблице 1.

Таблица 1

Внутриселезеночное и периферическое венозное давление при портальной гипертензии (в сопоставлении с расширением вен пищевода)

Внутриселезеночное давление	Периферическое венозное давление	Число больных	Обнаружено расширение вен пищевода	Из них кровотечение
300—350 (315)	60—105 (80)	11	2	1
351—450 (400)	60—120 (80)	21	7	2
451—650 (520)	60—105 (70)	13	6	2

В наших наблюдениях внутриселезеночное давление было в 2, 3 и более раз выше нормы.

Измеряя давление во время операции в одной из вен портальной системы (чаще желудочно-сальниковой), мы установили, что внутриселезеночное давление соответствует портальному, или разница столь незначительна, что не имеет практического значения.

Это положение не распространяется на те случаи, когда одновременно с циррозом печени имеется тромбоз селезеночной вены. В указанных случаях внутриселезеночное давление было значительно выше портального.

Несмотря на резкое повышение внутриселезеночного давления, периферическое венозное давление остается на нормальных цифрах или даже несколько понижено, этот факт может служить для дифференциальной диагностики между портальной гипертензией и другими заболеваниями, протекающими с асцитом (слипчивый перикардит, сердечная декомпенсация). В отличие от цирроза, при слипчивом перикардите, сердечной декомпенсации, наряду с повышением внутриселезеночного давления, резко повышается периферическое венозное давление, в связи с выраженным застоем в системе полых вен (В. И. Филин).

По данным Э. И. Гальперина, когда внутриселезеночное давление больше 250, а разница между внутриселезеночным и периферическим венозным давлением превышает 150—160, почти постоянно наблюдается расширение вен пищевода, и имеется реальная угроза профузного кровотечения.

Анализ нашего материала с указанной точки зрения не подтверждает высказанных Э. И. Гальпериним предположений.

Анализ наших данных свидетельствует, что средняя разность между портальным и периферическим венозным давлением у наблюдаемых нами больных колебалась от 235 до 450, а расширение вен пищевода выявлено у 15 (из 45 исследованных), из них кровотока наблюдались у 5. Таким образом, мы не выявили параллелизма между высотой внутриселезеночного (портального) давления, расширением вен пищевода и кровотоком из последних. Наши данные совпадают с данными М. Д. Пациора, которая на основании анализа 102 операций по поводу портальной гипертензии отметила, что возникновение варикозного расширения вен пищевода зависит не только от степени повышения портального давления, а от анастомозов между венами желудка и пищевода. Если анастомозы хорошо выражены, то подслизистые вены пищевода расширяются; если отсутствуют достаточно выраженные анастомозы между венами желудка и пищевода, но имеются анастомозы, обеспечивающие другой путь оттока крови в систему полых вен, то выраженное расширение вен пищевода не развивается.

Спленоманометрия дает возможность установить портальную гипертензию.

Для выявления уровня и характера блока портальной системы пользуются контрастным исследованием — спленопортографией.

В 1951 г. Абеатичи и Кампи экспериментально доказали, что контрастное вещество, введенное в селезенку, попадает в систему воротной вены и при рентгенографии получается отчетливое изображение селезеночной и воротной вен. В том же году Леже, Альбо и Арвей применили спленопортографию в клинике. В Советском Союзе спленопортография впервые применена в 1954 г. в Институте хирургии им. А. В. Вишневского (В. П. Шишкин, Н. И. Краковский и В. В. Зодиев). Теперь этот метод применяется во многих клиниках.

С 1959 г. мы произвели спленопортографию у 39 больных портальной гипертензией. Для серийных снимков пользуемся приспособлением, описанным в одной из предыдущих работ. В качестве контрастного вещества применяем 70% раствор кардиотраста в количестве 30 мл.

Предварительно определяется чувствительность больного к йоду. За 2—3 дня до спленопортографии больному вводят внутривенно 3—5 мл 70% кардиотраста; при отсутствии реакции (повышение температуры, головная боль, крапивница) можно приступить к исследованию.

При наличии у больного асцита за день до исследования рекомендуется его выпустить. Вечером, накануне исследования, и утром, в день исследования, ставят очистительную клизму. За 15—20 мин до исследования вводят под кожу 1 мл 1% раствора пантопона и 2 мл камфары. Пункция селезенки производится как и для спленоманометрии. Кардиотраст вводят шприцем быстро, в течение 2—3 сек; к концу введения кардиотраста производят первый снимок; последующие снимки через каждые 2 сек. Всего следует произвести 5—6 снимков. После исследования больному запрещается ходить в течение одного дня.

При отсутствии блока портальной системы на спленопортограммах хорошо выражены ствол селезеночной и воротной вен и внутриселезеночные разветвления последней. Уже через 6—8 сек контрастное вещество исчезает из сосудистой системы и остается лишь в виде депо в селезенке. Полное исчезновение контрастного вещества из пульпы селезенки отмечается через 30 мин. К этому времени почти все контрастное вещество можно обнаружить в мочевом пузыре.

Если у больного портальная гипертензия вызвана циррозом печени, на спленопортограмме отмечается расширение тени селезеночной и воротной вен; кроме того, селезеночная вена становится извитой. Внутриселезеночные разветвления воротной вены не выражены или определяются только в своих начальных отделах. Нередко хорошо выявляются окольные пути оттока портальной крови и ретроградно заполненные вены.

Когда имеется внепеченочная блокада портального кровообращения, контрастное вещество, введенное в селезенку, поступает в селезеночную вену и доходит до места блокады, будь то в селезеночной или воротной вене; поступление контрастного вещества в печень не наблюдается.

При спленопортографии возможны неудачи из-за нарушения технических деталей. Если игла недостаточно глубоко введена в ткань селезенки, контрастное вещество попадает под капсулу. При медленном введении контрастного вещества недостаточно рельефно контурируется селезеночно-портальный ствол в связи с недостаточной концентрацией кардиотраста.

Противопоказания к спленопортографии — выраженный геморрагический синдром, острые инфекционные и токсические поражения печени.

Для того, чтобы дважды не производить пункцию селезенки, можно после измерения внутриселезеночного давления через эту же иглу ввести контрастное вещество и произвести серийные рентгеновские снимки.

ВЫВОДЫ

1. Спленоманометрия — относительно безопасный метод, который дает возможность выявить ранние стадии портальной гипертензии.

2. При портальной гипертензии, вызванной циррозом печени, определяется значительное повышение портального давления (в 2, 3 и 4 раза против нормального), в то

время как периферическое венозное давление остается нормальным или несколько повышенным.

3. Расширение вен пищевода и кровотечения зависят не только от высоты портального давления, но и от выраженных желудочно-пищеводных анастомозов.

4. Спленопортография дает возможность установить уровень и характер портального блока, заранее обдумать план операции в зависимости от уровня блока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий М. Е. Экспериментальная хирургия, 1960, 5.—2. Гальперин Э. И. Хирургия, 1954, 4; Опыт диагностики портальной гипертензии. Автореферат дисс., 1959.—3. Гомзяков Г. А. Вестн. хир., 1955, 4.—4. Максумов Д. Н., Постолов М. П., Ашрапова М. А., Карицкая Г. К. Здравоохр. Узбек., 1959, 12.—5. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей, М., 1956.—6. Пациора М. Д. Хирургия, 1956, 1.—7. Пациора М. Д., Обухов В. А. Хирургия, 1958, 8.—8. Шишкин В. П., Краковский Н. И., Зодиев В. В. Вестн. рентг. и радиол., 1955, 5.—9. Шишкин В. П., Мазаев П. Н. Спленопортография, М., 1957.—10. Шишкин В. П., Авруцкий М. Я. Вестн. хир., 1958, 2.—11. Филлин В. И. Клин. мед., 1954, 11.—12. Abeatini S. et Campi L. Acta radiol., 1951, 5.—13. Atkinson M., Sherlock S. Lancet, 1954, 266.—14. Leger L., Albot G. et Arvay N. Presse med., 1951, 59.—15. Taylor F. a. Gastineau P. Am. J. Surg., 1955, 90.

Поступила 28 ноября 1961 г.

ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРЕННОЙ СПЛЕНЭКТОМИИ

А. А. Агафонов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.—проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Спленэктомия при многих заболеваниях является основным методом лечения. Часто только экстренная спленэктомия может спасти жизнь больного. Это касается тех больных, у которых патологическое состояние селезенки в значительной степени или в основном является причиной кровотечений.

В клинике за последние 5 лет произведено 25 экстренных спленэктомий.

Наименование заболевания	Количество оперированных	Выздоровели	Умерли
Болезнь Верльгофа	5	3	2
Травматическое повреждение селезенки . . .	7	7	—
Самопроизвольный разрыв селезенки . . .	1	1	—
Тромбофлебитическая спленомегалия . . .	5	5	—
Желудочные кровотечения на почве цирроза печени	5	1	4
Гастро-дуоденальные кровотечения невыясненной этиологии	2	2	—
Всего	25	19	6

Подавляющее большинство авторов считает самым эффективным средством в лечении болезни Верльгофа спленэктомию, предложенную Кашнельсоном (1915) и впервые примененную в СССР П. А. Герценом (1924).

Эффект спленэктомии зависит от сочетания многих факторов в связи с удалением и выключением гемолитической и резервуарной функций селезенки (нормально в селезенке депонируется до 10% циркулирующей крови). Уже через 2 часа, по данным И. А. Кассирского и Г. А. Алексеева, наблюдается оживление пластинообразовательной функции мегакариоцитов; а через 48 часов — гипертромбоцитоз в крови; одновременно исчезают все геморрагические явления.

Ставя показания к спленэктомии, следует руководствоваться неотложностью этой операции во всех случаях упорных тромбоцитопенических кровотечений (падение числа пластинок ниже «критического порога» 30—40 тыс.), угрожающих жизни больного и