

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из проведенных исследований видно, что до операции у 96% язвенных больных имелось нарушение функции печени, при этом заметные изменения наблюдаются со стороны свертываемости крови и содержания в ней сахара; несколько меньшие нарушения отмечены в антитоксической функции печени и очень небольшие — в пигментном обмене.

Ряд авторов (Мусуляк Н. М., Шелагуров А. А., 1948; Савченко С. Н., 1955) нарушения функций печени при язвенной болезни связывает с обострением язвенного процесса. По-видимому, с этим положением полностью согласиться нельзя, так как нарушения функции печени не наблюдалось у 4% больных, у которых было обострение язвенной болезни и осложнение ее в форме пенетрации в поджелудочную железу, перигастрита, перидуоденита. С другой стороны, имелись нарушения функции печени у больных без обострений и осложнений язвенной болезни.

В послеоперационном периоде нарушение функции печени в основном наблюдалось у больных с выраженным болевым феноменом. Наибольшее нарушение функции печени наблюдалось на первом, втором месяце после резекции желудка, и восстановление наступало обычно на длительном сроке (около 2 лет) после операции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович Д. Г. Клин. мед., 1950, 2. — 2. Говорова М. С. Врач. дело, 1957, 6. — 3. Депп М. Е. Вест. хир. им. Грекова, 1952, 2. — 4. Канторович Я. И. Клин. мед. 1950, 6. — 5. Лунев В. Д. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1952. — 6. Мазалова М. Ф. Хирургия, 1957, 11. — 7. Мусуляк Н. М., Шелагуров А. А. Сов. мед. 1948, 12. — 8. Райз А. Б. Клин. мед., 1951, 1.

Поступила 13 марта 1959 г.

## О СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КИШЕЧНИКА С ГАНГРЕНОЙ И ПЕРФОРАЦИЯМИ ВСЛЕДСТВИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

*Кандидаты мед. наук Л. Д. Крымский и С. Ш. Харнас*

Из института хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского (директор — действ. член АМН СССР проф. А. А. Вишневский)

Морфологическая картина гипертонического криза хорошо разработана и является общепризнанной. Однако, вопрос о кишечном симптомокомплексе гипертонических кризов крайне недостаточно освещен в отечественной и зарубежной литературе. Вследствие этого и лечащие врачи, в частности — хирурги и терапевты недостаточно осведомлены о возможности развития непроходимости и других симптомов со стороны кишечника, до перитонита включительно, на почве гипертонического сосудистого криза.

В крупных монографиях (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников) и работах, посвященных гипертонической болезни (Н. К. Боголепов, С. С. Вайль, В. А. Вальдман, М. К. Даль, П. П. Движков, Фишберг, Муриц и Оялт) имеются лишь отрывочные, общие, неконкретные указания об изменениях желудочно-кишечного тракта при гипертонической болезни.

А. Н. Колтовер (из лаборатории И. В. Давыдовского) обнаруживала в желудочно-кишечном тракте при гипертонической болезни очаги кровоизлияний, язвы, инфаркты. По мнению А. Н. Колтовер, морфологическое выражение гипертонических кризов в кишечнике такое же, как и в других органах.

Б-ной Г., 22 лет, поступил в больницу № 7 Мосгорздравотдела 6/1-57 г. с жалобами на ноющие постоянные боли в животе, вздутие живота, тошноту. Во время обследования больного впервые, неожиданно для него, было обнаружено высокое АД (300/180).

До конца 56 года чувствовал себя здоровым. Не курит. Алкоголя не употребляет. В конце декабря появились схваткообразные боли в животе, которые резко усилились 6/1-57 г., что заставило больного обратиться в поликлинику, откуда он и был направлен в стационар с диагнозом: острая непроходимость кишечника.

При поступлении — живот несколько вздут, болезненный во всех отделах. Мочепуспускание самостоятельное. Лейкоцитоз — 18 150. РОЭ — 25 мм/час. Остаточный азот по Аселю — 45 мг%. В моче — белок 3,30/100, единичные гиалиновые цилиндры и эритроциты. При рентгеноскопии органов брюшной полости горизонтальных уровней жидкости в кишках не обнаружено; выраженный метеоризм.

По заключению хирурга, боли в животе связаны с гипертоническим кризом и в оперативном лечении больной не нуждается.

За время пребывания в больнице АД все время оставалось на предельно высоких цифрах (300/150, 230/130, 260/170). Несмотря на это, головная боль почти не беспокоила больного. Больше всего беспокоили боль по всему животу, носящая приступообразный характер, тошнота, временами — рвота. Боли в животе были настолько сильными, что приходилось прибегать к применению наркотиков. Газы отходили. Стул был только после клизмы.

За 3 недели пребывания в больнице у больного снизился вес на 12 кг.

При исследовании глазного дна обнаружена тяжелая ретинопатия.

Б-ной получал дибазол, сернистую магнезию, глюкозу, эуфиллин, сердечные. Боли в животе стали менее интенсивными.

24/1-57 г. больного перевели в Институт терапии АМН СССР с диагнозом: гипертоническая болезнь III ст.

Больной истощен, бледен. Сердце расширено вправо и влево. Тоны сердца приглушены. Максимальное давление выше шкалы, минимальное — 180. Пульс — 110. Легкие без изменений от нормы. Живот мягкий, вздут, резко болезнен во всех отделах. Симптом Блюмберга-Щеткина — слабо положительный. Стул только после клизмы. Мочепуспускание безболезненное. Язык суховат, обложен налетом бело-желтого цвета. Аппетит плохой. Жажда. После приема любой пищи отмечает чувство жжения в эпигастральной области. Общее состояние больного тяжелое.

29/1-57 г. появились постоянные сильные боли в животе, нарастало вздутие живота, газы не отходили. 30/1-57 г. больной по срочным показаниям переведен в Институт хирургии АМН СССР, где после двусторонней поясничной новокаиновой блокады, сифонной клизмы и промывания желудка отшло небольшое количество газов, но стула не было; состояние больного не улучшилось.

Диагноз: непроходимость кишечника, перитонит.

Операция произведена под местной анестезией. После вскрытия брюшины выделилось около 100 мл жидкого гноя зеленого цвета. Петли тонкого кишечника вздуты, гиперемированы, покрыты фибринозным налетом, содержат большое количество жидкости и газов. При осмотре петель кишечника в стенке подвздошной кишки обнаружены 4 перфоративных отверстия, из которых выделяются каловые массы; обнаружены множественные очаги некроза серо-черного цвета. Произведена резекция пораженного участка подвздошной кишки (60 см), отступя 10 см от илеоцекального угла. Между петлями подвздошной кишки наложен анастомоз конец в конец. Червеобразный отросток слепой кишки также удален. Брюшина полость осушена и орошена раствором пенициллина. В нижний отдел раны введена дренажная трубка.

После операции для гистологического исследования в отдел патоморфологии Института хирургии был доставлен отрезок тонкой кишки длиной 60 см. Серозный покров багрово-красного цвета, с очагами зеленовато-черного цвета, покрыт фибрином. В стенке кишки имеются 4 перфоративных отверстия, диаметром приблизительно 0,5 см каждое. Сосуды брыжейки не тромбированы. Слизистая багрово-красного цвета, усеяна 9 язвами, размерами в среднем 1×0,7 см каждая, с дном грязно-серого цвета и с несколько приподнятыми краями. 4 язвы (из 9) перфорированы.

Гистологическое исследование показало некроз всех слоев стенки кишки. Сосуды всех калибров резко расширены, переполнены кровью. Стенки артерий во всех отделах кишки резко утолщены, гомогенизированы, лишены просвета, пропитаны плазмой, местами пронизаны эритроцитами, с гомогенными белковыми массами в просветах, с периваскулярной клеточной реакцией, кое-где подверглись некрозу. Стенки сосудов среднего и большого калибров резко утолщены, склерозированы. Сосуды брыжейки расширены, переполнены кровью, но не тромбированы. Стенки артериол брыжейки утолщены, гомогенизированы.

После операции состояние здоровья больного прогрессивно ухудшалось, и 8/II-57 г. (через 9 дней после оперативного вмешательства) он умер от перитонита.

Патоанатомический диагноз. Гипертоническая болезнь, артериосклеротический нефроцирроз, гипертрофия миокарда левого желудочка и дилатация его полости. Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга, почек и сердца. Состояние после операции резекции подвздошной кишки. Частичное расхождение швов в области анастомоза между петлями подвздошной кишки. Разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Истощение.

При гистологическом исследовании были обнаружены следующие изменения сосудов и органов, характерные для гипертонической болезни: генерализованный

артериосклероз, преимущественно головного мозга, почек, тонкого кишечника и сердца; гипертрофия мышечных волокон и очаговый миофиброз левого желудочка сердца, первичное сморщивание почек; отложения липоидов в интима аорты, сосудов основания мозга и коронарных артерий сердца.

Приведенное наблюдение показывает, что некоторые формы гипертонической болезни должны быть предметом специального внимания хирурга, поскольку при кишечной локализации сосудистых изменений может потребоваться срочное вмешательство, не только терапевта и невропатолога, а именно хирурга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Клини. мед., 1950, 9. — 2. Вайль С. С. Изменения сосудов при гипертонической болезни. 1940, Л. — 3. Вальдман В. А. В кн.: Вопросы патологии крови и кровообращения, вып. 2, 1944, Л. — 4. Даль М. К. В кн.: Сб. научн. работ Ленинградского института усовершенствования врачей за 3-й год Отечественной войны. 1945. — 5. Движков П. П. В кн.: Новости медицины, вып. VIII, 1948, М. — 6. Давыдовский И. В. и Колтовер А. Н. Тр. IV сессии АМН СССР, 1949, М. — 7. Колтовер А. Н. Арх. патол., 1947, 5; 1956, 8. — 8. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. 1950, М. — 9. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь, 1954, М. — 10. Fishberg A. M. Arch. Intern. Med., 1925, XXXV. — 11. Moritz A. K. a. Oldt M. K. Amer. J. Pathol., 1937, XIII.

Поступила 12 августа 1958 г.

## ОПУХОЛИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

*Проф. А. В. Габай*

Из клиники детской хирургии (зав. — проф. А. В. Габай)  
Харьковского медицинского института

Доброкачественные опухоли почек у детей почти не встречаются; рак и саркомы крайне редки, а наиболее частыми у них бывают „смешанные опухоли“, называемые еще эмбриомами, эмбриональными опухолями, аденосаркомами, аденомиосаркомами, опухолями Вильмса (Wilms). По Вильмсу, они исходят из недифференцированной мезодермальной ткани и являются продуктом дизонтогенетического развития. Гистологически они состоят из перемешанных между собою саркоматозных и железистых элементов, нередко с включением мышечной, хрящевой, костной, нервной и других тканей.

Такая опухоль вначале растет в ткани почти экспансивно, сдавливая и оттесняя паренхиму и отделяясь от последней как бы капсулой; последняя представляет собою склерозированную сдавленную почечную ткань (Эйно Вирори — Eine Virori).

По мере дальнейшего роста опухоль прорастает в окружающую ткань почки, в соседние ткани и часто дает метастазы гематогенным и лимфогенным путем в любые органы (кроме вилочковой железы), но чаще в регионарные лимфоузлы, затем в легкие, печень, кости.

В литературе описываются и единичные наблюдения, и опыт отдельных учреждений по лечению этих новообразований. Так, С. Д. Терновский собрал за 26 лет в Морозовской детской больнице 18 случаев, в клинике Мейо (Mayo) за 36 лет — 65 подобных опухолей. В сборной статистике Микстера (Mixer) за 12 лет фигурирует 430 наблюдений.

Опухоли почек являются наиболее частыми из всех злокачественных новообразований у детей, составляя от 17% (С. Д. Терновский) до 50% [Брока (Broca)] их общего количества. Мы за 12 лет из 70 детей со злокачественными новообразованиями отметили у 25 детей (то есть более чем в 1/3 случаев) опухоли почек.

По литературным данным, они одинаково часты у мальчиков и девочек и встречаются преимущественно у детей до 3—5 лет.

У нас на 10 мальчиков приходится 15 девочек; возраст — от одного месяца до 11 лет, причем 20 приходится на возраст до 4 лет, а на более старшие возрасты — лишь единичные наблюдения. Поражение левой почки отмечено у 15, правой — у 10 детей.

В клиническом течении опухолей почек у детей отмечается различной длительности скрытый период до появления первых при-