

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616—018.2—039

Н. И. Петухова, М. И. Слобожанин, А. С. Макаров (Ижевск). Атипичный случай синдрома Марфана

Синдром Марфана — сравнительно редкое заболевание, характеризующееся первичным врожденным дефектом соединительной ткани, в основе которого лежат дистрофические изменения волокнистых структур, обусловленные нарушением метаболизма хондроитинсерной и глюкоуроновой кислоты. Классическими признаками этого синдрома являются поражения опорно-двигательного аппарата, глаз, сердца и крупных сосудов.

Учитывая относительную редкость и трудность диагностики abortивных форм синдрома Марфана, приводим наше наблюдение.

М., 39 лет, поступил в терапевтическую клинику с жалобами на боли в подложечной области с иррадиацией в окологрудную и поясничную области, тошноту, вздутие живота, кашицеобразный стул, иногда с примесью крови, общую слабость, похудание на 17 кг.

Болен с 1962 г., когда был диагностирован хронический гастрит. До 1979 г. обострения гастрита были редкими и непродолжительными, состояние больного оставалось вполне удовлетворительным, но с февраля 1979 г. оно резко ухудшилось: боли стали повторяться почти ежедневно, носили интенсивный характер. На протяжении 1979 г. пациента неоднократно помещали в районную больницу, где у него фиброгастроскопически диагностировали эрозивный гастрит. Однако лечение не давало эффекта, больной не мог продолжать работу.

При поступлении в терапевтическую клинику состояние его было удовлетворительным. Большой астенический телосложения, с пониженной массой тела. Со стороны легких патологии не выявлено. Сердце — границы в норме, тоны чистые, ритмичные, шумов и акцентов нет. АД 14,7/10,7 кПа, пульс 78 уд. в 1 мин, ритмичный. Язык обложен, влажный. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастриальной области. Печень пальпируется на 1,5 см ниже края реберной дуги, безболезненная. СОЭ 22 мм/ч, в желудочном содержимом свободная HCl — 0, общая кислотность — от 44 до 116 ммоль/л. Рентгенологически патологии легких, сердца и кишечника не выявлено; обнаружены явления хронического гастродуоденита (луковица двенадцатиперстной кишки гипотонична, широкая, рельеф слизистой грубын, отечный, в провете много слизи). При повторной фиброгастроскопии установлен хронический гастрит вне обострения с гиперплазией эпителия.

Несмотря на активно проводимую терапию состояние больного ухудшалось. Боли в подложечной области стали непрерывными, усиливаясь в ночное время, и были рефрактерны к анальгезирующей терапии, лишали больного сна. Чтобы ослабить боли, он принимал положение «на корточках».

Было высказано предположение о наличии у него опухоли в поджелудочной железе. Для проведения диагностической лапаротомии больного перевели в хирургическую клинику.

Во время первой (30/X 1979 г.) лапаротомии ревизия органов брюшной полости и забрюшинного пространства не выявила патологии. В связи с дальнейшим ухудшением состояния больного 5/XI 1979 г. была произведена релапаротомия. При этом обнаружены фиброзно-гнойный перитонит, некроз тонкого и правой половины толстого кишечника. 10/XI 1979 г. больной умер.

Клинический диагноз: неспецифический артериит? Тромбоз сосудов брыжейки тонкого кишечника. Некроз тонкого кишечника. Фибриноидный перитонит. На вскрытии обнаружено, что в брюшной аорте — в области поражения — интима отсутствует. Подэндотелиальный слой и внутренняя эластическая оболочка разволокнены. Имеется изменение коллагена: волокна утолщены, разорваны, преобразованы в виде глыбок, отмечается отек этих оболочек.

Анатомический диагноз: Синдром Марфана. Расслоение передней стенки брюшной части аорты. Тромбоз начальной части верхней брыжеечной артерии, некроз тонкой кишки, непроходимость кишечника. Разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Гнойный панкреатит.

У данного больного отсутствовали классические изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, глаз, сердца, грудной аорты. Заболевание протекало стерто и симулировало патологию желудка.

УДК 616.61—002.151—06:616.61—007.251

Ф. З. Шакиров, Р. З. Валиахметов, И. М. Загидуллин, В. И. Мавлютов (Уфа). Оперативное лечение разрыва обеих почек при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

Спонтанный разрыв почек является грозным осложнением геморрагической лихорадки с почечным синдромом, наступает обычно на фоне выраженной острой почечной

недостаточности, резко усугубляет и без того тяжелое состояние больных, являясь частой причиной их смерти. Оперативное лечение таких пациентов раньше считалось противопоказанным.

Однако в последние годы появились сообщения об успешной оперативной терапии больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, осложненной разрывом одной из почек. В литературе мы не нашли работ, посвященных одновременному спонтанному разрыву обеих почек при этом заболевании, в связи с чем приводим наше наблюдение.

Л., 14 лет, поступил в лабораторию гемодиализа 30/VII 1981 г. на 5-е сутки болезни с диагнозом: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, острая почечная недостаточность, тяжелое течение.

Общее состояние тяжелое. Больной был вял, слаб, жаловался на головную боль, тошноту, анорексию, ломоту во всем теле, боль в суставах в покое, усиливавшуюся при движениях. Отмечалась тахикардия (до 110 в 1 мин), тахипноэ (до 30 в 1 мин), систолический шум над верхушкой сердца. АД 18,6/12 кПа. Кровь: эр.— $3,27 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб—1,55 ммоль/л, л.— $20,7 \cdot 10^9$ в 1 л, умеренный сдвиг нейтрофилов влево, СОЭ 57 мм/ч. В течение 2 сут у больного наблюдалась анурия, содержание мочевины в сыровотке крови составляло 37,8 ммоль/л, креатинина—1,03 ммоль/л, калия—6,8 ммоль/л, натрия—118 ммоль/л, кальция—1,6 ммоль/л, магния—1,2 ммоль/л.

В день поступления больному наложен артерио-венозный шунт и проведен гемодиализ с общей гепаринизацией. Всего выполнено 5 сеансов гемодиализа. На 3-и сутки пребывания в лаборатории гемодиализа у больного восстановился диурез, который в течение последующей недели постепенно достиг объема 4 л в сутки. Тем не менее, состояние было тяжелым, АД имело тенденцию к повышению, азотистые шлаки оставались на высоком уровне, сохранялась гиперкалемия.

4/VIII 1981 г. без заметных сдвигов в общем состоянии у больного в правом подреберье стало прощупываться опухолевидное образование больших размеров, симулирующее токсическую увеличенную печень. В левом подреберье также определялось опухолевидное образование, но значительно меньших размеров. Заподозрен спонтанный разрыв правой почки.

9/VIII 1981 г. отмечено увеличение забрюшинного опухолевидного образования слева, распространение его в сторону подвздошной области. Консистенция опухоли тестоватая, пальпаторно умеренно болезненная. К этому времени правосторонняя забрюшинная опухоль также стала более разлитой и менее плотной. В последующие двое суток АД повысилось до 26,6/16,8 кПа. Активная гипотензивная терапия давала кратковременный эффект. Появились признаки инфицирования гематом. Гиперазотемия и гиперкалиемия сохранялись. 11/VIII 1981 г. через сутки после очередного сеанса гемодиализа больному по жизненным показаниям произведена двусторонняя одномоментная люмботомия. В левом забрюшинном пространстве в объеме до 1 л обнаружены свежая жидкая кровь и образовавшиеся кровяные сгустки. Спонтанная декапсуляция нижнего и среднего сегментов левой почки, на паренхиме ее имелись два старых некровоточивших разрыва длиной 1,5 см, глубиной около 1 см и два свежих, продолжавших кровоточить. Левая почка была увеличена примерно в 2 раза в основном за счет среднего и нижнего сегментов. Произведены опорожнение гематомы, эвакуация сгустков, ушивание разрывов левой почки, дренирование забрюшинного пространства. В правом забрюшинном пространстве выявлено большое количество кровяных сгустков. Правая почка декапсулирована в нижнем сегменте, в котором имелись 3 некровоточивших рубцующихся линейных разрыва. Осуществлены опорожнение гематомы и дренирование забрюшинного пространства.

Послеоперационный период протекал тяжело. АД снижалось медленно. Наблюдались резкая слабость, тахикардия, диспептические явления, атония кишечника. Отмечалось резкое снижение числа эритроцитов (до $1,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л), Нб (до 0,93 ммоль/л), септицемия. Диурез сохранялся до 3—3,5 л в сутки. Электролитный баланс постепенно нормализовался, умеренная гиперазотемия оставалась на протяжении 20 дней.

В пред- и послеоперационном периоде лечение заключалось во внутривенном вливании жидкостей (гемодеза, реополиглюкина, желатинноля, раствора глюкозы, трисоля и др.), в проведении гипотензивной терапии, переливании крови (всего влито около 3 л крови), вливании антистафилококковой и антигемофильной плазмы, введении антистафилококкового гамма-глобулина, использовании антибактериальной терапии (цепорина, кефзола), введении витаминов и сердечных препаратов, применении анальгезирующей и симптоматической терапии, сифонных клизм, промываний желудка.

На 5-е сутки после операции открылось обильное носовое кровотечение, которое было остановлено тампонадой носовых ходов с последующим орошением раствором тромбина. Носовые кровотечения повторялись в течение 5 дней.

На 15-е сутки после операции произошло профузное кровотечение из раны в левой поясничной области, в связи с чем в экстренном порядке больному произведены релюмботомия, ушивание кровотоочившего межмышечного сосуда, повторная ревизия левого забрюшинного пространства. В забрюшинной клетчатке в области нижнего полюса левой почки признаков свежего кровотечения не выявлено; почка в размерах сократилась.

На 34-й день (через 8 сут после повторной операции) ввиду улучшения общего состояния больной был транспортирован в Москву для дальнейшего лечения по месту жительства.

УДК 616.36—078.73

Н. В. Старкова (Казань). Диагностика аутоагрессивных процессов при заболеваниях печени

Среди иммунологических методов диагностики заболеваний печени для выявления аутоиммунных процессов известна реакция торможения миграции лейкоцитов с применением водно-солевых экстрактов или гомогенатов печеночной ткани.

Мы использовали очищенный от балластных белков водорастворимый антиген печеночной ткани, представленный нам А. М. Борисовой и В. А. Арион (кафедра факультетской терапии, зав.— проф. В. И. Анохин, II МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова). Такой препарат повышает чувствительность реакции более чем в 2 раза, в результате ее диагностическая ценность резко возрастает. Водорастворимый антиген печеночной ткани разводили до концентрации 10 мкг в 1 мл.

Было обследовано 35 человек, из них 20 — с заболеваниями печени, 15 — с синдромным поражением печени при других заболеваниях (лимфогранулематозе, амилоидозе, внутренних органов и др.).

Реакцию торможения миграции лейкоцитов ставили с применением 3 антигенных фракций очищенного водорастворимого антигена печеночной ткани. У больных с циррозами печени констатируется отчетливое угнетение миграции лейкоцитов во всех случаях. Индекс миграции лейкоцитов у этих больных был ниже 80% по всем 3 фракциям (в норме 80—120%). При сравнении с контрольной группой (10 практически здоровых лиц) были получены достоверные результаты по всем трем фракциям: 49,7%, 47%, 59% соответственно ($P < 0,001$).

У больных с хроническим гепатитом и гепатохолециститом также было установлено отчетливое торможение миграции лейкоцитов — 39% ($P < 0,001$).

При симптоматическом увеличении печени ингибирования миграции лейкоцитов не наблюдалось. У всех больных индекс миграции лейкоцитов был больше 80% ($P > 0,05$).

Таким образом, применение очищенного антигена печеночной ткани в реакции торможения миграции лейкоцитов, с одной стороны, позволяет выявить у больных с циррозами печени и гепатитами наличие аутоагрессивных процессов, а с другой — дает возможность дифференцировать циррозы печени и гепатиты от синдромного поражения печени при других заболеваниях.

УДК 616.34—002.44—007.251—089.844

В. П. Афанасенко (Куйбышев-обл.). Является ли ушивание перфоративных гастродуоденальных язв операцией выбора?

Лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время остается актуальной задачей экстренной хирургии, поскольку связано с тяжестью данного патологического процесса и необходимостью срочной операции в любое время суток.

Нами прослежены результаты ушивания перфоративных гастродуоденальных язв у 120 больных через 2—24 года (мужчин — 114, женщин — 6). До 20 лет было 14 человек, 21—30 лет — 37, от 31 до 40 — 27, 41—50 — 25, 51 — 60 — 11, старше 60 лет — 6. По нашим данным, рецидив язвенной болезни наступает в 4 раза чаще при дуоденальной перфорации, причем в основном в первые три года после операции.

Среди многих хирургов существует мнение, что перфорация немых язв хорошо излечивается простым ушиванием. Из 46 (38,3%) больных, у которых перфорация явилась первым признаком язвенной болезни, рецидив возник у 31. В связи с этим прогностически этот вид язв следует считать таким же неблагоприятным, как и хронические каллезные язвы.

При наличии уплотнения краев вокруг перфорации более 1 см рецидив язвенной болезни наблюдался у 46 больных, менее 1 см — у 23. Таким образом, чем выраженнее инфильтрация вокруг перфорации, тем чаще возникает рецидив заболевания.

Повторное оперативное вмешательство выполнено у 25 (20,8%) больных: у 13 — повторное ушивание перфорации, у 10 — резекция желудка, у 2 — стволовая ваготомия с пилоропластикой.

Исходы признаны хорошими у 30 (25%) человек. Они не предъявляют жалоб, не придерживаются диеты, являются практически здоровыми с полностью восстановленной трудоспособностью.

Результаты лечения оказались удовлетворительными у 21 (17,5%). У больных этой группы имелись различные жалобы со стороны желудка. Они частые пациенты стационара, рентгенологически у них определяется рубцово-язвенная деформация вы-