

у 26 больных. Наибольшее количество больных с геморрагическим гастритом поступало весной, наименьшее — зимой. Максимум заболеваний геморрагическим гастритом приходится на апрель, что можно расценивать как следствие авитаминозов, и на сентябрь, что, по-видимому, связано с учащением гастритов и токсикоинфекций в этот месяц.

Рецидивы кровотечений во время пребывания в стационаре у больных с геморрагическим гастритом и язвенным кровотечением наблюдались почти одинаково часто (55 и 58%). Мы считали кровотечение тяжелым, если концентрация гемоглобина крови после него снижалась до 8 г% и ниже. Из 61 больного с геморрагическим гастритом тяжелое кровотечение было у 17 (29,6%). В результате язвы желудка и двенадцатиперстной кишки оно наблюдалось у 101 из 248 чел. (40,8%).

В нашем отделении больных с геморрагическим гастритом лечили консервативно общепринятыми гемостатическими средствами, включая капельное переливание крови. Начиная с 1964 г. больным с тяжелыми, а также и более легкими продолжающимися и рецидивирующими кровотечениями делали струйное переливание крови до 1,5 л одновременно с медикаментозной гипотонией. Метод искусственной гипотонии был применен у 6 из 17 больных с массивным кровотечением. Все 6 больных выздоровели. Остальные 11 чел. получали обычное консервативное лечение. Двум больным из 17 была сделана резекция желудка. Из 44 больных с содержанием гемоглобина крови выше 8 г% метод искусственной гипотонии был применен у 3 в связи с продолжением кровотечения несмотря на обычное консервативное лечение. От геморрагического гастрита умерло 5 из 17 больных с массивным кровотечением и 2 с умеренным кровотечением от сопутствующих заболеваний. Общая летальность равна 11,4%. Летальность от язвенных кровотечений в тот же период была 6,2%. Поэтому следует полагать, что кровотечение при гастрите не менее опасно, чем язвенное.

УДК 616.33—002—616—84

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

О. С. Радбиль, С. Г. Вайнштейн и Л. В. Дановский

Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для оценки характера клинической эволюции хронического гастрита мы длительно (от 1 года до 7 лет) наблюдали 40 больных, страдающих различными формами этого заболевания. Среди них в возрасте до 40 лет было 6 женщин и 12 мужчин, старше 40 лет — 9 женщин и 13 мужчин. Хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией желудка страдало 7 больных, хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией — 11, у 17 в желудочном содержимом отсутствовала свободная HCl и у 5 больных (также с анацидным состоянием) был гастрит оперированного желудка (резекция типа Бильрот II по поводу язвенной болезни). У 33 больных хронический гастрит был основным заболеванием, у 7 он сочетался с хроническим воспалением желчевыводящих путей. В начале наблюдения у 11 больных хроническому гастриту сопутствовали поражения желчевыводящих путей и у 2 — воспаление кишечника. У 5 больных длительность заболевания хроническим гастритом была до 1 года, у 7 — до 3 лет, у 4 — до 5 лет, у 12 — до 10 лет и у 12 — более 10 лет. В течение года мы наблюдали 11 больных, 2 лет — 11, 3 лет — 3, 4 лет — 5, 5 лет — 7, 6 лет — 2 и 7 лет — 1. В начале и конце срока наблюдения больных обследовали и лечили в стационаре, в остальное время — в поликлинике, часть больных госпитализировалась 3—4 раза.

У 2 больных с сохраненной в начале наблюдения секрецией желудка к концу произошло снижение секреции, у 35 секреторная функция желудка существенно не изменилась и у 3 возросла. У этих 3 больных хронический гастрит сочетался с заболеванием желчевыводящих путей. Успешное лечение желчных путей привело к улучшению и секреторной функции желудка.

У 16 больных к концу наблюдения к хроническому гастриту присоединилось хроническое воспаление желчного пузыря, причем у 7 из них хронический холецистит стал основным заболеванием. У 9 больных хронический гастрит осложнился хроническим энтероколитом, который у 1 из этих больных стал ведущим заболеванием.

У 5 больных развилась гипохромная анемия, у 10 — гиперхромия при нормальном или несколько пониженном количестве гемоглобина. Гипопротейнемия возникла у 6 больных, у части больных выявлена диспротеинемия (уменьшение альбуминов, увеличение α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов).

У 3 больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией заболевание эволюционировало в язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, у 1 — в язвенную болезнь желудка.

У 1 больной, страдающей хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией свыше 10 лет, заболевание привело к развитию анемии Аддисона — Бирмера, осложнившейся в дальнейшем фуникулярным миелозом.

У 6 больных при наблюдении от 1 года до 5 лет не отмечено изменения клинической картины заболевания, показатели секреторной функции желудка, рентгенологические и лабораторные данные оставались стабильными.

Таким образом, различные формы хронического гастрита клинически эволюционируют в разных направлениях. Клиническая эволюция хронического гастрита с секреторной недостаточностью весьма разнообразна: в направлении поражения желчевыводящих путей и печени, поражения тонкого и толстого кишечника, синдрома нарушенного всасывания (белковая и поливитаминовая недостаточность, анемии — железodefицитная, пернициозоподобная, В₁₂-фолиеводефицитная). У больных хроническим гастритом с сохраненной секреторной функцией заболевание часто трансформируется в язвенную болезнь.

Поэтому вторичная профилактика различных форм гастрита должна осуществляться с учетом клинической эволюции заболевания. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью следует проводить мероприятия, стимулирующие эвакуаторную функцию желчных путей (беззондовый дренаж, прием желчегонных средств группы холерона, применение новокаина для уменьшения дискинезий, частое дробное питание), обеспечивающие нормальный ход процессов пищеварения, особенно в тонком кишечнике (прием препаратов, содержащих HCl, протеолитические ферменты желудка и поджелудочной железы, диета, исключающая чрезмерные механические, химические и термические воздействия на слизистую желудка и кишечника в связи с быстрой эвакуацией пищи из желудка при гипацидных состояниях). При хронических гастритах с сохраненной секреторной функцией необходимо использовать весь комплекс противоязвенных профилактических мероприятий, включая противорецидивное лечение в осеннее и весеннее время.

УДК 616.33—002—615.361

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

А. А. Дыскин, В. А. Романушко и И. М. Мартынова

(Мурманск)

Клинические и экспериментальные наблюдения последних лет [1, 2, 5] показали, что при гиперфункции коры надпочечников, а также при лечении различных заболеваний стероидными гормонами и АКТГ секреторная функция желудка усиливается.

Это привело к многочисленным попыткам лечения хронических гастритов с секреторной недостаточностью при помощи стероидных гормонов и АКТГ.

Под нашим наблюдением находилось 50 мужчин, страдавших хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Моложе 20 лет было 4 больных, от 20 до 30 лет — 31, старше 30 лет — 15. У 12 больных давность заболевания не превышала года, 14 болели от 1 до 3 лет, 24 — более 3 лет. Наиболее общими для всех больных были жалобы на тяжесть в эпигастрии и ноющие или давящие боли вскоре после приема пищи (44), на постоянные тупые боли в эпигастрии (11), отрыжку пищей (20), тошноту после еды (17), изжогу (12), рвоту (6). У всех больных отмечена болезненность в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании у 14 найдены утолщенные и ригидные складки слизистой тела желудка. У остальных была нормальная рентгенологическая картина. При гастроскопии, произведенной 10 больным, у 2 найден поверхностный гастрит, у остальных — атрофия слизистой желудка.

У 38 больных свободная HCl в желудочном соке отсутствовала, у 12 количество ее не превышало 4—8 титр. ед. Общая кислотность также была понижена у всех обследованных, количество связанной HCl понижено у 15 больных, не изменено у 35.

При анализе дуоденального содержимого у 11 больных обнаружены признаки холецистита, у 5 — лямблиоз. У 6 больных диагностирован хронический колит.

В процессе лечения наряду с диетой, заместительной терапией и тепловыми процедурами 20 больным проведен 10-дневный курс лечения преднизолоном (15 мг в день) и 30 — АКТГ (40 ед. в сутки в течение недели с дальнейшим снижением на 10 ед. каждые 3 дня и отменой на 14—15-й день).

У всех получавших АКТГ или преднизолон наступило субъективное улучшение, выразившееся в уменьшении или исчезновении болей в эпигастрии и диспепсических явлений. Прибавка в весе от 1 до 4—5 кг наблюдалась чаще при назначении АКТГ, чем преднизолона.

При лечении АКТГ у половины больных увеличилась секреция свободной HCl и концентрация ее достигла 20—30 титр. ед. в нервно-химической фазе секреции. Более выраженным и частым было усиление секреции свободной HCl после лечения