

у 26 — острый нефрит и у 31 — смешанная форма хронического диффузного гломерулонефрита (см. табл.).

Из приведенных данных видно, что нефропатии сопровождаются замедлением образования протромбиназы и активного тромбина. Более интенсивное формирование протромбиназы обычно сочетается с торможением образования активного тромбина, и наоборот. Следовательно, эти процессы как бы уравновешивают друг друга, а поэтому общая свертываемость крови или остается в пределах нормы, или имеет некоторую тенденцию к ускорению.

УДК 616.36—003.4—089.8

### Ш. Х. Ганцев (Уфа). Непаразитарная киста печени

Клиническая картина непаразитарных кист печени отличается бедностью симптоматики и зависит прежде всего от размеров кисты, ее локализации и осложнений. Больные жалуются главным образом на тупые и распирающие боли в правом подреберье, эпигастрии, а также на чувство дискомфорта и увеличение печени и живота.

С диагностической целью в настоящее время применяют радиоизотопное сканирование, ангиографию, реогепатографию, а также пункционную биопсию печени. Большое значение придают рентгеноконтрастным исследованиям желудочно-кишечного тракта.

При выявлении непаразитарной кисты печени необходимо хирургическое лечение, объем которого зависит от локализации, распространенности процесса и наличия осложнений.

Мы располагаем наблюдением успешного исхода лечения больной с непаразитарной кистой печени.

П., 55 лет, поступила в клинику 13/XII 1973 г. с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, периодическую рвоту, возникающую после приема пищи резкую слабость, отсутствие аппетита, увеличение живота. Боли в правом подреберье П. отмечает в течение 15 лет, неоднократно была госпитализирована по поводу хронического холецистита. Живот увеличился в последние 8 мес; постепенно появились тупые и распирающие боли в верхней половине живота.

Положение больной вынужденное — лежа на спине. Телосложение правильное. Упитанность умеренная. Кожа бледная, сухая. Границы сердца увеличены влево, тоны приглушенны, ритм правильный. На верхушке выслушивается систолический шум АД 150/100 мм рт. ст. (20/13 кПа), пульс 78 уд. в 1 мин. слабого наполнения и напряжения. Границы левого легкого в пределах возрастной нормы, правого — на 2 ребра выше нормы. Дыхание слева жестковатое, справа на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные хрипы. Язык обложен серым налетом. Живот значительно увеличен в объеме за счет опухолевидного образования, асимметричен. Пальпаторно выявляется болезненность в правой половине живота. Опухолевидное образование плотноэластической консистенции, занимает почти всю правую половину живота, определить четко его границы не представляется возможным. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон, мочеиспускание свободное. Больная страдает запорами. Температура в течение недели 37,5—38,1°. При обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости определяется значительных размеров затенение, занимающее почти всю правую половину живота. При рентгеноскопии с помощью контрастной взвеси отмечено смещение желудка кзади и влево. Печеночный угол толстой кишки смещен книзу и располагается на уровне гребня подвздошной кости. Пассаж бария по кишечнику замедлен (10—12 ч).

При анализах крови определялся лейкоцитоз — 15,6 Г/л, увеличенная СОЭ — 61 мм/ч; содержание билирубина составляло 24 ммоль/л: прямого — 5,3 ммоль/л, непрямого — 18,7 ммоль/л.

С предположительным диагнозом опухоли печени больная была 20/XII 1973 г. оперирована (проф. Н. Г. Гатауллин). Средне-срединным разрезом вскрыта брюшная полость. При ревизии обнаружено опухолевидное образование, исходящее из левой доли печени, размером 30×25×15 см. Ткань левой доли печени атрофирована. При пункции и электроотсосом удалено более 10 л мутной жидкости со сгустками темно-серого цвета. Через полость основной кисты вскрыто несколько других полостей меньшего размера, причем в некоторых содержался гной, в других — бесцветная жидкость. Сделана атипичная резекция левой доли печени с наложением швов по Оппелю и перитонизацией участка резекции прядью большого сальника. Желчный пузырь содержит много конкрементов различных размеров, стенка желчного пузыря утолщена. Произведена типичная холецистэктомия от дна. Брюшная полость дренирована из отдельного разреза в правом подреберье резиновой трубкой, а также через верхний угол раны. Дренажи подведены в подпеченочное пространство. Раны послойно ушиты.

В постоперационном периоде наблюдалось частичное нагноение раны. Пациентка выписана из клиники на 57-й день после операции.

Гистологическое заключение: многокамернаяadenomatозная киста с выраженным воспалительным процессом, дезинтеграцией печеночной ткани, местами пролиферация многоядерных клеток.

Больная осмотрена через 6 лет. Жалуется на грыжевое выпячивание; других жалоб нет. Занимается физическим трудом, диету не соблюдает. Произведена цветная контактная термография жидкими кристаллами. Горячие зоны располагались на термограмме в правом подреберье на небольшой площади, в проекции послеоперационной вентральной грыжи и всего рубца. От предложенной операции П. решила воздержаться.

УДК 616.361—009.2—079.1

### **Н. А. Черкасова, З. Х. Бжассо (Казань). Выявление дискинезий желчных путей у детей пятифракционным дуоденальным зондированием**

При непрерывном пятифракционном дуоденальном зондировании учитывается объем отдельных порций желчи, время и скорость их выделения за одну минуту.

Под нашим наблюдением было 213 детей — 127 девочек и 86 мальчиков в возрасте от 5 до 14 лет. Все дети поступили в стационар по поводу болей и живота, чаще в правом подреберье. Половина детей предъявляла жалобы на тошноту, рвоту, дисфункцию кишечника. При пальпации живота определялась болезненность в правом подреберье, часто выявлялось напряжение мышц живота в холедохо-дуodenальной зоне. У 32 детей пальпировалась печень на 1,5—2 см ниже реберной дуги.

Всем 213 больным было проведено пятифракционное дуоденальное зондирование. Дискинезия желчных путей выявлена у 177 больных (83,8%). Гипертония сфинктера Одди (спазм сфинктера Одди более 8 мин) определялась у 72 больных. У 58 из них спазм сфинктера был изолированным, у 14 — сочетанным с гипокинезией желчного пузыря. Гипокинезия желчного пузыря наблюдалась у 60 больных: у 32 — с тоноген-ной дилатацией (увеличение объема пузыря до 50—100 мл, время выделения желчи нормальное или ускоренное) и у 28 — с бестоногенной дилатацией (уменьшение объема желчного пузыря до 15—5 мл и удлинение времени выделения до 50—60 мин). У 37 больных была гиперкинезия желчного пузыря (уменьшение объема порции В до 5—15 мл и ускорение времени выделения ее до 5—17 мин). Гипотония сфинктера Одди (рефрактерный период — 1—2 мин) выявлена у 8 больных.

При клиническом обследовании у 83 детей был установлен гастрит, чаще с повышенной кислотообразующей функцией, у 28 детей обнаружены воспалительные изменения в желчных путях, у 32 детей — лямблиоз желчевыделительной системы, у 10 — дуodenит. У остальных 50 больных дискинезия желчных путей была основным заболеванием.

В стационаре проводилось дифференцированное лечение с обязательным включением диетотерапии. При гипертонических формах дискинезий назначали спазмолитики (папаверин, но-шпа), физнотерапевтическое лечение (гальванический воротник по Щербаку с бромом, диатермию, парафин на область печени), минеральную воду (негазированную, в теплом виде); при гипокинезии желчного пузыря — желчегонные средства (холосас, аллохол), тюбаж по Демьянову с сернокислой магнезией, электрофорез на область печени с новокаином и сернокислой магнезией.

Проводилось также лечение очагов хронической инфекции и сопутствующих заболеваний: при гастритах с повышенной кислотообразующей функцией применяли алмагель, при лямблиозе — трихопол, фуразолидон, при холецистите — антибиотики.

После лечения в стационаре у больных исчезли диспепсические явления, улучшился аппетит, уменьшились или исчезли боли в животе.

У пациентов с изолированными дискинезиями боли в животе исчезли на 2—3-й неделе от начала заболевания, при повторном дуоденальном зондировании данные были близки к норме; у больных с сочетанными поражениями (гастрит, холецистит) боли в животе сохранялись дольше, а при дуоденальном зондировании двигательные расстройства желчных путей были более упорными.

УДК 616.366—002—07:616.153.915

### **А. Ф. Гарифджанова, Н. А. Гафарова (Казань). Исследование липопротеидов желчи у больных холециститами в возрастном аспекте**

Изучен липидный комплекс (ЛК) желчи методом электрофореза в поликариламидном геле (ПААГ) у 103 больных; у 86 с хроническим некалькулезным холециститом (30 детей и 56 взрослых) и у 17 с хроническим калькулезным холециститом (возраст — от 36 до 54 лет). Для контроля изучали липидограмму желчи в двух возрастных группах по 20 человек, у которых диагноз холецистита после тщательного обследования был отвергнут.

При исследовании желчи здоровых детей в порции В обычно выявлялась отчетливая полоса ЛК, соответствовавшая по своей электрофоретической подвижности  $\alpha$ -ЛП сыворотки крови, тогда как в порции С она не всегда определялась. Фракции с электрофоретической подвижностью пре- $\beta$ -ЛП и  $\beta$ -ЛП в порциях В и С обнаруживались редко и были выражены незначительно.

У детей, больных хроническим холециститом (табл. 1), как в порции В, так и в порции С отмечено статистически достоверное увеличение фракций с подвижностью