

торые по тем или иным причинам не нашли достаточного отражения в научной печати и в решении которых практические врачи в настоящее время испытывают наибольшие трудности. По вашим предложениям редакция будет публиковать заказные статьи, написанные специалистами, в разделе «В помощь практическому врачу».

Редколлегия «Казанского медицинского журнала» выражает надежду на то, что наши читатели, которым проблемы советской медицины знакомы как никому другому по их повседневной работе, изложат свои соображения по вопросам совершенствования здравоохранения, а также внесут конструктивные предложения по перестройке работы журнала.

В заключение поздравляем читателей журнала с Днем медицинского работника и желаем успехов в их благородном труде по охране здоровья советских людей.

Редколлегия «Казанского медицинского журнала»

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.329—001.37—89.819.5—089.844

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА

И. А. Салихов, Д. М. Красильников, М. М. Минигалеев,
Б. Б. Мосихин, В. Е. Милешкин

Кафедра хирургических болезней лечебного факультета (зав.—проф. И. А. Салихов) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, отделение хирургической гастроэнтерологии Республиканской клинической больницы (главврач — С. В. Абуладзе) МЗ ТАССР

Лечение химических ожогов пищевода является одной из самых сложных и актуальных проблем хирургии. Это объясняется тем, что до настоящего времени не полностью разрешены вопросы интенсивной терапии в острой стадии ожога, профилактики и лечения послеожоговых стриктур пищевода [2, 3]. По ряду причин количество пострадавших не уменьшается, что связано в первую очередь с грубыми нарушениями техники безопасности при работе с агрессивными жидкостями и их хранении на производстве, и в еще большей степени в быту. Значительная часть пострадавших находится при этом в состоянии алкогольного опьянения или похмелья, что вынуждает их обращаться за медицинской помощью на поздних сроках. Так, более 87% больных, поступивших в нашу клинику, получили ожог пищевода в состоянии алкогольного опьянения, $\frac{1}{3}$ больных не обращалась за медицинской помощью в первые сутки после ожога.

Особо необходимо подчеркнуть, что в фельдшерских пунктах и приемных отделениях стационаров не всегда правильно оказывается первая помощь пострадавшим. Указанные причины, наряду с характером и количеством принятого агрессивного вещества, имеют существенное значение в развитии послеожоговых стриктур пищевода, лечение которых представляет собой сложную задачу [1].

В хирургическом гастроэнтерологическом отделении с 1979 по 1985 г. находились на лечении 72 человека с рубцовыми стриктурами пищевода после химического ожога. Женщин было 18, мужчин 54. Возраст 59 пострадавших не превышал 50 лет. Стационарное лечение больных проводили от 2 до 8 раз, что в общей сложности составило 287 курсов. Из представленного материала отчетливо видно, какие большие материальные затраты несет государство в связи с длительной потерей трудоспособности больных, оплатой больничных листов, пенсий, расходов на медикаменты и питание.

В 43 случаях ожог пищевода был вызван приемом кислоты, в 26 — щелочью, в 3 — неизвестной жидкостью. 65 больных ошибочно приняли агрессивную жидкость, из них 57 находились в состоянии алкогольного опьянения, 3 — с суицидальной попыткой, 4 больных «угостили» незнакомые.

Первая медицинская помощь пострадавшим оказывалась в районных больницах и сводилась к беззондовому промыванию пищевода и желудка большим количеством воды, слабыми растворами щелочей, кислот и к симптоматической терапии. При появлении признаков стриктуры пищевода больные направлялись в наше отделение.

В основном больные поступали в тяжелом состоянии, со значительными нарушениями проходимости по пищеводу, нарушением белкового и водно-электролитного баланса. Рентгеноконтрастными исследованиями чаще выявлялись трубчатые стриктуры с выраженным супрастенотическим расширением, множественные извитые сужения. В 4 случаях наблюдалась непроходимость V степени, что послужило показанием к пластике пищевода. Комбинированные стриктуры были обнаружены у 10 больных.

Наряду с активным местным лечением проводили коррекцию обменных нарушений, гипербарическую оксигенацию. Дальнейшая тактика лечения зависела от тяжести состояния больных, степени непроходимости пищевода. Так, 15 больным ввиду непроходимости пищевода II степени было выполнено антеградное бужирование: 10 — под контролем эндоскопа, 5 — по металлической струне-направителю. Результаты лечения оказались хорошими. Лишь в одном случае пришлось в последующем прибегнуть к наложению гастростомы и ретроградному бужированию.

У 8 больных с сочетанными ожоговыми поражениями пищевода и желудка одновременно произведены резекция желудка по Бильрот I и гастростомия. Через 2—3 нед после операции осуществлен полный курс ретроградного бужирования до бужа № 40. Сеансы бужирования повторяли с интервалом 3—4 мес в течение 2 лет. У 7 пациентов отмечено полное выздоровление.

У одного больного, леченного ранее ретроградным бужированием с хорошим эффектом, через 8 мес после ожога развился стеноз пилороантрального отдела желудка. В дальнейшем стали появляться нарушение герметичности гастростомы, чувство тяжести в эпигастрии, рвота после приема пищи. Больной был прооперирован, наложен гастроэнтероанастомоз в модификации Вёльфлера—Брауна. Другому больному с комбинированной стриктурой ввиду тотального ожогового поражения желудка была выполнена еюностомия.

45 больным со стриктурой пищевода III—IV степени также производилось ретроградное бужирование после формирования гастростомы. На наш взгляд, именно в таких случаях этот способ бужирования имеет значительные преимущества. У больных с III—IV степенью сужения пищевода преобладают стриктуры на протяжении, со значительным супрастенотическим расширением. После наложения гастростомы удается в кратчайший срок восполнить дефицит массы тела, нормализовать состояние больного. Кроме того, при введении ретроградно эластического бужа можно без осложнений пройти область стриктуры.

У части больных возникают трудности с проведением нити, большое значение при этом имеет эндоскопическое исследование. Под контролем эндоскопа, введенного к месту сужения, вводили леску или жесткий микроиригатор, в ряде случаев — мочеточниковый катетер. Бужирование начинали через 2 нед после наложения гастростомы с бужа небольшого диаметра до бужа № 40. Осложнений, связанных с ретроградным бужированием, не отмечалось. У всех больных удалось восстановить проходимость пищевода указанным способом. Мы не разделяем мнения Б. М. Царева и соавт. [4], что бужирование пищевода эффективно лишь в 30,2% случаев.

У 4 больных со стенозом V степени была выполнена пластика пищевода левой половиной толстой кишки с удовлетворительным результатом.

Из общего числа больных умерло 3. Двое больных с тяжелыми комбинированными ожогами умерли в раннем послеоперационном периоде в результате развития медиастинита и пищеводно-бронхиальных свищей. У одного из них была произведена резекция желудка по Бильрот-I с гастростомией, у другого — еюностомия. В третьем случае летальный исход был обусловлен обширным инфарктом миокарда.

Таким образом, консервативное лечение рубцовых стриктур пищевода после химического ожога является методом выбора. Оперативное лечение показано у больных с V степенью стриктуры пищевода в случаях безуспешности консервативной терапии, при выраженных рубцовых изменениях пищевода на протяжении, осложненных кровотечением, эзофагитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белый И. С., Чухриенко Д. П., Сердюк Д. В. // Бытовые химические ожоги пищевода. — Киев, Здоров'я, 1980.
2. Максименко И. В. // Особенности хирургической тактики у больных с химическими ожогами пищевода и желудка в остром и раннем послеожоговом периоде. — Автореф. канд. дисс. — Омск, 1984.
3. Ратнер Г. Л., Белоконев В. И. // Ожоги

ПЕРЕВАРИВАЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА ПРИ ДИФИЛЛОБОТРИОЗЕ

И. В. Козлова

*Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Ю. М. Михайлова) Саратовского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института*

Дифиллоботриоз — хронически текущий кишечный гельминтоз, при котором в патологический процесс вовлекаются все отделы желудочно-кишечного тракта. При экспериментальном дифиллоботриозе отмечено нарушение переваривания пищевых веществ в тонком кишечнике [3], при клинических исследованиях — расстройство всасывания [6].

Работами ряда исследователей [2, 6, 7] установлено, что кислотообразование и моторика желудка, всасывательная функция тонкой кишки восстанавливаются не сразу после дегельминтизации. Для этого требуются сроки более длительные, чем принятое в поликлиниках двухмесячное наблюдение. Важной задачей является определение оптимальных сроков диспансеризации.

Цель настоящей работы — изучить переваривающую функцию желудка у больных дифиллоботриозом до лечения и в различные сроки после него. Активность пепсина в желудочном соке [8], полученном методом фракционного зондирования, исследовали по Р. И. Блохиной и соавт. [1] в базальной (собранной в течение часа) порции и после применения субмаксимальной дозы гистамина дигидрохлорида. Интрагастральную протеолитическую активность [5] изучали в течение 2 ч (1 ч до стимуляции гистамином и 1 ч после нее).

Обследованы в динамике 89 больных в возрасте 16—50 лет и 29 здоровых лиц (контрольная группа). Лечение проводили фенасалом. Диспансеризации подвергались одни и те же лица. Выздоровление от дифиллоботриоза подтверждено результатами трехкратного копроскопического анализа.

Больные были разделены на две группы в зависимости от длительности инвазии: до одного года — 1-я группа (55 чел.), более года — 2-я (34). Максимальная продолжительность болезни — 12 лет. Через 1—2 мес после дегельминтизации было обследовано 50 человек, через 6 мес — 27, через год — 24. Результаты исследований обработаны статистически (см. табл.).

Пепсинообразующая способность была сохранена у больных дифиллоботриозом с длительностью инвазии до 1 года. Интрагастральная протеолитическая активность в среднем от нормы не отличалась. Вместе с тем у 19,6% больных с длительностью инвазии до 6 мес интрагастральный протеолиз был повышенным (до стимуляции — $354,0 \pm 16,2$ мкг/ч, $P < 0,05$; после нее — $438,0 \pm 24,6$ мкг/ч, $P < 0,05$). У больных с длительностью инвазии более 1 года наблюдалось значительное снижение обоих показателей до и после стимуляции.

Через 1—2 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года отмечалось значительное снижение пепсинообразования и интрагастральной протеолитической активности в обе фазы секреции. Переваривающая функция была угнетена по сравнению не только с предыдущим исследованием (до лечения), но и с контролем ($P < 0,05$).

У больных с длительностью инвазии более 1 года при диспансерном обследовании через 1—2 мес восстановления переваривающей функции не отмечалось.

Через 6 мес после дегельминтизации у больных с длительностью инвазии до 1 года пепсинообразование в базальной порции желудочного сока было сниженным по сравнению с контролем ($P < 0,05$). После стимуляции активность пепсина от нормы не отличалась. Интрагастральная протеолитическая активность в течение 1 часа оставалась пониженной. После стимуляции она приближалась к норме.

У реконвалесцентов, перенесших длительную (более 1 года) инвазию, через 6 мес после дегельминтизации констатируется некоторое повышение пепсинооб-