

46. Тугикова Н. Е. // Там же.—1980.—№ 3.—С. 20—24. — 47. Черкес-Заде Д. И., Васильев Р. Х., Абельцев Н. П. // Там же.—1984.—№ 9.—С. 1—5. — 48. Buchert C. // Unfallheilk.—1977.—Bd. 20.—S. 31—35. — 49. Burri C., Kreuzer U., Limmer G. // Injury.—1982.—Vol. 14.—P. 44—50. — 50. Chaters A. J., Bailey J. H. // J. Trauma.—1979.—Vol. 19.—P. 13—17. — 51. Coates C. L., Burwell R. J., Carlton S. A., Milligan G. T. // Injury.—1981.—Vol. 13.—P. 100—107. — 52. Fraser R. D., Hunter J. I., Waddell J. P. // J. Bone Jt. Surg.—1978.—Vol. 60-B.—P. 510—515. — 53. Kroupa J. // Acta Chir. Orthop. Traum. Chech.—1975.—R. 42.—S. 320—321. — 54. Lehfuss H., Euler J. // Rev. Chir. Orthop.—1977.—Vol. 63.—P. 789—795. — 55. Lemaire R., Mommens I. R. // Acta Orthop. belg.—1973.—Vol. 3.—P. 803—818. — 56. Riska E. B., Bonsdorff H., Hakkinen S. // J. Trauma.—1977.—Vol. 17.—P. 111—112. — 57. Ruedi T., Wolf J. // Helv. Chir. Acta.—1975.—Bd. 42.—S. 507—512. — 58. Schriflers K. H. // Langenbecks Arch. Chir.—1971.—Bd. 329.—S. 53—62.

Поступила 27.03.86.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—089.87—089.168.1

Л. А. Вайсман, А. С. Лапшин, Б. Д. Жабенко, И. В. Кравчинский (Куйбышев). Трехзондовое ведение больных после резекции желудка по Бильрот-II

Ранними осложнениями после резекции желудка способом Бильрот-II по поводу язвенной болезни являются несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки, анастомозит, послеоперационный панкреатит, несостоятельность швов анастомоза и др. В основе этих осложнений лежит прежде всего дуоденостаз, возникающий в результате атонии двенадцатиперстной кишки и скопления в ней желчи, панкреатического сока и желудочно-кишечного содержимого. Происходящее при этом повышение гидростатического давления в полости двенадцатиперстной кишки может привести к несостоятельности культи. Кроме того, повышение гидростатического давления способствует развитию воспалительных явлений в зоне соустья, поддерживает парез кишечника и, препятствуя дальнейшему выделению сока поджелудочной железы, ведет к панкреатиту. Отсутствие энтерального питания в послеоперационном периоде нарушает обмен веществ и снижает пластические возможности организма. Застой содержимого кишечника оказывает также токсическое влияние.

Целью исследования был поиск методики послеоперационного ведения больных, позволяющей сочетать дренирование двенадцатиперстной кишки и культи желудка с ранним энтеральным питанием. Для этого в ходе операции, при ушивании передней губы анастомоза, из культи желудка извлекали конец толстого желудочного зонда, ранее проведенного через рот. После обработки зонда раствором солемы и спиртом к нему фиксировали три зонда из ниппельной резины (обычно разного цвета). Удаляя толстый зонд, анестезиолог проводил тонкие зонды сначала в полость рта, а затем через нижние носовые ходы — наружу через нос. Дистальный конец одного из них направлялся в отводящую петлю на 30—40 см от анастомоза, конец второго зонда — через приводящую петлю до связки Трейца, то есть до нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, а третий зонд оставляли в культе желудка. При этом важна постоянная одинаковая маркировка зондов, чтобы не спутать их локализацию.

Непосредственно после операции к дуоденальному и желудочному зондам через банки аппарата Боброва подключали постоянный водоструйный отсос, регулировали степень разряжения в системе и измеряли количество отделяемого из желудка и двенадцатиперстной кишки. Периодически желудочный зонд отключали от отсоса и промывали культи желудка малыми количествами солевых растворов. Из культи двенадцатиперстной кишки в первые сутки эвакуировалось до 100 мл темной густой желчи со сгустками крови, а в последующие 2 сут — по 600—800 мл светлой желчи.

Через зонд, введенный в начальный отдел тощей кишки, начинали капельное введение подогретой питательной смеси в количестве 700 мл через 5—6 ч после операции, а в последние дни — дважды в день. Скорость введения — 60 капель в минуту. Все три зонда удаляли на 4-й день после операции.

В послеоперационном периоде у больных с зондами не отмечалось рвоты и срыгивания, на 2-й день выслушивались кишечные шумы, на 3-й день был стул.

За десять лет по данной методике былилечены 112 больных (мужчин — 107, женщин — 5). У 87 пациентов была язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у 25 — язвенная болезнь желудка. Типичное ушивание культи двенадцатиперстной кишки сшивающими аппаратами произведено 73 больным, атипичное (из-за технических трудностей) — 39. До поступления в хирургическое отделение 36 лиц были прооперированы по поводу прободения язвы, причем 3 из них — дважды. У 21 больного диагностирован органический рубцовоязвенный стеноз, у 57 — пенетрирующие язвы в головку поджелудочной железы. Летальных исходов у больных данной группы не было. У одного больного на 7-й день после операции обнаружена несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки. Выздоровление наступило после релапаротомии с дренированием подпеченочного пространства.

Следовательно, трехзондовое послеоперационное ведение больных после резекции желудка является надежной профилактикой несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки и желудка. Раннее чреззондовое кормление способствует быстрой ликвидации послеоперационного пареза кишечника.

УДК 616.36—008.5:616.34—072.1

М. М. Есевев, П. Г. Сцепуро, Ф. П. Коржинский (Саратов). Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с синдромом Жильбера

Большинство больных с синдромом Жильбера испытывают боли и чувство тяжести в верхних отделах брюшной полости; у них наблюдаются анорексия и другие диспептические явления. В этой связи изучение желудочно-кишечного тракта методом эндоскопии представляет определенный интерес, поскольку обогащает знания о свойственных данной энзимопатии патологических проявлениях и позволяет идентифицировать сопутствующие заболевания органов пищеварения.

За последние годы мы наблюдали 43 больных с синдромом Жильбера. Диагноз верифицировали комплексом клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Всем больным ставили пробу Бергманна — Эйльботта с нагрузкой билирубином; по показаниям выполняли функциональную биопсию печени. У 35 больных отмечены различные диспептические проявления; 22 из них (15 мужчин и 7 женщин в возрасте 19—43 лет) была проведена гастroduodenоскопия.

При исследовании обнаружены дуоденальная язва в стадии рубца (у 2), поверхностный гастрит (у 18, из них у 5 был дуодено-гаstralный рефлюкс желчи). Визуально слизистая дистальной половины желудка была отечной, блестящей, гиперемированной. Патологических изменений слизистой не обнаружено лишь у 2 больных.

Таким образом, у больных с синдромом Жильбера при наличии болей в верхних отделах брюшной полости и диспептических расстройств эндоскопически нередко выявляются поверхностный гастрит и дуодено-гаstralный рефлюкс.

УДК 616.935—002.1—07:616.33—008.8—074:577.156.41

А. Г. Елисеев (Саратов). Протеолитическая активность желудочного сока у больных острой дизентерией

Обследовано 75 больных острой дизентерией Флекснера без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний органов пищеварения. Клинический диагноз был подтвержден бактериологически.

Целью работы являлось исследование общей протеолитической активности желудочного сока методом Энского и Мирского, позволяющим оценивать протеолиз в широком диапазоне рН при его значениях от 1,5 до 7,0, включая оптимумы действия пепсина, гастрексина и, возможно, других желудочных протеаз. Исследования проводили до введения гистамина (0,1 мг на 10 кг массы) и после этого.

У здоровых лиц высокая протеолитическая активность была выявлена в диапазоне рН от 1,5 до 5,0 с максимумом при значении 1,5—2,0 ($59,70 \pm 1,30\%$ натощак и $64,76 \pm 1,39\%$ после введения гистамина) и минимальной активностью при рН 4,0—5,0 ($10,27 \pm 1,28\%$ в условиях базальной секреции и $15,42 \pm 1,21\%$ после введения гистамина).

У больных при среднетяжелом течении в остром периоде заболевания в обеих фазах пищеварения было обнаружено отчетливое снижение протеолитической активности желудочного сока при рН 1,5—2,0 ($34,27 \pm 4,53\%$ натощак и $46,98 \pm 3,16\%$ после введения гистамина) и 3,5 ($31,64 \pm 4,53\%$ натощак и $42,42 \pm 4,97\%$ после стимуляции). Вместе с тем у этих больных натощак отмечалось повышение активности ферментов до $20,31 \pm 5,06\%$, действующих при рН 4,0—5,0 ($P < 0,05$) и при рН 5,1—7,0 до $16,70 \pm 5,14\%$ ($P < 0,02$), что свидетельствовало о способности желудка приспособливаться к данным условиям (снижение протеолитической активности в зоне кислых значений рН). Такая же закономерность выявлялась после нагрузки гистамином.

При легком течении заболевания изменения протеолитической активности желудочного сока были менее выраженными. Так, активность протеолитических ферментов снижалась лишь при рН 1,5—2,0 в обеих фазах пищеварения, в то время как в интервале рН 3,5 и 4,0—5,0 достоверных различий протеолитической активности желудочного сока при сопоставлении с активностью протеолиза у лиц контрольной группы выявлено не было. При значении рН 5,1—7,0 у больных как с легким течением дизентерии, так и со среднетяжелой формой заболевания отмечалось повышение протеолитической активности желудочного сока ($P < 0,05$) до введения гистамина ($6,71 \pm 1,71\%$) и после него ($5,77 \pm 2,39\%$).

В периоде реконвалесценции восстановления протеолитической активности желудочного сока у обследованных больных в отличие от лиц контрольной группы не происходило. Как при легкой, так и при среднетяжелой форме дизентерии во время выздоровления имели место снижение активности протеолиза в зоне сильно кислых значений рН и повышение уровня ферментативной активности при рН 4,0—5,0 и 5,1—7,0. Статистически достоверные результаты в условиях базальной секреции были получены при всех значениях рН у больных с легким и среднетяжелым течением за исключением интервала рН 4,0—5,0 ($13,90 \pm 2,60\%$; $P > 0,2$). Однако у больных с легким течением заболевания после введения гистамина изменения протеолитической активности были статистически достоверными только при рН