

него пути свободного окисления НАД·Н можно объяснить один из механизмов антиацетидотического действия димефосфона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. // Руководство по клинической эндокринологии. — Л., Медицина, 1977.
2. Борисов А. Ю., Ларионов В. Н., Мохова Е. Н. // В кн.: Научные доклады высшей школы: Биологические науки, 1970. Т. 8.
3. Евтодченко Ю. В., Мохова Е. Н. // В кн.: Митохондрии. Структура и функции. — М., Наука, 1966.
4. Ефимов А. С., Комиссаренко И. В., Скробонская Н. А. // Неотложная эндокринология. — М., Медицина, 1982.
5. Жигачева И. В., Мохова Е. Н., Скулачев В. П. // ДАН СССР. — 1976. — № 2. — С. 493—496.
6. Калинин А. П., Левит И. Д. // Тер. арх. — 1985. — № 9. — С. 137—142.
7. Левит И. Д., Генкина Л. А., Крашенинни-

кова Е. А. // Пробл. эндокринологии. — 1981. — № 5. — С. 12—14.

8. Лукьяничков В. С., Калинин А. П. // Тер. арх. — 1979. — № 1. — С. 93—99.

9. Мосолова И. М., Горская И. А., Шольц К. Ф., Котельникова А. В. // В кн.: Методы современной биохимии. — М., Наука, 1975.

10. Степанов Г. С. // Лабор. дело. — 1965. — № 10. — С. 594—599.

11. Трушинов А. С. // В кн.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. — М., Наука, 1973.

12. Barker S. B., Humphrey M. J., Soley M. H. // J. Clin. Invest. — 1951. — Vol. 30. — P. 55—58.

13. Boyden S. V. // J. exp. med. — 1951. — Vol. 93. — P. 107—120.

14. Chance B., Williams G. R. // Advances in Enzymology and Related Subjects of Biochemistry. — 1956. — Vol. 17. — P. 65—136.

15. Lowky O. N., Rosebrough U. J., Farr A. Z., Randall L. J. // J. Biol. Chem. — 1951. — Vol. 193. — P. 265—275.

Поступила 09.02.88.

УДК 616.33—002.44—072.1:547.455.623

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ПОНИЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В. А. Кузнецов, В. В. Одинцов

Кафедра хирургии (зав.— проф. В. А. Кузнецов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в последнее десятилетие стала широко применяться лечебная эндоскопия. Она позволяет значительно ускорять заживление, повышать эффективность лечения язв, не рубцующихся длительное время, визуальное и морфологически оценивать динамику местного патологического очага. Большинство методов эндоскопического лечения язвенной болезни основано на непосредственном местном воздействии на язву: а) путем аппликации или инъекции лекарственных препаратов — масляных растворов [2, 11, 12], антибиотиков [10], иммунокорригирующих средств [6], клеевых композиций [2, 9, 11]; б) путем воздействия физических факторов — холодом [4], механической санацией язвы [2], фототерапией [1], лазеротерапией [7, 15].

Перечисленные методы в той или иной мере защищают язву от внешних раздражителей, стимулируют процессы очищения язвы и репарации. Однако все они относятся к вариантам симптоматической терапии, так как не воздействуют на ключевое звено ulcerogenesis — ацидопептическую агрессию желудочного сока. В последние годы появились единичные работы, посвященные изучению возможности понижения желудочной секреции трансэндоскопическим способом. Описаны паразофагальная спирто-

новокаиновая блокада блуждающих нервов [13], спиртоновокаиновая блокада малой кривизны желудка [4] и субмукозная денервация кислотопродуцирующей зоны желудка 60% раствором глюкозы [8]. Клинической апробации последнего из перечисленных методов и посвящена наша работа.

Эндоскопическое понижение желудочной секреции использовано в лечении 38 больных язвенной болезнью с часто или непрерывно рецидивирующим типом течения. Все они ранее неоднократно, но только с временным улучшением лечились в терапевтическом стационаре. Возраст больных (мужчин — 35, женщин — 3) — от 22 до 55 лет, средний возраст — 36 лет. Продолжительность заболевания составила в среднем $8,3 \pm 1,5$ года. Характер язвенного процесса уточняли эндоскопически и рентгенологически, доброкачественная природа заболевания была верифицирована результатами морфологического исследования биоптатов. У 34 больных язвы оказались бульбарными, у 4 — пилоробульбарными; из них у 11 пациентов были множественные, «целующиеся» луковичные язвы. Площадь язвенных дефектов колебалась от 0,15 до 1,3 см² ($0,34 \pm 0,03$ см²). У 5 больных были рецидивы язвы по поводу перфорации язвы, у 3 — кровотечение в анамнезе. По эндоскопической классификации В. М. Буянова и соавт.

[3], нулевая стадия обострения была у 29, стадия IA — у 8, IB — у одного. Мы различали 3 степени деформации пилоробульбарной зоны: 1) визуально определяемая деформация, при которой эндоскоп свободно проходит в нижележащие отделы двенадцатиперстной кишки; 2) рубцово-язвенный процесс, затрудняющий проведение эндоскопа в постбульбарную часть и 3) рубцово-язвенная деформация стенки луковицы, при которой эндоскоп ввести невозможно. У 24 больных диагностирована I степень деформации, у 9 — II, у 3 — III и только у 2 пациентов рубцовой деформации не было. У всех больных эндоскопически и гистологически был выявлен поверхностный гастрит, у 4 — эрозивный антральный гастрит. Таким образом, мы лечили больных с хроническими, осложненными и терапевтически резистентными клиническими формами язвенной болезни.

Эндоскопическое лечение осуществляли в условиях гастроэнтерологического стационара в сочетании с традиционной противовоспалительной терапией. После специальных экспериментальных исследований [14] мы избрали в качестве фармакологического агента стерильный 60% раствор глюкозы. Эндоскопическое понижение желудочной секреции проводили с помощью гастродуоденоскопов Д-2 фирмы «Олимпус» и ЭГДБО-4 завода «Красногвардеец» в двух вариантах. По первому варианту лечили 24 пациента. Сущность его заключалась в следующем. После определения границ кислотопродуцирующей зоны желудка с помощью хромогастроскопии 0,5% раствором конго-рот или пристеночной эндоскопической рН-метрии через биопсионный канал эндоскопа вводили двухпросветный инъеクター собственной конструкции. Его иглу под углом 45° продвигали в подслизистую оболочку желудка и через один вкол инъецировали 0,5—1,5 мл раствора. При правильной установке иглы на месте вкола образовывалась «подушечка». Манипуляции повторяли 45—50 раз до обкалывания всей кислотопродуцирующей зоны, для этого требовалось 40—60 мл раствора.

По второму варианту лечили 14 других больных, которым субкужное введение 60% раствора глюкозы осуществляли методом «ползучего» инфильтрата, то есть каждый последующий вкол производили в край образовавшегося инфильтрата. По этой методике для инфильтрации всей кислотопродуцирующей зоны нужно было сделать 13—16 вколов иглы при расходе лекарственного раствора 80—120 мл. На проведение эндоскопического лечения по первому варианту затрачивали в среднем 60 мин. По мере приобретения навыков при использовании второго варианта время выполнения процедуры удалось сократить до 25—30 мин.

Клинически после сеанса эндоскопического понижения желудочной секреции у

20 больных отмечалась интенсивная гастралгия в течение 3—6 ч, хотя она могла быть предупреждена и купирована парентеральным введением анальгетика. Так мы и поступали при лечении последующей группы больных. У 50% леченных болевой и диспептический синдромы полностью исчезали к исходу первых суток, а у второй половины пациентов — на 2—3-й день; на последующих сроках пребывания в стационаре эти жалобы не возобновлялись.

После эндоскопического лечения делали многократные контрольные гастроскопии с эндоскопической топо-рН-метрией по Ф. Викари [16]. Язвы зажили у всех больных: у 5 — до стадии 2В, у остальных — до стадии 2Б. Время рубцевания язв колебалось от 8 до 24 сут ($13,1 \pm 0,6$ сут).

Состояние кислотопродуцирующей функции желудка контролировали параллельно аспирационно-титрационным методом с учетом базальной часовой продукции (БПК) и стимулированной (СПК) дигидрохлоридом гистамина (0,024 мг/кг). До лечения у всех больных было выявлено гиперацидное состояние: у 18 — гиперреактивный, у 20 — пангиперхлоргидрический тип кислотовыделения. Исходные средние показатели БПК составили $8,9 \pm 0,6$ ммоль/ч, а СПК — $21,5 \pm 1,5$ ммоль/ч.

Через 10—14 сут после эндоскопического лечения анализы желудочного сока изучали у всех леченных, через год — у 20, через 2 года и более — у 14. Через 10—14 сут после лечения БПК снизилась до $4,8 \pm 0,6$ ммоль/ч, то есть на 46% ($P < 0,05$), у 90,9% больных, а показатель СПК — до $15,5 \pm 5,4$ ммоль/ч, то есть на 29% ($P < 0,05$), у 76,7% пациентов; у остальных обследованных данный показатель существенно не изменился. Через один год БПК оставалась сниженной на 41,6% по сравнению с таковой до лечения (в среднем $5,2 \pm 0,5$ ммоль/ч; $P < 0,05$). Достоверных изменений показателя СПК не отмечено. Через 2 года БПК оказалась стабильно и существенно сниженной на 45% ($4,9 \pm 0,7$ ммоль/ч), а показатель СПК оставался на фоновом уровне. Результаты топо-рН-метрии-желудка до и после эндоскопического лечения больных язвенной болезнью приведены в таблице.

Ранних рецидивов язвенной болезни не отмечено. Через 6 мес после эндоскопического снижения желудочной секреции было обследовано 35 человек, через 12 мес — 31, через 18 — 31. Клинически здоровыми через 6 мес были 34 пациента, через 12 мес — 26, через 18 мес — 21. Рецидивы язв на этих же сроках установлены соответственно у одного (2,8%) больного, 5 (16,1%) и 10 (28,5%). После выписки из стационара больных рекомендовали соблюдать режим и диету, но специальной поддерживающей медикаментозной терапии не проводили. Через

Результаты топо-рН-метрии до и после эндоскопического лечения язвенной болезни

Место измерения рН	Сроки обследования					
	до лечения		на 10—14-е сутки после лечения		через один год и более после лечения	
	п	M ± m	п	M ± m	п	M ± m
Тело желудка	36	0,93 ± 0,03	36	1,25 ± 0,04	25	1,22 ± 0,03
Антральный отдел	36	1,27 ± 0,16	36	2,29 ± 0,20	25	1,97 ± 0,19
Луковица двенадцатиперстной кишки	16	6,50 ± 0,17	16	7,23 ± 0,09	16	7,09 ± 0,13

1,5—2 года после первого курса эндоскопического лечения у 5 больных с рецидивом язвы эту лечебную процедуру повторили с хорошим непосредственным клиническим результатом.

ВЫВОДЫ

1. Метод эндоскопического понижения желудочной секреции является эффективным при лечении терапевтически резистентных пилоробульбарных язв у больных с повышенным секреторным фоном.

2. После применения эндоскопического понижения желудочной секреции отмечается существенное и стойкое снижение кислотопродукции, в основном за счет первой фазы желудочной секреции.

3. Данный метод лечения полезен и при лечении рецидивов язвенной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балалыкин А. С. // Тер. арх.— 1987.— № 10.— С. 66—68.
 2. Бунянов В. М., Фокин Н. С., Перминова Г. И. // Клин. хир.— 1981.— № 2.— С. 1—4.
 3. Бунянов В. М., Фокин Н. С., Перминова Г. И. // Сов. мед.— 1985.— № 12.— С. 31—33.

4. Галлингер Ю. И., Федоров Е. Д. // В кн.: Материалы IX съезда хирургов Белоруссии.— Витебск, 1985.

5. Доценко А. П. // Клин. хир.— 1985.— № 8.— С. 21—23.

6. Кириллов В. А., Преображенский В. Н., Ермаков Е. В., Кручинин Е. З. // Тер. арх.— 1986.— № 4.— С. 79—82.

7. Кочетов А. М. // Врач. дело.— 1986.— № 7.— С. 77—79.

8. Панченков Р. Т., Попов Ю. П., Семенов В. В. и др. // В. кн.: Патология желудка и двенадцатиперстной кишки.— М., 1985.

9. Панченков Р. Т., Семенов В. В. // Хирургия.— 1984.— № 9.— С. 111—114.

10. Саидмуратов А. // Здравоохран. Таджикистана.— 1983.— № 2.— С. 44—47.

11. Соколов Л. К. // Сов. мед.— 1985.— № 8.— С. 107—109.

12. Стародуб Е. М. // Врач. дело.— 1984.— № 9.— С. 46—47.

13. Тамулевицте Д. С. // В. кн.: III Всесоюзный съезд гастроэнтерологов.— М., 1985.

14. Федоров И. В., Одинцов В. В. // В. кн.: Тезисы докладов научно-практической конференции врачей.— Казань, 1987.

15. Шишков А. С. // Тер. арх.— 1986.— № 9.— С. 76—77.

16. Vicari F. // Presse Med.— 1982.— Vol. 11.— P. 1063—1066.

Поступила 28.03.88.

УДК 616.24—002.5—085.851.13

ОТНОШЕНИЕ К СВОЕЙ БОЛЕЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Р. Ш. Валиев, Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Одной из основных причин недостаточной эффективности лечения свежих форм туберкулеза легких и последующего их исхода в фиброзно-кавернозные процессы является преждевременная выписка больных из стационара [2]. По данным В. Д. Чернецкого [11], в 62,8% случаев это происходит в первые 3 месяца, из них в 49,3% — в первый месяц. К преждевременной выписке нередко ведут изменения психики [8] и сопутствующий хронический алкоголизм

[7], которые влияют на отношение к болезни. Исследования, посвященные изучению отношения к болезни больных туберкулезом легких, были проведены в основном в доантибактериальном периоде и носили преимущественно описательный характер. В настоящее время сложилась диспропорция между уровнем соматического обследования больного и полнотой изучения его как личности [5]. В эру химиотерапии отношение к своей болезни пациентов с туберкулезом