

КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

2

---

1 9 6 2

Казанский мед. ж.

## СОДЕРЖАНИЕ

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Ратнер Ю. А. Значение предраковых заболеваний в онкологической практике . . . . .	3
Лазарев Н. В. О процессе метастазирования опухолей . . . . .	6
Железнова Ш. И. и Черкасова Н. Г. К клинике метастазирования рака в головной мозг . . . . .	11
Еляшевич Б. Л. Пункционная биопсия бифуркационных лимфатических узлов в диагностике рака легкого . . . . .	13
Флейс Э. П. К диагностике опухолей яремного гломуса . . . . .	15
Кучерков Е. Г. Метод пневмоперитонеума в диагностике и определении operability рака верхнего отдела желудка . . . . .	18
Марморштейн С. Я. и Бояджян В. А. Выявление метастазов рака желудка при помощи спленопортографии . . . . .	24
Гольдштейн М. И. К рентгенодиагностике злокачественных новообразований у больных с оперированным желудком . . . . .	28
Сигал М. З. Экстирпация культи оперированного желудка по поводу рака . . . . .	31
Милославский И. М. Комбинированные операции при раке желудка . . . . .	34
Барбанчик А. Г. и Сиверцев Ю. Я. О непосредственных и отдаленных результатах комбинированных резекций при раке желудка . . . . .	37
Понов В. И. и Филин В. И. О двух вариантах кишечной пластики шейного отдела пищевода . . . . .	38
Дмитриевский В. Н. К методике наложения анастомоза при резекции желудка по поводу рака . . . . .	41
Харитонов Р. К. Некоторые усовершенствования техники создания «искусственного желудка» из тонкой кишки при частичных и тотальных резекциях желудка . . . . .	43
Помосов Д. В. Техника операции замещения желудка трансплантатом толстой кишки . . . . .	47
Любина Н. И. и Грицких Т. Г. Клиника и лечение сарком желудка . . . . .	52
Сидоров Н. Е. и Капелюшник Н. Л. Комбинированное лечение рака половых органов женщины . . . . .	56

### *Наблюдения из практики*

Книрик Г. С. Саркома костей свода черепа . . . . .	58
Гринберг С. А. О ремиттирующем течении опухолей головного мозга . . . . .	59
Андросов М. Д. Развитие рака на месте хронического актиномикозного поражения . . . . .	61
Астрожников Ю. В. и Смирнова В. К. Целомическая киста перикарда . . . . .	62
Иидпалый Г. П., Стешенко И. А. Сочетание силикоза, туберкулеза и рака легких . . . . .	63
Мустафин М. А. Случай первичной злокачественной меланомы красной каймы нижней губы . . . . .	64
Воложин С. И. Первичные опухоли тонкого кишечника и его брыжейки. . . . .	65
Сметанин Б. Ф. Дермоидная киста брюшной полости . . . . .	67
Орлов В. Я. Забрюшинная опухоль симпатического ствола . . . . .	67
Варшавский А. Г. и Гуревич П. С. Феохромцитомы . . . . .	69
Школьникова Б. Л. и Каньшина Н. Ф. Струма яичника . . . . .	71
Марков А. Я. и Гредитор Е. М. Случай арренобластомы яичника . . . . .	72
Слоущ З. А. Первичный рак фаллопиевой трубы, диагностированный до операции . . . . .	74

### *Краткие сообщения*

Сабурова В. А., Цветкова С. П. и Эрланд И. А. Реакция связывания агара как метод диагностики рака . . . . .	75
Яковлева К. И. Тератома крестцово-копчиковой области у детей . . . . .	75

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),  
Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (секретарь),  
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, Л. М. Рахлин (зам. редактора),  
Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин,  
И. Ф. Харитонов, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

**2**

МАРТ — АПРЕЛЬ

**1962**

КАЗАНЬ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ  
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов,  
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев, З. И. Малкин,  
Х. Х. Мешеров, И. З. Мухутдинов, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,  
Ю. А. Ратнер, И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, В. Н. Шубин,  
Н. Н. Яснитский

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54—62.

*Литературно-технический редактор* Е. С. Лупандин

*Корректор* О. А. Крылова

---

Сдано в набор 16/1-1962 г. Подписано к печати 30/III-1962 г. ПФ 04139.  
Формат бумаги 70×108<sup>2</sup>/<sub>16</sub>. Печати. листов 6. Заказ № Д-19. Тираж 3000.

---

Типография «Татполиграф» Министерства культуры ТАССР.  
Казань, ул. Миславского, д. № 9.

# **КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

## **ЗНАЧЕНИЕ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Проф. Ю. А. Ратнер*

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа на базе 5 гор. больницы (главврач—Н. И. Полозова)

Термин «предрак», хотя и не вполне точен, укоренился и широко распространен. Клиницисты понимают под ним такие местные изменения в тканях и органах, которые предрасполагают к развитию рака и подготавливают почву для его возникновения. Повседневные клинические наблюдения и многочисленные эксперименты подтверждают такое общепринятое воззрение, которое не исключает, однако, возможности развития опухоли и без предраковых изменений. Последнее трудно доказать, но приходится допустить при отсутствии каких-либо указаний в анамнезе у взрослых людей, и особенно у молодых.

Не только клинически, но и морфологически трудно дать определение того, что следует назвать «предраком». Л. М. Шабад кладет в основу морфологических изменений атипические разрастания незрелого эпителия с склонностью к инфильтративному росту, но без разрушения ткани. С точки зрения клиницистов (А. В. Мельников и др.) такие изменения скорее относятся уже к первой стадии рака (атипизм клеток + способность их к инвазии). У экспериментальных животных, вполне здоровых до опыта, появление подобных изменений после воздействия карциногена следует рассматривать как начало ракового процесса, хотя признается, что в известном проценте случаев они могут не развиваться в рак.

Морфологически предраковые изменения в органах и тканях весьма разнообразны, даже в одном и том же органе. Л. М. Шабад образно пишет: «каждый рак имеет свой предрак». С этим согласны и клиницисты. При этом страдает весь организм. Нарушения происходят главным образом в нервной системе, гормональной, соединительной ткани, в обмене веществ. Видимым органическим изменениям предшествуют функциональные, вызываемые действием не только карциногена, но и других неспецифических веществ, так называемых канцерогенов (Р. Е. Кавецкий).

Таким образом, развитие предрака, как и рака, следует рассматривать как общее заболевание с местными проявлениями. Вывод для практики заключается в том, что при лечении предраковых заболеваний в целях профилактики рака надо иметь в виду не только ликвидацию местных изменений, но и нормализацию деятельности всего организма и отдельных его систем.

Переход предрака в рак в немалой степени зависит и от общей реактивности организма, от степени его сопротивляемости, от состояния высших отделов нервной системы.

Следует подчеркнуть разницу в понимании предрака морфологами, экспериментаторами и клиницистами. Клиницисты рассматривают предрак как патологический процесс, часто приводящий к развитию рака под воздействием химических, биологических или физических факторов. Патологические процессы, предшествующие развитию рака, могут длиться годами и даже десятилетиями и не обязательно переходят в рак. Говорят о факультативных и облигатных предраках, в зависимости от частоты их перехода в рак.

Экспериментаторы, воздействуя различным образом на здоровую клетку, вызывают ее малигнизацию. Первая стадия малигнизации ими часто обозначается как предраковая и включает пролиферативные и дистрофические процессы.

Морфологи, как уже говорилось, находят в качестве начального признака малигнизации атипизм клеток, предшествующий раковому процессу.

Таким образом, клиницисты, говоря о предраковых заболеваниях, имеют в виду таящуюся в них опасность перехода в рак, еще не реализованную, между тем как морфологи и экспериментаторы имеют дело с начальной стадией ракового процесса, за которой должно последовать развитие рака.

Наконец, следует сказать, что хотя понятие «предрак» весьма условно, но оно больше отвечает нашим представлениям, чем термин «предопухолевое заболевание». Опухоли, как известно, бывают доброкачественными и злокачественными. Практически имеются в виду заболевания, приводящие к развитию злокачественных, а не доброкачественных опухолей. Последние иногда сами переходят в рак, то есть являются условно предраками.

Лечение предрака — лучший метод профилактики рака. Наиболее надежным методом лечения предрака признается хирургический метод, в то время как лучевые методы занимают второе место. На первое место они выдвигаются при невозможности операции. В тех случаях, когда оба метода неприменимы, остается симптоматическое лечение. Профилактические осмотры населения на рак и предрак, диспансеризация предраковых больных являются важными звеньями в противораковой борьбе.

Практически наибольшее значение имеют предраковые заболевания пищеварительной системы. Первое место среди них занимают предраки желудка — гастриты, язвы и полипы. По данным А. И. Савицкого, рак на почве хронического гастрита наблюдается в 56%, на почве язвы — в среднем в 10% (А. С. Федоров — 11,6%; А. В. Мельников — 10%; по нашему материалу — в 9%); рак из полипа по данным Р. К. Харитонova из нашей клиники составляет 12,5%.

Диагностика их сравнительно проста. Хронические язвы желудка, не поддающиеся консервативному лечению, каллезные, пенетрирующие и рубцовые, безусловно, подлежат оперативному лечению. Полипы желудка считаются «облигатными» предраками. Диагностика их возможна лишь на основании рентгеновской картины и гастроскопии.

В отношении ограниченных, антральных гастритов раздаются голоса в пользу оперативного лечения. Сравнительно низкая послеоперационная летальность после резекции желудка по поводу язвы (по нашим данным — 1,13% на 564 операции) и полипоза (1,6% на 165 операций) должна убедить всех колеблющихся в необходимости расширить показания для хирургической профилактики рака желудка.

Предраками кишечника чаще всего являются полипы и колиты. При безуспешном их консервативном лечении, особенно при множественных полипах, полипозных и язвенных колитах, все чаще ставятся показания к хирургическому лечению; исходят при этом из возможности развития на их почве рака. Чаще всего речь идет об электрокоагуляции или

электроэксцизии полипов прямой кишки. Наша клиника располагает опытом 151 такой операции. Резекция толстой кишки (при одиночных полипах) и тем более тотальная и субтотальная колэктомия производятся еще редко и лишь по таким серьезным показаниям, как колит, кровотечение, не поддающиеся консервативному лечению поносы (С. А. Холдин, А. Н. Рыжих и др.). У нас в клинике всего выполнены 2 тотальные и 2 гемиколэктомии при распространенном полипозе толстой кишки и 3 брюшнопромежностные ампутации прямой и сигмовидной кишок.

Предраковые страдания пищевода еще мало изучены. Эзофагиты редко распознаются. Между тем их значение в развитии рака пищевода явно недооценивается.

Предраки языка и слизистой полости рта лечились оперативно или в сочетании с лучевой терапией в нашей клинике в 90 случаях (резекция языка, эксцизия).

Предраки губы хорошо изучены. Сюда относятся: гиперкератоз, лейкоплакия, лейкокератоз, папиллома, эрозии, язвы, трещины. Их лечение — лучшая профилактика рака губы.

В клинике прошло за 15 лет более 1500 больных раком губы, в большинстве случаев на почве предрака. Лишь за последние 5 лет у нас лечилось 312 больных предраком губы. В большинстве случаев (174) применялся радиоизотоп кобальта, реже — короткофокусная терапия (68), электрокоагуляция (38); хирургическое лечение применялось у 15 и химиотерапия у 17.

Менее всего изучены предраковые заболевания околоушной железы. Удаление доброкачественных и смешанных опухолей околоушной железы, произведенное в нашей клинике у 64 больных, может считаться профилактикой рака.

Хорошо изучены предраки молочной железы (фиброаденоматоз, мастопатия, фиброзный мастит и др.). Только за последние 5 лет в клинике находилось на излечении 602 больных. Кроме химио- и гормонотерапии, широко применялась секторальная резекция как достаточно эффективная операция.

Предраковые заболевания легких представляют большой интерес ввиду значительного учащения среди населения городов бронхогенного рака. В литературе мало работ по предраковым заболеваниям бронхов и легких. Это, по-видимому, объясняется тем, что в генезе бронхогенного рака наибольшее значение имеют экзогенные факторы (курение, продукты перегорания бензина, ионизирующее излучение). Однако роль хронических заболеваний бронхов и легких (бронхиты, бронхоэктазии, хроническая пневмония, пневмосклероз, хроническое нагноение) сама по себе также значительна. По нашему мнению, весьма важно углубленно изучить этот вопрос в клинике и эксперименте. Доброкачественные опухоли легких редко злокачественно перерождаются (у нас лишь 1 случай рака дермоидной кисты). Всего нами оперировано 12 больных с плотными и кистозными опухолями легких.

Предраки женских половых органов (матки, придатков и шейки матки) достаточно хорошо изучены. Их лечение и тем самым профилактика рака весьма эффективны.

Предраки гортани (ларингит, папилломы и др.) в большинстве случаев доступны своевременному распознаванию и энергичному лечению с хорошими результатами.

Сравнительно мало известна среди врачей роль узловатого зоба в развитии рака щитовидной железы. По нашим данным, узловатый зоб предшествовал развитию рака у 63,4% больных. Рак щитовидной железы встречается за последние годы все чаще. Для профилактики рака узловатый зоб подлежит оперативному лечению, дающему хороший

эффект. Операция безопасна. Напрашивается необходимость диспансеризации больных зубом (Н. И. Любина).

О предсаркомах пишут гораздо меньше, чем о предраках. Между тем различные хронические воспалительные, дегенеративные и дистрофические процессы в костях и мягких тканях часто предшествуют саркомам.

Гигантоклеточная опухоль мало знакома врачам, она иногда злокачественно перерождается (у нас 6 подобных наблюдений). Правильный и ранний диагноз почти всецело находится в руках рентгенологов (Д. Е. Гольдштейн).

Что касается предраковых заболеваний кожных покровов, то они более других изучены и раньше распознаются, так как обращают на себя внимание не только врачей, но и самих больных. Лечение (лучевое и хирургическое) дает хорошие результаты и в большинстве случаев предупреждает развитие рака. Оно возможно и в условиях поликлиники.

Пигментные опухоли часто злокачественно перерождаются. Мы наблюдали 112 больных. Из них у 49 — злокачественные меланомы. При меланоме применяется рентгенотерапия или иссечение, в зависимости от локализации и размеров опухоли. При малейшем подозрении на малигнизацию операция должна быть весьма радикальной, в сочетании с лучевой терапией.

Представляет также интерес развитие предрака в очаге леченного рака, что часто упускают из виду и онкологи.

Таким образом, значение предраковых заболеваний в онкологической практике трудно переоценить. Им должно быть уделено серьезное внимание. Лечение предраков в большинстве случаев эффективно.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Горький, 1950; Хирургия пищевода и кардии желудка при раке. Горький, 1951. — 2. Гольдштейн Д. Е. Тр. Казанской гор. онкол. конфер., 1961. — 3. Кавецкий Р. Е. Роль активной мезенхимы в диспозиции организма к раку. Киев, 1938. — 4. Кревер А. Н. Тр. Казанской гор. онкол. конф., 1961. — 5. Любина Н. И. Там же. — 6. Маянская К. А. Там же. — 7. Мельников А. В. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. 1954; Клиника рака желудка. 1960. — 8. Мустафин М. А. Тр. Казанской гор. онкол. конф., 1961. — 9. Радбиль О. С. Там же. — 10. Ратнер Ю. А. и др. Там же. — 11. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки, 1958. — 12. Савицкий А. И. Рак легкого. 1957. — 13. Сигал М. С. и др. Тр. Казанской гор. онкол. конф., 1961. — 14. Углов Ф. Г. Рак легкого, 1958. — 15. Федорев А. С. Рак желудка из язвы, 1947. — 16. Хайкинсон Н. М. Тр. Казанской гор. онкол. конф. 1961. — 17. Шабал Л. М. Очерки экспериментальной онкологии, 1947; Тр. 2 Всесоюз. конф. онкол., 1958.

Поступила 7 октября 1961 г.

## О ПРОЦЕССЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ОПУХОЛЕЙ

*Н. В. Лазарев*

Институт онкологии АМН СССР, Ленинград

При лечении раковых больных самой трудной проблемой является не столько воздействие на первичную опухоль, которая может быть удалена хирургом или с успехом подвергнута лучевой терапии, сколько борьба с метастазами, обычно ведущими к гибели больных. Поэтому изучение процесса метастазирования и возможности влияния на него и составляет один из наиболее важных разделов современной онкологии.

Воздействие на метастазирование чаще всего отождествляют с воздействием на метастазы, например, применением рентгеновых лучей или введениями в организм антибластомных средств, в первую очередь —



алкилирующих веществ. Однако прямое воздействие на метастазирующие клетки — не единственный способ вмешательства в процесс метастазирования.

Известно, что процесс метастазирования подвержен многим воздействиям. Впервые в 1897 г. Гольдман высказал мысль, что проникание опухолевых клеток в кровяное русло не обязательно ведет к метастазам.

В настоящее время не вызывает никакого сомнения то, что огромная часть попавших в кровь раковых клеток погибает до того, как из них образуются метастатические узлы (Ивасаки, 1916 — цит. по Кинси и др., 1960; Уоррен и Гейтс, 1936; Виллис, 1952; Вуд, 1958; Кинси и др., 1960; Мур и др., 1957, 1960; Робертс и др., 1957; Энгель, 1959).

Известно также, что у животных, спонтанно больных раком, введенные в виде взвеси подкожно или внутривенно опухолевые клетки погибают (Хакман, 1950).

Давно известны и врачебные наблюдения, показывающие, что раковая болезнь не распространяется по всему организму по типу сепсиса, не ведет обычно к очень большому числу метастазов в самых различных органах и что чаще всего процесс ограничивается очень немногими метастатическими узлами. Картина генерализации опухолевого процесса должна была бы выглядеть совсем иначе, если бы все или очень значительная часть бластомных клеток, попавших в кровь, выживали и являлись бы зачатками метастазов в тканях. Видимо, отделившаяся от первичной опухоли бластомная клетка на пути до места, где она будет в состоянии дать начало метастазу, подвергается каким-то неблагоприятным для нее воздействиям. Изучение этих воздействий представляет не только академический, но и чисто практический интерес. Поэтому целесообразно рассмотреть имеющиеся данные об этапах процесса метастазирования и влияющих на него факторах.

Первым шагом к метастазированию опухоли является отделение бластомных клеток (или их группок) от первичного тумора и их инвазия в окружающие ткани. Виллис (1958) указывает на следующие пути этой инвазии: 1) по тканевым щелям; 2) по протоплазме клеток (довольно часто раковые клетки проникают в мышечные волокна и распространяются по ним); 3) в лимфатические сосуды; 4) в вены и капилляры; 5) в артерии; 6) в серозные полости; 7) в полости спинного и головного мозга; 8) в эпителиальные полости.

По вопросу о механизмах, благодаря которым раковые клетки обладают инвазивностью, еще нет полного единства во взглядах различных исследователей. Коман полагает, что важной особенностью раковых клеток является их слабая взаимосвязь, вследствие чего они легко отделяются друг от друга. Этот факт показан прямыми опытами с применением микроманипулятора. С другой стороны, инвазивность тесно связана со способностью бластомных клеток к амёбoidalному движению, которую Коман пытался объяснить бедностью этих клеток кальцием. Приводились даже цифры, характеризующие скорость передвижения клеток различных опухолей. Было найдено, что клетки рака молочной железы человека движутся в среднем со скоростью 0,7 микрона в мин, причем максимальная скорость их движения доходит до 2,4 микрона в мин. Передвигаться в тканях могут как единое целое и «глыбки» из 3—5 клеток (карцинома кролика).

Фоулдс (1958) считает, что уменьшенная взаимная «сцепленность» раковых клеток не имеет значения для инвазивности, а Виллис полагает доказательством амёбoidalной подвижности опухолевых клеток неубедительными.

Высказывались предположения, что для инвазивности важно выделение раковыми клетками в окружающую среду гиалуронидазы. Но в некоторых опухолевых клетках гиалуронидазы нет. Клифтон и Гросси

(1955) нашли, что человеческие опухоли обладают фибринолитической активностью.

Следующим этапом метастазирования нужно считать распространение опухолевых клеток с током лимфы или (и) крови. Воздействия, которым подвергаются эти клетки при их следовании по лимфатическому пути, еще очень мало известны. Есть указания, что лимфатические узлы не только представляют собою механическую «ловушку» для раковых клеток, но что здесь разыгрываются какие-то процессы активной противоопухолевой защиты (ср. Гарди, 1958, глава 4). Больше внимания уделено изучению судьбы бластомных клеток после их попадания в кровяное русло.

Как уже указывалось выше, летальность клеток, составляющих раковые эмболы, огромна. Именно поэтому многие авторы подчеркивают значение для возникновения метастатических узлов прежде всего числа раковых клеток, попадающих в кровь: чем больше таких клеток, тем больше шансов на то, что хотя бы некоторые из них выживут до того момента, пока они проникнут в ткани и «приживутся» там (см. в частности у Комана, 1953; ср. Саффиотти, 1955 и др.).

Исключительный и, прежде всего, практический интерес представляет решение вопроса о причинах гибели мигрирующих с кровью раковых клеток. Весьма правдоподобно, что при этом важную роль играют какие-то вещества, циркулирующие в крови и губительно действующие на опухолевые клетки. Таковыми могут быть вещества, имеющие значение в неспецифической устойчивости организма и по отношению к инфекции. После открытия Пиллемером и его соавторами системы пропердина (1954) разные авторы, и в первую очередь сам Пиллемер, склонны были видеть именно в этой системе агент, ответственный за большую или меньшую сопротивляемость организма к инфекциям и к распространению метастазов опухолей. Однако против этого взгляда имеются серьезные возражения (ср. А. А. Багдасаров, И. Л. Чертков и М. О. Раушенбах, 1961). Возможно, что здесь играют роль высокомолекулярные полисахаридные комплексы (см., например, Фрице, 1958).

Для образования метастаза необходим выход опухолевых клеток из кровяного русла в ткани, для чего, в свою очередь, нужно, чтобы эти клетки задержались в мелких сосудах. Известно, что метастазы легче образуются из отдельных клеток или мелких их групп, так как такого рода раковые эмболы проникают в капилляры, а не застревают в артериолах (Коман, 1953).

Многие авторы занимались вопросом о факторах, влияющих на задержку этих эмболов в капиллярах. Так, Зейдман (1961) инъецировал в *art. mesenterica* кроликов взвеси клеток карциномы V<sub>2</sub> или Броун — Пирса и производил микрокиносъемку области перехода артерий брыжейки в капилляры. Оказалось, что большая часть клеток обеих опухолей проходит из капилляров в вены. На этом пути клетки карциномы V<sub>2</sub> задерживаются чаще, чем клетки опухоли Броун — Пирса. Ранее Зейдман и Бас (1952) пришли к такому же заключению, исследуя способность клеток тех же двух опухолей миновать капиллярную сеть легких. Интересно, что клетки карциномы Броун — Пирса крупнее клеток карциномы V<sub>2</sub>. Парадоксальное явление свободного прохождения крупных клеток через капилляры объясняется, по Зейдману, тем, что эти более крупные клетки опухоли Броун — Пирса способны растягиваться, деформироваться в узких капиллярах. Вообще, по мнению Зейдмана, эластичность метастазирующих клеток — более важный фактор для их способности без задержки проходить капилляры, чем их величина.

Весьма вероятно, что на образование раковых тромбоэмболов и на успешность эмиграции раковых клеток в ткань влияют еще очень многие факторы. Это видно, например, из систематических исследований Фишеров (1959, 1960, 1961; ср. еще Фишер, Фишер и Ли, 1961). Кроме числа инъецированных в кровяное русло бластомных клеток (в большей части исследований Фишеров взвесь клеток карциносаркомы Уокера вводилась крысам интрапортально), на число образующихся метастазов влияют частичная гепатэктомия, травма печени, ее регенерация при циррозе, вызванном четыреххлористым углеродом; вопреки первоначальным ожиданиям авторов, в этих условиях число метастатических узлов резко возрастает, что даже побудило Фишеров высказать гипотезу об образовании в регенерирующей печени какого-то фактора, стимулирующего приживление метастазов и рост опухоли. Влияют на развитие метастазов и изменения кровообращения в печени (в результате перевязки воротной вены), как и блокада ретикуло-эндотелиальной системы.

Новый этап в процессе метастазирования начинается с выхода бластомных клеток в ткани из кровяного русла и начала их пролиферации на новом «месте жительства». Некоторые исследователи полагают, что часто причиной гибели раковых клеток в тканях является нарушение процесса «стромизации», то есть врастания в опухолевый зачаток соединительной ткани и капилляров. Часто думают, что и в условиях существования опухолевых клеток в тканях их судьба в высокой мере зависит от активности ретикуло-эндотелия, играющего защитную роль (см., например, у Фоулдса, 1958, который является с 1932 г. одним из пионеров исследований роли ретикуло-эндотелия при раковой болезни).

Уже давно на основе клинических наблюдений начало складываться мнение, что удаление первичной опухоли стимулирует процесс метастазирования (см., например, сопоставление данных по этому вопросу у И. И. Майского, М. С. Ломакина и П. П. Филатова, 1959). Вопреки естественному предположению о роли здесь самой травмы и эндокринных сдвигов при «стресс», стимуляция метастазирования наблюдается у мышей только после удаления лапки с опухолью (меланомы S-91 или саркома ДВА-49), но не симметричной здоровой конечности (см. Скэттен, 1958). Усиление процесса метастазирования после удаления первичной опухоли к настоящему моменту установлено уже целым рядом авторов и на различных моделях (Льюис и Коул, 1958; Грин и Гарвей, 1960; Ю. Н. Мольков, 1960; последние данные полностью подтвердились и в опытах Л. Л. Малюгиной в нашей лаборатории).

Наиболее логичным кажется предположение, что из первичной опухоли выделяется какой-то агент, угнетающий метастазирование (именно метастазирование, а не рост метастатических узлов, ибо при позднем удалении опухоли метастазы развиваются у всех животных; авторы этого наблюдения Грин и Гарвей склонны думать об угнетении «чем-то», образующимся в первичной опухоли, специально «стромизации» метастатического опухолевого зачатка).

Как уже указывалось, процесс метастазирования опухолей весьма зависит от очень многих влияний на него со стороны нервных и гуморальных агентов (см. Виллис, 1952, глава 13). Это подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями и экспериментами. Хорошо известно, в частности, усиление процесса метастазирования кортизоном (ср. Агонин и др., 1952; Помрой, 1954; Базерга и Шубик, 1955; Голди и др., 1955; Дюран — Рейналс, 1956; Газик и др., 1960; ср. Фишер и Фишер, 1960). Многие лекарства могут то усиливать, то ослаблять метастазирование (так различно, в зависимости от дозы, действует на этот процесс новокаин, ср. И. П. Терещенко, 1956), причем

их прямое угнетающее действие на метастазирующие клетки исключено или очень мало вероятно.

Наличие в до сих пор изученных случаях различных воздействий, преимущественно усиливающих процесс метастазирования опухолей, представляет естественный исходный пункт для поисков средств, которые, напротив, ослабляли бы этот процесс, стимулируя те защитные механизмы, какие являются причиной того, что лишь очень малая часть раковых эмболов дает начало метастатическому опухолевому узлу.

При поисках такого рода средств наше внимание привлек факт, что с помощью некоторых лекарств в организме можно вызвать особое состояние, названное нами «состоянием неспецифически повышенной сопротивляемости» (СНПС). Для СНПС характерно, что повышается сопротивляемость организма не только к различным физическим агентам и ядам, но, в отличие от АКТГ или глюкокортикоидов, и к инфекции (см., например, Н. В. Лазарев и др., 1959; Н. В. Лазарев и М. А. Розин, 1960).

Таким образом, лекарственные средства, которые являются причиной СНПС (дибазол, витамин В<sub>12</sub>, препараты из корня женьшеня, растения элеутерококка колючего), вызывают в организме изменения в сопротивляемости к инфекции, которые как раз противоположны вызываемым такими агентами, как кортизон и ему подобные.

Поскольку кортизон способствует не только генерализации инфекции, но и метастазированию опухолей, законна была мысль выяснить, не окажутся ли средства, вызывающие СНПС, антагонистами кортизона также и по влиянию на метастазирование blastom.

Хотя ведущиеся в нашей лаборатории исследования в этом направлении еще далеко не закончены, видимо, эта мысль оказалась плодотворной. Л. Л. Малюгиной, главным образом путем опытов на крысах с прививкой в хвост опухоли ССК и в значительной части случаев при последующем удалении хвоста, а вместе с ним и первичной опухоли, удалось показать, что введениями дибазола можно значительно уменьшить число животных, у которых к определенному сроку после инокуляции blastomы имеются макроскопически видимые метастазы. По целому ряду соображений нет оснований приписывать этот эффект прямому ингибирующему действию на опухолевые клетки. Такой механизм действия, в частности, мало вероятен и потому, что при увеличении дозы дибазола за пределы 1—10 мг/кг антиметастатический эффект не только не нарастает, но даже почти исчезает. При прямом подавлении жизнедеятельности клеток какими-либо агентами, как правило, это действие с возрастанием дозы усиливается. Интересно, что, как и в опытах, в которых изучалось влияние дибазола на сопротивляемость к инфекциям, антиметастатический эффект наблюдался преимущественно при профилактическом применении данного средства.

Можно высказать надежду, что дальнейшее развитие этих исследований принесет и практически ошутимые результаты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Чертков И. Л., Раушенбах М. О. Пропердиновая система организма, М., 1961.
2. Лазарев Н. В., Люблина Е. И., Розин М. А. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1959, 4.
3. Лазарев Н. В., Розин М. А. В сб. Вопр. цитол. и общей физиол., М.—Л., 1960.
4. Материалы науч. конф. по фармакол. и лекарств. примен. элеутерококка колючего. Л., 1961.
5. Майский И. Н., Ломакин М. С., Филатов П. П. Вести. АМН СССР, 1959, 2.
6. Мольков Ю. Н. Вопр. онкол., 1960, 6.
7. Терещенко И. П. Вопр. онкол., 1956, 4.
8. Agonin M., Christen R., Badinez O., Gasic G., Neghme A., Pizarro O., Jarpa A. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1952, 80.
9. Baserga R., Saffiotti U. AMA Arch. Pathol., 1955, 59.—10. Baserga R., Shubik Ph. Science, 1955, 121.
11. Clifton E. E., Grossi C. E. Cancer., 1955, 8.
12. Со-

man D. R. Cancer. Res., 1953, 13. — 13. Duran-Reynals F. J. Biol. a. Med., 1956, 28. — 14. Engel H. C. Ann. Surg., 1959, 149. — 15. Fisher E. R., Fisher B. Cancer, 1959, 12. Ann. Surg., 1959, 150; Cancer, 1960, 13; Cancer. Res., 1960, 20. — 16. Fisher E. R., Fisher B., Lee S. H. Surg., Gynecol., Obst. 1961, 112. — 17. Fritze E. Ergebn. inn. Med. neue Folge, 1958, 9. — 18. Gasic G., Baydak T., Jacob E. Acta Unio intern. contra Cancrum, 1960, 16. — 19. Goldie H., Walker M., Jeffries B., Guy R. Proceed. Cancer. Res., 1955, 2. — 20. Goldmann E. E. Beitr. z. klin. Chir., 1897, 18. — 21. Greene H., Harvey E. K. Cancer. Res., 1960, 20. — 22. Hackmann Chr. Z. Krebsforsch., 1950, 57. — 23. Hirono J. Cancer. Res., 1958, 11. — 24. Iwasaki T. J. Path. Bact., 1916, 20. — 25. Kinsey D. L., Price E. B., Smith R. R. Cancer, 1960, 13. — 26. Lewis M. R., Cole W. H. AMA Arch. Surg., 1958, 77. — 27. Moore G. E., Sandberg A., Shubarg J. R. Ann. Surg., 1957, 146. — 28. Moore G. E., Sandberg A. A., Watne A. I. J. Am. Med. Assoc., 1960, 172. — 29. Pillemer L., Blum L., Lepow J. H., Ross O. A., Todd E. W., Wardlaw A. C. Science, 1954, 120. — 30. Pomeroy Th. Cancer. Res., 1954, 14. — 31. Roberts S. S., Watre A. L., Mc Grath R. G., Mc Graw E. A., Namos S., Cole W. H. Surg. Forum, 1957, 8. — 32. Schatten W. E. Cancer, 1958, 11. — 33. Willis R. A. The Spread of Tumours in the Human Bod. London, 1952. — 34. Wood S. AMA Arch. Pathol., 1958, 66. — 35. Warren S., Gates O. Amer. J. Cancer., 1936, 27. — 36. Zeidman I. Cancer. Res., 1961, 21. — 37. Zeidman I., Buss J. M. Cancer. Res., 1952, 12.

Поступила 12 июля 1961 г.

## К КЛИНИКЕ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ РАКА В ГОЛОВНОЙ МОЗГ

*Ш. И. Железнова и Н. Г. Черкасова*

Отделение нервных болезней Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин) и кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института

В то время как первичный рак мозга встречается чрезвычайно редко, метастатический бывает гораздо чаще. По Томсону почти половина всех мозговых опухолей относится к метастатическому раку (81 из 181), по Кушингу раковые метастазы в головной мозг составляют 7,2%, по Уолшу — 6,4—7,7%, по Крастингу — 36,8%.

Диагностика метастатических опухолей головного мозга не проста. По материалам Глобуса и Мельттера, им меньше чем в трети случаев были известны первичные очаги, позволившие установить церебральные метастазы, чаще же ставились такие ошибочные диагнозы, как менинго-энцефалит, сифилис мозга, тромбоз сосудов, психоневроз и даже «поражение невыясненной этиологии».

И. Я. Раздольский считает, что особенно часто метастазирует в головной мозг рак легких, грудной железы и желудка. Наиболее часто поражается вещество головного мозга, изредка — мягкая или твердая оболочки. В головном мозгу чаще обнаруживаются множественные узлы метастатического рака, несколько реже — одиночные узлы, очень редко — диффузное распространение комплекса раковых клеток.

Локализуются метастатические раковые узлы преимущественно в подкорковой мякоти и коре больших полушарий (чаще всего лобные и затылочные доли), реже — в мозжечке и редко — в подкорковых узлах.

Михеевым описан случай метастаза рака легкого в гипофиз, проявившийся инсультообразно возникшим несхарным диабетом; похожий случай описан Фризбергом и Тафэ, где гипофизарная кахексия обусловлена метастазом рака легкого в основную кость и гипофиз. Кочергиным описан случай метастазов в четверохолмие с прорастанием в зрительный бугор.

Хотя клинические симптомы метастазирования рака в головной мозг и входят в общую картину опухолей головного мозга, но они имеют и свои особенности.

При метастазах в головной мозг может быть постепенное нарастание головной боли, как и других неврологических симптомов, однако более характерно инсультообразное проявление их.

Характер головных болей особенно интенсивен, они носят рвущий, стреляющий характер, складываясь из болей за счет повышения внутричерепного давления и за счет гиперемии и отека мозговых оболочек. Клиническая симптоматика часто не отражает полностью локальных поражений мозга, обнаруживаемых на вскрытии; она может быть несложной, несмотря на множество раковых узлов в различных участках головного мозга. Очаговые симптомы нередко выявляются поздно, а некоторые очаги и вообще не проявляют себя локальными знаками, будучи перекрыты другими более резко выраженными очаговыми симптомами (Кочергин).

При большом количестве метастазов в мозгу клинические симптомы могут сводиться к минимуму (Гейманович). Однако и многоочаговая опухоль, как отмечает Оппенгейм, может быть распознана, когда имеется несколько синдромов, относя-

инхся к различным отделам головного мозга, достаточно отдаленных друг от друга. Часто явления гидроцефалии выражены умеренно, и отсутствуют застойные соски на глазном дне. Так, по данным Глобуса, застойные соски отсутствуют почти в 60% случаев, умеренно выражены в 28% и ярко выявлены всего лишь в 12%.

Кочергин на своем материале отмечает со стороны глазного дна чаще неврит, чем застойные соски.

Более быстрое, чем при обычной мозговой опухоли, развертывание общих и местных симптомов церебрального поражения характерно для раковых метастазов, вследствие чего с момента первых жалоб до смерти проходит всего 1—4 мес.

Значительное место среди общемозговых занимают менингеальные симптомы, что может быть объяснено непосредственным поражением мозговых оболочек и, с другой стороны, токсическим их раздражением.

Характерны изменения психики, носящие характер заторможенности, вялости, сонливости, подавленности, иногда спутанности, вплоть до галлюциноза.

Юдин наблюдал случай метастатического рака головного мозга, где был корсаковский синдром и аментивное состояние. На секции оказался метастаз рака надпочечника в затылочную долю.

Нами рассмотрен клинический и секционный материал, прошедший через клинику нервных болезней Казанского медицинского института за 20 лет.

За этот период наблюдалось 10 случаев метастазов рака в головной мозг (2% всех случаев опухолей головного мозга).

Источником метастазов являлись рак легких — в 8 случаях, 1 случай метастаза рака из щитовидной железы и в одном случае был метастаз пигментного рака.

Как источник метастаза в головной мозг при жизни рак легкого был распознан лишь в 6 случаях и явился неожиданной находкой на секции в двух случаях.

Во всех случаях метастазов рака легких в головной мозг первыми проявлениями болезни явились симптомы со стороны центральной нервной системы, в то время как рак легких протекал бессимптомно.

В числе этих больных было 3 женщины и 5 мужчин. Возраст их: от 30 до 40 лет — 1, от 40 до 50 лет — 2, от 50 до 60 лет — 4.

Начало заболевания в 5 случаях постепенное и в 3 — острое, инсультообразное, причем в 2 из них головные боли и рвота возникли впервые во время физического напряжения.

Общемозговые симптомы в виде головных болей отмечались у всех больных, рвоты не было только у двоих, брадикардия отмечалась в одном случае, изменений на глазном дне не было в 3, в одном — явления первичной атрофии зрительных нервов, и только в двух наблюдались застойные соски со свежими кровоизлияниями.

Очаговые симптомы были нерезко выражены в виде легкой пирамидной недостаточности (в 3 случаях) и легкой патологии со стороны черепномозговых нервов (III, VI и VII п.) — в двух. Лишь у двух больных были выражены явления афазии и правостороннего гемипареза, а у одного — резко пострадал зрительный нерв, вплоть до полной слепоты вследствие первичной его атрофии. У большинства (у 5 из 8) имелись менингеальные знаки в виде легко выраженной ригидности мышц затылка и легкого симптома Кернига. Повышение температуры, катаральные явления (кашель) отмечались у двух больных. Изменения психики в виде резкой заторможенности были только у двух.

Длительность заболевания со дня его проявления до гибели больных была от 1,5 до 3 мес. у 4, 4 мес. и 6 мес. — в остальных случаях.

На вскрытии метастатические узлы во всех случаях были множественными и располагались главным образом в полушариях головного мозга, у одного — также в мозжечке и у другого — на основании.

В случае метастаза рака из щитовидной железы в головной мозг первичный очаг при жизни не был обнаружен, и больной был оперирован по поводу опухоли головного мозга.

В случае метастазов пигментного рака в головной мозг у мужчины 29 лет источник метастазов не был обнаружен.

В заключение следует подчеркнуть, что, поскольку метастазирует в головной мозг чаще всего рак легкого и бронхов, поэтому при всяком подозрении на опухоль головного мозга следует производить тщательное рентгенологическое исследование легких.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адамович-Разумовская и Горюнова. Сб. научн. раб. Свердловского мед. ин-та, 1958. — 2. Гейманович. Невропатология рака нервной системы. Харьков, 1939. — 3. Грингер. Клиника и диагностика первичного рака легких. 1947. — 4. Кочергин. Метастатические карциномы головного мозга. Сб. тр. клиники нервных болезней Казанского медицинского института, 1948. — 5. Краковский. Опухоли мозга и мозговых оболочек, 1958.

Поступила 16 февраля 1961 г.

# ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ БИФУРКАЦИОННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЕГКОГО<sup>1</sup>

*Б. Л. Еляшевич*

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе 5-й горбольницы (главврач — Н. И. Полозова)

Клинико-рентгенологические и патологоанатомические данные ряда авторов свидетельствуют о частом поражении лимфоузлов средостения метастазами рака (М. Н. Горюнова, 1951; Я. Г. Диллон, 1947; Б. К. Осипов, 1959 и др.). Анатомические работы Рувьера (1932), Д. А. Жданова (1947) и др. свидетельствуют о широких афферентных связях бифуркационных лимфоузлов в нормальных условиях с органами грудной полости. Эти факторы создают возможности лимфогенного метастазирования рака легкого и пищевода в средостенные лимфатические узлы, в частности — в бифуркационные.

По данным Пожариского (1934), на 100 случаев рака легкого при аутопсии лишь у 4 не было метастазов в регионарные лимфоузлы. Процент прижизненно выявленных метастазов при раках упомянутых локализаций значительно меньше.

Мак-Корт и Роббинс (1951) при рентгенологическом исследовании 113 больных бронхокарциномой в 12% случаев обнаружили метастазы в бифуркационные лимфатические узлы.

По данным В. И. Казанского и А. Н. Кабанова (1958), при комбинированном искусственном пневмоперитонеуме и пневмомедиастиноуме из 22 больных раком нижней трети пищевода у 6 обнаружены метастазы в клетчатку средостения. Метастазы в бифуркационные лимфоузлы рентгенологически выявляются довольно редко. Е. В. Потемкина и Л. А. Левина (1959) отмечают, что пневмомедиастинография в сочетании с томографией при поражении метастазами бифуркационных лимфатических узлов не имеет диагностического значения. Как известно, увеличенные в объеме лимфоузлы не всегда поражены новообразованием.

Регионарные лимфоузлы еще до возникновения в них метастазов претерпевают изменения, которые по морфологической картине соответствуют асептическому воспалению. Лимфоузлы при этом гиперплазируются, возникает выраженная ретикуло-эндотелиальная реакция (М. Б. Бабаев, 1946). Макроскопически это проявляется в увеличении лимфоузла. По данным С. А. Холдина (1956), в 25% увеличенных регионарных лимфоузлов при раке желудка метастазы не были обнаружены.

Таким образом, увеличенные регионарные лимфоузлы в большом проценте случаев представляют собой не метастазы рака, а гиперпластический процесс реактивного характера (В. Л. Маневич, 1959).

Трудности выявления увеличенных бифуркационных лимфатических узлов, несоответствие их величины и возможности злокачественного поражения и важная роль этого коллектора в метастазировании определяют большой практический интерес цитологической диагностики их поражений.

Бифуркационные лимфатические узлы в количестве от 2 до 7 окружены жировой клетчаткой и располагаются в области бифуркации трахей. Сверху и с боков они ограничены главными бронхами, сзади — передней стенкой пищевода, а спереди — задней стенкой перикарда с прилегающей к ней легочной артерией (Д. А. Жданов, 1952; Г. Н. Топоров, 1960).

В классической работе Г. Рувьера по изучению лимфоузлов средостения бифуркационным лимфоузлом отводится важная роль. По его описанию, этот коллектор стоит на пути оттока лимфы, идущей от заднебоковой части верхней, от всей средней и нижней долей правого легкого, а также от нижней части верхней и частично — нижней доли левого легкого. Кроме того, в бифуркационные лимфоузлы собирается лимфа из передних лимфатических сосудов среднего и нижнего отделов пищевода.

М. П. Горюнова бифуркационные лимфоузлы при раке легкого относит ко «второму этапу метастазирования». Ввиду широкой сети анастомозов лимфатических сосудов этот коллектор лимфоузлов может включаться в лимфоотток от органов брюшной полости (Д. А. Жданов). О возможности обратных отношений могут свидетельствовать наши находки антракотических изменений лимфоузлов вдоль левой желудочной и печеночной артерий. Как известно (А. И. Абрикосов, 1950), бифуркационные лимфоузлы нередко содержат угольную пыль. Избирательное ее накопление в лимфоузлах упомянутого отдела брюшной полости свидетельствует, как мы полагаем, об анастомозах между лимфатической системой легких (бифуркационных лимфоузлов) и верхнего отдела брюшной полости.

В 1949 г. Шеппати впервые предложил производить диагностическую пункцию лимфоузлов, расположенных в области бифуркации трахей с помощью длинной иглы. Однако используемая автором методика имеет ряд недостатков. Он применял тол-

<sup>1</sup> Доложено на XVII выездной сессии научно-исследовательского онкологического института им. П. А. Герцена 21 июня 1961 г. в Ижевске.

стую иглу и ею производил аспирацию, небезопасную в этой зоне, граничащей с крупными сосудами. Кроме того, при его методе не исключалась опасность имплантации опухолевых клеток при извлечении иглы.

Учитывая эти недостатки, нами была сконструирована специальная игла-экстрактор.

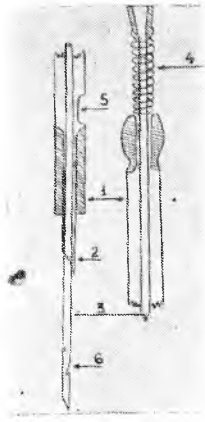


Рис. 1.

Игла длиной 400 мм состоит из трубки-направителя (1). В нижний конец ее вмонтирована игла-перфоратор (2), которая служит для прокола стенки трахеи в области «шпоры». В трубку-направитель вставлена функциональная игла (3) диаметром 0,5 мм. Возвратная пружина (4) удерживает функциональную иглу в таком положении, что конец ее скрыт в игле-перфораторе. Окно (5) в нижнем конце трубки-направителя служит для удобства сборки иглы, так как позволяет под контролем глаза ввести функциональную иглу в иглу-перфоратор. Конец функциональной иглы остро заточен под острым углом и имеет две засечки скарификатора (6), которые при извлечении иглы в момент пункции набирают дополнительную порцию пунктата. Ввиду того, что аспирация при пункции усложняет методику, а в области крупных сосудов небезопасна (воздушная эмболия), мы пользуемся пункцией без аспирации (М. З. Сигал, 1955).

Пункции бифуркационных лимфоузлов мы производим с 1960 г. как заключительное исследование при раках легкого и пищевода. Противопоказанием к пункции служат гипертоническая болезнь, пониженная коагуляционная способность крови, пороки сердца, выраженный фебрилитет и деформации грудной клетки.

Пункция производится при бронхоскопии трубкой № 2, под местной анестезией 2% раствором дикаина, в сидячем положении больного (на низком стуле). После бронхоскопического осмотра гребешок трахеи смазывается спиртом. Стерильная игла-экстрактор вводится в трубку бронхоскопа, и под контролем глаза иглой-перфоратором производится прокол карины до упора в промежутке между хрящевыми кольцами. Затем, не меняя положения иглы, строго в сагиттальной плоскости производится пункция бифуркационных лимфоузлов нажатием указательного пальца на канюлю функциональной иглы. Возвратная пружина приводит ее в исходное положение. После извлечения инструмента место пункции на несколько секунд прижимается тупфером со спиртом. Содержимое функциональной иглы выдувается шприцем на предметное стекло и окрашивается по Гимза — Романовскому. Особых ощущений при пункции больные не отмечают, и вся манипуляция, занимающая не более одной минуты, протекает как обычная бронхоскопия.

Применяемая нами игла настолько хорошо управляема, что практически исключена возможность ее смещения за пределы намеченного для пункции отдела бифуркации. Добываемый пунктат достаточен для цитологического исследования, а наличие иглы-перфоратора ограждает от имплантации опухолевых элементов по пункционному каналу.

Нами выполнено 46 пункций бифуркационных лимфатических узлов. Достаточный для цитологического исследования материал получен у 41 больного. У 14 обнаружены в пунктате элементы злокачественной опухоли.

Больных с подозрением на рак легкого было 32, с карциномой пищевода — 14. При бронхокарциноме клиничко-рентгенологически метастазы в лимфоузлы средостения обнаружены в 4 случаях. Пункция бифуркационных лимфоузлов выявила метастазы у 10 больных раком легкого и у 4 — раком пищевода. До пункции эти метастазы выявлены не были. Осложнений мы не встретили ни в одном случае.

Цитологическая картина неизмененных бифуркационных лимфоузлов имеет некоторые особенности. Микроскопически обнаруживаются угольные включения в протоплазме ретикулярных и плазматических клеток, а также экстрацеллюлярно. Ввиду того, что при пункции прокалывается слизистая трахеи, иногда в препаратах встречаются клетки мерцательного эпителия.

В 9 наших препаратах злокачественные элементы в пунктатах встречались в виде отдельных скоплений на фоне гиперплазии лимфоидных элементов. В 5 случаях все поля сплошь занимали раковые клетки. Цитологическая картина в 13 пунктатах бифуркационных лимфоузлов соответствовала реактивному гиперпластическому процессу. Безусловное диагностическое значение имеет обнаружение злокачественных клеток. Отсутствие злокачественных элементов, естественно, не исключает метастазов, как, впрочем, и в других областях.

С 1961 г. мы приступили к изучению состояния бифуркационных лимфоузлов при раке желудка. На секционном материале в 2 случаях гистологически обнаружены метастазы в бифуркационные лимфоузлы. Макроскопически эти лимфоузлы не были изменены. Наши, пока еще немногочисленные, наблюдения дают основание предполагать, что в некоторых случаях рака желудка функциональная биопсия бифуркацион-



ных лимфоузлов может способствовать выявлению метастазов рака желудка в средостение.

На основании изложенного следует признать, что пункционная биопсия бифуркационных лимфоузлов имеет важное диагностическое значение и должна применяться при распознавании опухолей органов грудной клетки и их метастазов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев М. Б. Бюлл. научно-исслед. ин-та рентгенологии, радиологии и онкологии, т. 1, вып. 1—2, Баку, 1946. — 2. Горюнова М. П. В. кн.: Проблемы онкологии. Сб. № 10. 1948. — 3. Диллон Я. Г. Первичный рак легкого. М., 1947. — 4. Жданов Д. А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. М., 1952. — 5. Казанский В. И., Кабанов А. Н. Хирургия, 1958, 5. — 6. Маневич В. Л. В кн.: Очерки по грудной и броншной хирургии М., 1959. — 7. Осипов Б. К. и Алиева Г. А. Рак легкого. М., 1959. — 8. Пожариский Ф. И. Вопр. онкол., 1934, IV. — 9. Потемкина Е. В., Левина Л. А. В кн.: Очерки по грудной и броншной хирургии. М., 1959. — 10. Сигал М. З. Клин. мед., 1955, 10. — 11. Голопов Г. Н. Хирургическая анатомия задней стенки перикарда. М., 1960. — 12. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли, под ред. Н. Н. Петрова, 1956. — 13. Cort M., Robbins L. Radiology, 1951, 57, 3. — 14. Rouwiere H. Anatomie des lymphatiques de l'homme. Paris, 1932. — 15. Schiappati E. Rev. As. Med. Argentina. 1949, 663; Surgeri; Gynecologi and Obstetrics. 1958, 8.

Поступила 30 сентября 1961 г.

## К ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ЯРЕМНОГО ГЛОМУСА

*Э. П. Флейс*

Клиника нервных болезней (зав. — проф. В. В. Михеев) Московского  
медицинского стоматологического института

Описанная 15 лет назад Розенвассером (3) опухоль яремного гломуса привлекла за последние годы внимание невропатологов, нейрохирургов, отоларингологов и рентгенологов.

В связи с разнообразной симптоматикой, свойственной этому заболеванию, возникает ряд вопросов дифференциальной диагностики.

Настоящее сообщение включает изучение 12 таких больных, находившихся под нашим наблюдением.

Исходной тканью данной опухоли является один из хеморецепторов, расположенных либо по ходу барабанных ветвей языкоглоточного и блуждающего нервов (Арнольдов и Якобсонов нервы) в скалистой кости, либо собственно яремный гломус — хеморецептор, находящийся в адвентиции верхней луковницы яремной вены, либо, наконец, опухоль возникает из хеморецептора, расположенного внутри верхнего узла блуждающего нерва. Эти хеморецепторы заложены в артерио-венозных анастомозах гломусного типа и относятся к так называемым нехромаффинным параганглиям (2).

Гломусным опухолям свойствен медленный многолетний рост; распространяясь преимущественно по преформированным пространствам, они по гистологической структуре напоминают ткань нормального гломуса.

Возникая из собственно яремного гломуса, опухоль через стенку яремной ямки, представляющую собой тонкую костную пластинку, образующую дно барабанной полости, проникает в воздушные пространства скалистой кости. Прорастание опухоли облегчается расщелинами и дефектами в стенке яремной ямки, которые встречаются нередко.

Выполнив барабанную полость, опухоль прорастает в воздушные ячейки сосцевидного отростка. Опухоли, возникающие из хеморецепторов, лежащих по ходу Арнольдова и Якобсонова нервов, вначале заполняют тимпано-мастоидные воздушные полости и лишь затем прорастают стенку яремной ямки, но уже в обратном направлении. Из яремной ямки рост опухоли может быть направлен либо вниз, иногда внутри яремной вены, как это наблюдал И. Я. Сендульский у оперированных им в 1953 и 1954 гг. больных (4), либо вверх. В этом последнем случае опухоль прорастает через заднее рваное отверстие в полость черепа. При этом опухоль чаще стелется по основанию черепа, будучи расположена экстрадурально. Отмечен также рост опухоли внутри сигмовидного синуса.

В яремном отверстии опухоль сдавливает IX, X и XI нервы, поражение которых характеризуется расстройством вкуса на задней трети языка, расстройством чувствительности глотки, иногда с утратой глоточного рефлекса. Все эти симптомы возникают на стороне опухоли. Иногда наблюдается парез соответствующей половины мягкого нёба. Голос становится хриплым из-за пареза половины гортани и соответ-

ствующей голосовой связки. Поражение XI нерва обуславливает парез грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхней порции трапецевидной мышцы, с быстро развивающейся их атрофией. Сочетание этих симптомов образует синдром Верне.

Часто при этом поражается XII нерв, который, по выходе из полости черепа через канал подъязычного нерва, оказывается в непосредственной близости от IX, X, XI нервов. Возникающие при этом паралич и атрофия половины языка в сочетании с признаками поражения IX, X, XI нервов входят в картину синдрома Колле—Сикара. При своем росте вниз под основанием черепа опухоль давит на верхний шейный симпатический узел, вызывая триаду Клода Бернара—Горнера. Совместное поражение четырех кaudальных черепно-мозговых нервов и симпатического входит в картину синдрома Вилларе.

В скалистой кости такая опухоль повреждает и лицевой нерв. Благодаря раздельному ходу двигательных и вкусовых волокон VII нерва, дистальнее коленчатого узла, возможно расстройство вкуса на передних двух третях языка при отсутствии пареза мимической мускулатуры, как это было в одном из наших наблюдений. Помимо пареза или паралича мимических мышц, воздействие опухоли на лицевой нерв может вызывать гемиспазм, что отмечено у двух больных.

Прорастание опухоли в полость черепа знаменует собой наиболее тяжелый этап развития болезни, хотя и в этих случаях возможно вполне удовлетворительное состояние больных на протяжении многих лет. Чаще всего интракраниально поражается тройничный нерв, что выражается легкой гипестезией в зоне иннервации одной из его ветвей или по корешковому типу. Отмечалось поражение и более оральных черепно-мозговых нервов, вплоть до полубазального синдрома.

Мозжечковые и пирамидные симптомы развиваются поздно и сравнительно редко.

Симптомы поражения уха описаны в литературе подробно (5). Они сводятся к следующему: шум в ухе пульсирующего характера, снижение слуха, а затем и полная глухота на соответствующее ухо, вестибулярные расстройства. Прорастая в наружный слуховой проход, опухоль имеет вид ушного полипа, но отличается от него кровоточивостью, пульсацией и плотностью. В этих случаях точный диагноз устанавливается биопсией.

Из 12 обследованных нами больных с опухолями яремного гломуса 10 многократно стационарировались в различные клиники и научно-исследовательские институты. Лишь у двух болезнь была правильно распознана при первом же стационарном исследовании, причем в одном наблюдении предположение об опухоли яремного гломуса было высказано, по-видимому, еще до получения данных биопсии, подтвердивших диагностику.

На разных этапах диагностировались следующие заболевания: 1) боковой амиотрофический склероз, 2) сирингомиелия, 3) стволовой энцефалит, 4) сифилитический ларингит, 5) арахноидит задней черепной ямки, 6) невринома VIII нерва, 7) парез возвратного нерва, 8) саркома основания черепа, 9) аневризма сонной артерии, 10) ушной полип.

Что касается последних двух заболеваний, то синдром, напоминающий аневризму сонной артерии, возникает при росте опухоли вниз внутри яремной вены и подробно описан (4). В отличие от аневризмы, у больных с гломусной опухолью наблюдались синдром Колле—Сикара и прорастание опухоли в наружный слуховой проход. Об отличии гломусной опухоли от полипа сказано выше. В случае сомнения детальное неврологическое исследование помогает очень рано установить правильный диагноз, подтверждаемый биопсией.

Атрофии грудино-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц в сочетании с нарушением фонации и атрофией мышц языка могут расцениваться как проявления бокового амиотрофического склероза. Главными отличительными признаками опухоли яремного гломуса является отсутствие фибриллярных подергиваний в пораженных мышцах, односторонность поражения, отсутствие пирамидных знаков и наличие расстройств вкуса, которые никогда не встречаются при боковом амиотрофическом склерозе. Исследование вкуса на задней трети языка необходимо производить с учетом того, что его расстройство на боковых частях корня языка связано с поражением IX, а в средней его части — преимущественно X нервов. Языкоглоточный нерв при своем ходе в яремном отверстии имеет собственный футляр из твердой мозговой оболочки, который отделяет его от идущих совместно X и XI нервов. Этим объясняется сохранность вкуса на боковой поверхности корня языка (то есть интактность IX нерва) при поражении X и XI нервов в одном из наших наблюдений. Пирамидные симптомы при опухолях яремного гломуса отмечаются только в поздних стадиях заболевания, через много лет после атрофий, когда вопрос об амиотрофическом склерозе не может быть поставлен. Характерная неврологическая картина при отсутствии диссоциированных расстройств чувствительности отличает опухоли яремного гломуса от сирингомиелии.

Необходимо учитывать, что при гломусной опухоли поражение кaudальных нервов носит все черты периферического, а не ядерного их поражения. Это позволяет исключить поражение мозгового ствола воспалительной или иной природы. При этом всегда следует принимать во внимание односторонность синдрома при гломусных опухолях.

Во всех случаях обращает на себя внимание несоответствие впечатления тяжелого поражения нервной системы, которое создается при осмотре больного, и хорошего состояния, наблюдавшегося нами у всех больных.

Парез голосовой связки, приводящий к охриплости голоса, нередко наблюдается при данном заболевании. Парез возвратного нерва может возникать как симптом многих заболеваний (струма, аневризма аорты и др.) и встречается не столь редко. Однако сочетание признаков поражения возвратного нерва с расстройством функции других волокон блуждающего нерва, а также и IX, XI и иногда XII нервов приводит к правильному заключению о поражении этих нервов в области яремного отверстия и канала подъязычного нерва.

От арахноидитов задней черепной ямки опухоли яремного гломуса отличаются, помимо своего течения, четкой неврологической симптоматикой при отсутствии стловых симптомов. Важным дифференциально-диагностическим признаком служит характер нарушения слуха, который обычно связан с поражением звукопроводящей системы. Поражение звуковоспринимающей системы может быть лишь в поздних стадиях гломусной опухоли, когда предположения об арахноидите обычно не возникает.

Что касается сарком основания черепа, то они, конечно, могут вызывать клинические синдромы поражения черепномозговых нервов, но динамика симптомов при этом другая, чем при растущей десятилетиями гломусной опухоли. Сравнение рентгенограмм подтверждает стационарность картины деструкции кости, выявляемой рентгенологически в течение нескольких лет при опухоли яремного гломуса, в отличие от прогрессирующих разрушений кости при саркомах. При гломусных опухолях, наряду с хорошим самочувствием, следует отметить отсутствие изменений крови и температурной реакции.

Описываемое заболевание приходится дифференцировать и от невринома VIII нерва, клиника и диагностика которых изучены достаточно полно (1). Паралич каудальных черепномозговых нервов при невриноме VIII нерва наступает в поздних стадиях ее роста. При этом всегда имеется тяжелая картина смещения ствола с развитием контралатеральных или гомолатеральных проводниковых расстройств. Грубые нарушения функции мозжечка приводят к расстройствам статики и локомоции. Вынужденное положение головы, а часто и гипертония дополняют картину. При гломусной опухоли больной не только удовлетворительно себя чувствует, но и зачастую продолжает трудовую деятельность. В ранних стадиях необходимо учитывать, что при гломусной опухоли поражается звукопроводящий аппарат, а при невриноме — звуковоспринимающий. При сравнительной простоте дифференциальной диагностики между невриномой VIII нерва и гломусной опухолью некоторые формы невринома могут представлять большие трудности.

Приведем краткую выписку из истории болезни больной П., где нами была ошибочно предположена опухоль яремного гломуса.

П., 60 лет, поступила 5/VI 1960 г. с жалобами на паралич левой половины лица и левой половины языка, отсутствие слуха на левое ухо, охриплость голоса.

Заболевание началось в 1948 г. с понижения слуха. К врачу впервые обратилась в 1951 г., когда появились выделения из наружного слухового прохода. В конце 1952 г. развился паралич лицевой мускулатуры слева. По поводу этих явлений произведена радикальная операция на левом ухе. До 1957 г. удовлетворительное состояние, а затем появились затруднения глотания в виде поперхивания, голос стал хриплым и приобрел носовой оттенок. Произведена повторная операция — удалено новообразование рыхлой консистенции, прораставшее в заднюю и среднюю черепные ямки.

Границы сердца расширены. Тоны приглушены.

Слева легкая гипестезия на лице, снижен роговичный рефлекс, паралич мимической мускулатуры, нарушен вкус на всей половине языка, слух отсутствует; глоточный рефлекс отсутствует, парез половины мягкого нёба и половины гортани; головная связка неподвижна; атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы и верхней порции трапецевидной; грубая атрофия половины языка, поперхивание при еде. Голос хриплый. Парезов конечностей нет. Сухожильные рефлексы не оживлены, равномерны. Пошатывание в позе Ромберга. Снижен мышечный тонус в конечностях. Промохиание при пальценосовой пробе. Атаксия при коленопадной пробе слева. Расстройств чувствительности на туловище и конечностях нет.

Таким образом, у больной, перенесшей повторные операции по поводу опухоли левого уха, имелось на стороне операции поражение V нерва (очень легкое), поражение VII, VIII, IX, X, XI и XII нервов. Не было проводниковых расстройств. При получении данных биопсии, произведенной в 1957 г., диагноз невринома не оставлял никаких сомнений. Причина ошибки кроется в двух обстоятельствах. Опухоль принадлежала к редкой форме невринома слухового нерва, прорастающей в ухо. В связи с тем, что во время операции, произведенной не типичным способом, основная масса опухоли была удалена, продолженный рост опухоли в яремное отверстие и канал подъязычного нерва с развитием синдрома Колле — Сикара не сочетался с симптомами воздействия на ствол, как это обычно бывает.

Все вышеизложенное показывает, что основным методом дифференциальной диагностики опухолей яремного гломуса является тщательное неврологическое

исследование, которое, в сочетании с отоларингологическими данными<sup>1</sup>, дает достаточную опору для правильного диагноза.

Несомненно важны и данные рентгенологического исследования, которое у двух из 12 наших больных выявило очаги деструкции в области заднего рваного отверстия. Однако в других десяти наблюдениях на обычных рентгенограммах не было каких-либо специфических для гломусной опухоли изменений. По-видимому, более обнадеживающие результаты можно получить методом томографии. У обследованных Т. Ф. Ростовцевой шести больных с опухолями яремного гломуса этим методом обнаружено расширение яремного отверстия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Б. Г. Невринома VIII нерва, М., 1949. — 2. Guild S. Annals Otol. Laryng., 1953, 4. — 3. Rosenwasser H. Arch. Otolaryng., Chicago, 1945, 41. — 4. Sendulsky J. Československá otolaryngologie, 1959, VIII, 2. — 4. Terracol I. Le glomus jugulaire. Paris, 1956.

Поступила 21 октября 1960 г.

## МЕТОД ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА В ДИАГНОСТИКЕ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ОПЕРАбельНОСТИ РАКА ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

*Е. Г. Кучерков*

Рентгенологическое отделение (зав. — проф. Е. Э. Абарбанель, научный руководитель — действительный член АМН СССР проф. А. И. Савицкий) Онкологического института им. П. А. Герцена

Хотя радикальные операции при раке верхнего отдела желудка и получили широкое распространение, однако еще большой процент операций при таких поражениях заканчивается пробной лапаротомией вследствие не выясненного до операции обширного распространения опухоли на окружающие органы и ткани. Это во многих случаях зависит от затруднений, которые испытываются рентгенологами при интерпретации изменений, наблюдаемых в верхнем отделе желудка в связи с ограниченностью возможностей обычного рентгенологического исследования.

Уже более 50 лет назад для уточнения рентгенодиагностики опухолей брюшной полости, в частности рака верхнего отдела желудка, было предложено газовое контрастирование брюшной полости — пневмоперитонеум. Тогда этот метод быстро получил признание в ряде стран Европы и Америки, как и в некоторых отечественных клиниках (М. М. Неменов — 1922, 1923, 1930 гг., Г. И. Хармандарьян — 1923 г., А. С. Вишневецкий и Д. Д. Яблоков — 1929 г.). Однако в течение последующих двух десятилетий эта методика оказалась незаслуженно забытой, и в литературе о ней мало упоминалось.

Лишь за последнее десятилетие вновь поднят вопрос о роли пневмоперитонеума в рентгенодиагностике рака верхнего отдела желудка (Н. И. Бондарь — 1952 г., Е. М. Масюкова — 1957 г., С. Г. Говзман и Л. П. Буланов — 1958 г., В. И. Казанский и А. Н. Кабанов — 1958 г., Е. М. Каган, П. В. Скалдин и В. А. Михалченко — 1959 г., К. Т. Овнатян — 1958—1959 гг., П. Бетульер и Г. Латур — 1955 г., И. Бишан — 1950 г. и др.).

Однако и по настоящее время вопрос о пневмоперитонеуме в диагностике ранних форм опухолевых поражений желудка все еще нуждается в уточнении. В частности, недостаточно изученной остается роль пневмоперитонеума в установлении начального распространения опухоли верхнего отдела желудка на пищевод, на диафрагму, селезенку, печень и лимфоузлы. Уточнения требуют и те проекции, которые способствуют выявлению взаимоотношений верхнего отдела желудка с окружающими органами.

Нами применялась общепринятая методика введения газа в брюшную полость. Для расправления воздушного пузыря желудка, спадающего при пневмоперитонеуме, многим больным применялось, кроме того, раздувание желудка, для чего им да-

<sup>1</sup> *Прим. ред.* По данным Kinney C. E., Thomas O. S. (Laryngoscope. 1960, 70, 1), ранними симптомами в наблюдавшихся ими семи случаях являлись пульсирующий шум в ухе, понижение слуха, боли при прорастании опухоли в барабанную полость, кровянистые или гнойные истечения из уха, в связи с чем опухоль может быть принята за полип; далее появляются парез VII нерва и другие компрессионные симптомы. При своевременном распознавании и радикальном оперативном лечении — прогноз хороший.

валось два грамма смеси порошков лимонной (или виннокаменной) кислоты и соды поровну, запиваемой глотком жидкой бариевой взвеси; благодаря этому исследование больных проводилось при тройном контрастировании. Вследствие технической погрешности при инсуффляции газа в брюшную полость у 6 наших больных создались условия комбинации ретро- и пневмоперитонеума. В этих случаях мы наблюдали единственное осложнение пневмоперитонеума — подкожную эмфизему передней брюшной стенки, которая у одного из больных была выражена настолько, что вызвала образование пневмоцеле, что, однако, прошло через несколько дней бесследно. У этих больных суммация теней и газовых просветлений в брюшной полости, забрюшинном пространстве и подкожной клетчатке создала особые трудности в интерпретации рентгенологической картины.

Кроме указанных 6 больных, всего нами исследовано с применением пневмоперитонеума 48 человек (мужчин — 34, женщин — 14). Наибольшее число (39) больных падает на возраст от 40 до 59 лет.

Больные распределены на две группы.

В первую вошло 10 человек. Выявленные у них изменения в результате обычного рентгенологического исследования не позволяли уточнить характер заболевания верхнего отдела желудка. Подозрение на рак у этих больных основывалось на описанном Ассманом симптоме утолщения медиальной стенки верхнего отдела желудка и на деформации его воздушного пузыря с нарушением обычного соотношения последнего с пищеводом. Исследование с пневмоперитонеумом в различных проекциях в вертикальном положении больного выявило, что у 6 больных это утолщение было кажущимся и объяснялось суммацией тени неизменной стенки желудка с прилегающими органами брюшной полости, а деформация воздушного пузыря и необычные соотношения его с пищеводом обусловлены давлением этих органов. У этих 6 больных рак был полностью исключен. Остальным 4 больным применение пневмоперитонеума позволило уверенно поставить диагноз рака верхнего отдела желудка на основании лучшей видимости опухолевого узла в условиях тройного контрастирования.

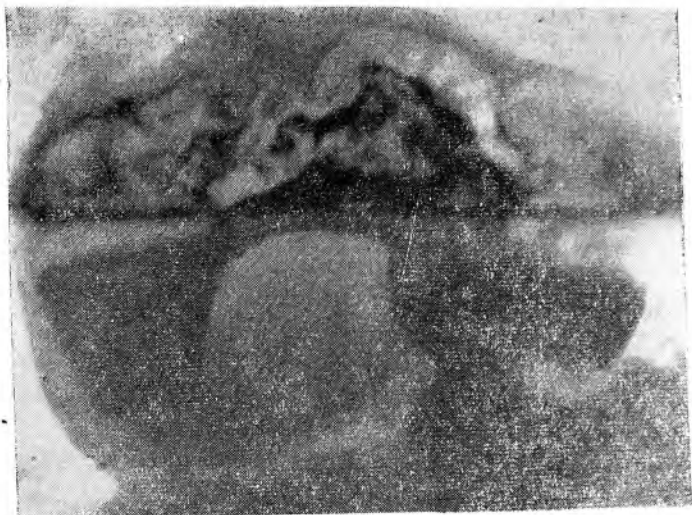


Рис. 1. Рентгенограмма в латеропозиции на правом боку при дорзовентральном ходе лучей. На фоне тройного контрастирования видна массивная тень бугристой опухоли верхнего отдела и тела желудка.

Так, на приведенной рентгенограмме (рис. 1), произведенной в латеропозиции, на правом боку на фоне газа в брюшной полости, воздуха и бария в желудке хорошо видна массивная бугристая тень опухоли, вдающейся в просвет желудка на задней и наружной стенках его верхнего отдела и тела, и одновременно выявляется фиксация этих отделов желудка, что и подтверждено на операции.

Не менее убедительную картину дает и выявление симптома утолщения стенки желудка, то есть выявление тени опухоли с ее наружными контурами в тех случаях, когда опухоль не является бугристым массивом на фоне желудочного пузыря.

Так, у одного из этих 4 больных (рис. 2) на рентгенограмме в вертикальном левом косом положении четко выявлялось опухолевое утолщение передней и медиальной стенок на протяжении тела и верхнего отдела желудка, ясно ограниченное изнутри и снаружи газом, отделяющим неровные наружные очертания опухоли от



Рис. 2. Рентгенограмма в левом ко-  
сом вертикальном положении у боль-  
ного раком верхнего отдела и тела  
желудка после наложения пневмопе-  
ритонеума.

При анализе данных, полученных методом пневмоперитонеума у этой группы больных, мы стремились выяснить следующие вопросы: 1) распространяется ли опухоль верхнего отдела желудка на пищевод; 2) есть ли интимная связь опухоли (спаение, прорастание) с диафрагмой вследствие перехода ее на пищевод; 3) есть ли интимная связь опухоли с селезенкой и печенью; 4) возможно ли с помощью пневмоперитонеума выявить экзогастральное распространение опухоли желудка в забрюшинное пространство, на заднюю брюшную стенку, а также метастазы в забрюшинное пространство.

В итоге анализа по указанным вопросам получены следующие данные.

1. Из 23 оперированных больных раком верхнего отдела желудка нами правильно уточнена верхняя граница перехода опухоли на нижнюю часть пищевода у 18 и отсутствие поражения пищевода — у 4. В случаях, где отсутствовала связь опухоли с диафрагмой, последняя скользила вверх по пищеводу, выпрямляя и обнажая его иногда на 7—8 см. Если же поражение пищевода на значительном его протяжении комбинировалось с переходом опухоли на диафрагму, то диафрагма кверху смещалась значительно меньше — только до верхней границы опухолевого поражения пищевода, но не выше ее.

Как видно на схематическом рисунке (рис. 3), верхняя граница газа в брюшной полости, соответствующая положению диафрагмы, в случае «а» не заходит выше верхней границы прорастания опухоли пищевода, в случае «б» диафрагма располагается значительно выше верхней границы его поражения. На основании этого признака нами правильно выявлено наличие связи опухоли с диафрагмой у 6 человек и отсутствие какой-либо связи ее с диафрагмой — у 15.

Выявление при обычном рентгенологическом исследовании значительного даже по протяженности опухолевого прорастания пищевода не может служить указанием

левого края печени справа и от диафрагмы сверху. Этот симптом кажется нам надежным, так как, кроме указанных случаев, он проверен у 23 оперированных больных с явным раковым поражением верхнего отдела желудка, установленным при обычном исследовании. Симптом утолщения стенки в верхнем отделе выявлен у 14 из 23 человек. У всех 14 больных выявленная протяженность ракового поражения при распространении ее с какой-либо кривизны на переднюю стенку желудка подтверждена на операции. Но у 9 человек ясно видимого симптома утолщения стенки не выявлено, так как опухоль у них располагалась главным образом на задней стенке желудка вдоль малой кривизны тела или антрального отдела, где пневмоперитонеум, как мы могли убедиться, вообще редко дает очерченность газом ее наружного контура.

Во II группу вошли больные, у которых метод пневмоперитонеума применялся с целью выявить протяженность опухоли, уточнить ее характер и соотношение с окружающими органами. Эту группу составил 31 человек с установленным при обычном исследовании раком верхнего отдела желудка, а также 4 человека из I группы с установленным раком верхнего отдела желудка методом пневмоперитонеума и 7 чел. с раковым поражением тела и антрального отдела желудка. Таким образом, во II группу вошло 42 человека, из которых оперировано 29.

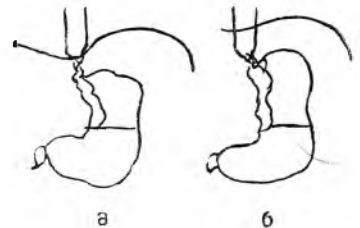


Рис. 3. Положение диафрагмы после наложения пневмоперитонеума: а) при прорастании ее опухолью верхнего отдела желудка, б) при отсутствии прорастания.

на вовлечение в процесс и диафрагмы. Этот вопрос может разрешить только пневмоперитонеум, как это видно на следующем примере

У больного при обычном исследовании выявлялась большая бугристая опухоль верхнего отдела желудка, на значительном протяжении прилегающая к медиальному отделу левого купола диафрагмы. Казалось, что она прорастает абдоминальную часть пищевода, деформированный отрезок которого располагался значительно выше купола диафрагмы. Могло возникнуть подозрение о возможности у данного больного прорастания опухоли и диафрагмы. Однако при исследовании с пневмоперитонеумом (рис. 4) выявляется, что газ хорошо отделил верхний отдел желудка от диафрагмы, которая поднялась на высоту позвонка, скользя по пищеводу выше верхней границы его поражения. На операции подтвердилось отсутствие какой-либо связи опухоли с диафрагмой, а также с другими соседними органами.

В то же время при малом поражении пищевода, когда при обычном исследовании можно думать об отсутствии поражения диафрагмы, пневмоперитонеум может выявить ее прорастание опухолью.

У одного из больных при обычном исследовании обнаружилось сужение абдоминального отрезка пищевода на небольшом участке и неровность опухолевого канала. На фоне воздушного пузыря была видна, кроме того, примыкающая вплотную к диафрагме плотная дополнительная тень на медиальной стенке свода желудка. При исследовании с пневмоперитонеумом (рис. 5) найдено, что весь верхний отдел желудка хорошо окружен газом, однако диафрагма оттеснена газом кверху не выше верхней границы поражения левой стенки брюшной части пищевода. Соответственно дефекту наполнения последнего видно утолщение его стенки. У другого больного такую же картину нам удалось получить при сочетании пневмоперитонеума с томографией.

Однако у 2 из 23 больных были расхождения рентгенологических данных с операционными. У одного не подтвердилось предположение о сращении опухоли с диафрагмой, у другого, наоборот, не выявлено сращение. Эти ошибки следует объяснить неправильной интерпретацией рентгенологических данных в начальный период освоения методики. Единственное ошибочное предположение о прорастании опухоли желудка в самый дистальный участок пищевода объясняется большими, а иногда и непреодолимыми трудностями в отдельных случаях



Рис. 4. Рентгенограмма с тугим заполнением желудка и пищевода до наложения пневмоперитонеума; видны деформированная прорастающая опухоль нижней части пищевода и тень бугристой опухоли верхнего отдела желудка.



Рис. 5. Рентгенограмма после наложения пневмоперитонеума.



при решении данного вопроса с использованием методики пневмоперитонеума.

2. При определении отношения пораженной опухолью стенки желудка к селезенке и печени мы согласны с мнением авторов, которые говорят о том, что это легко осуществимо применением различных положений больного на трохоскопе, латероскопе и в вертикальном положении при достижении полного окружения газом селезенки и печени и отделении их достаточно хорошо выраженной полоской газа от соответствующих стенок желудка. Для селезенки особенно эффективно, по нашему мнению, в этом отношении рентгенограммы в вертикальном или горизонтальном левом косом положениях больного, а также при латеропозиции на правом боку.

Однако в некоторых случаях полоска газа между желудком и селезенкой различима с трудом, и поэтому легко впасть в ошибку при решении вопроса о наличии или отсутствии связи желудка с селезенкой. Поэтому необходимо, кроме поисков полоски газа, обращать внимание при просвечивании во всех положениях на смещаемость тени селезенки по отношению к желудку в момент дыхательных движений диафрагмы. Отсутствие смещаемости селезенки по отношению к желудку, даже при неотчетливо выраженной полоске газа между ними, свидетельствует о спаянности селезенки с желудком, хотя бы на ограниченном участке.

В результате комплекса рентгенологического исследования правильно расценено отсутствие связи опухоли желудка с селезенкой у 19 из 29 оперированных и у 1 больного правильно распознано прорастание ее в селезенку. На левой боковой рентгенограмме этого больного в вертикальном положении было видно, что тень селезенки, располагающаяся позади желудка, хорошо очерчена газом по задней и верхней своей поверхности, но совершенно не отделяется от задней стенки желудка и полностью сливается с ней своей передней поверхностью.

Ретроспективное изучение данных рентгенологического исследования показывает, что только недооценкой результатов этого исследования можно объяснить расхождение предоперационного диагноза с операционными данными у 5 из 29 больных. У 4 больных не было получено достаточно точных данных по техническим причинам.

Что касается взаимоотношения желудка с левой долей печени после введения газа в брюшную полость, то здесь следует полностью согласиться с Л. Д. Линденбрауеном, который справедливо указывает, что для выявления контуров печени «трудно дать точную схему проекций и положений, которые могут потребоваться при решении диагностических вопросов у отдельных больных», и нужно «использовать свойства газа скапливаться в наиболее высоко расположенных отделах брюшной полости».

Конечно, в основном используется многоосевое исследование больного в вертикальном положении на трохоскопе и латероскопе. Тем не менее, лучшим положением для получения окантовки газом всей поверхности печени мы так же, как и большинство авторов, считаем исследование больного на животе с приподнятой правой стороной тела на трохоскопе при положении последнего под углом в 45°. Но хорошую окантовку левой нижней поверхности печени можно получить иногда и в положении больного лежа на спине или при латеропозиции на правом, реже — на левом боку.

Так, на рентгенограмме больного, страдающего распространенным раком верхнего отдела желудка, произведенной в латеропозиции на левом боку, при вентро-дорзальном ходе лучей, на фоне внутрибрюшинного газа обнаружилась небольшая перемычка, прерывающая полоску газа, отделяющего левый контур печени от массива тени опухоли желудка. Предположение о спаянии желудка с печенью подтвердилось на операции. Кроме того, при сочетании рентгеноскопии с рентгенографией подчас возможна хорошая очерченность всех контуров печени и при вертикальном положении больного с некоторым наклоном туловища вперед или в левом косом положении.

Используя исследование больных во всех вышеуказанных положениях, нам удалось у трех больных правильно выявить интимную связь опухоли желудка с печенью, а у 19 — с уверенностью говорить об ее отсутствии. Однако у 3 больных заподозренное прорастание опухоли желудка в печень на операции не подтвердилось, что можно объяснить трудностями, которые в отдельных случаях все же возникают при небольших по протяженности спайках опухоли желудка с печенью даже при использовании метода пневмоперитонеума.

3. Стремясь получить хорошее окружение газом задней стенки желудка для выявления взаимоотношений ее с задней брюшной стенкой, мы наилучшие результаты наблюдали после того как больной в положении на спине производил повороты на правую и левую стороны, а затем переводился в положение на живот, а трохоскоп, находившийся в положении с опущенным головным концом, поднимался до угла в 45°. При этом газ, проходя под большой сальник и под печень, через *f. Winslowi* иногда проникает и в *bursa omentalis*, окружая желудок и со стороны его задней стенки, контуры которой можно проследить на хорошей рентгенограмме в левом боковом или косом положениях. Эти условия дают возможность различить ткани прилежащего забрюшинного пространства. Но, к сожалению, такое распределение газа удается получить редко, поэтому экзогастральное распространение опухоли на заднюю брюшную стенку при пневмоперитонеуме удалось проследить только у 2 больных, между тем как на операции оно выявлено еще у 8.



4. Известные признаки фиксации желудка в латеропозиции на правом боку (С. Л. Копельман, Е. Э. Абарбанель и др.) не теряют своего значения и при исследовании с пневмоперитонеумом. Так, у всех 12 больных из 29 оперированных обнаруженная латерографией фиксация тела или верхнего отдела желудка подтвердилась на операции, которая выявляла в этих случаях сращение опухоли, главным образом, с задней брюшной стенкой или поджелудочной железой.

Высказанное и уточненное нами предположение о прорастании опухоли в забрюшинное пространство на основании характера фиксации желудка у 3 (из 12) также подтвердилось на операции.

Указанный Е. М. Масюковой, Н. И. Бондарь и другими авторами симптом фиксации желудка как показатель прорастания опухоли в забрюшинное пространство, якобы выявляемый при использовании пневмоперитонеума в вертикальном положении при раке верхнего отдела желудка, нашими наблюдениями не подтвердился. Даже когда газ окружает верхний отдел желудка и отделяет его от диафрагмы широкой полосой, сколько-нибудь выраженного смещения всего желудка вниз не наблюдается ни при отсутствии, ни при наличии его сращения с окружающими органами и тканями. Иллюзию смещения желудка вниз создает лишь спадение верхнего отдела желудка при сдавлении газом, введенным в брюшную полость, его воздушного пузыря и при одновременном смещении вверх диафрагмы.

5. У 11 больных разбираемой группы с выявленными на операции забрюшинными метастазами даже при тщательном ретроспективном изучении рентгенограмм, произведенных при введении в брюшную полость газе, не удалось найти какие-либо прямые или косвенные рентгенологические признаки метастазов. Только у одного больного при исследовании на латероскопе на правом боку мы выявили нечетко очерченную округлую дополнительную тень увеличенного лимфоузла позади тела желудка у левого края тела первого поясничного позвонка, что подтвердилось на операции.

Нельзя не согласиться с мнением некоторых авторов (Е. М. Каган, И. Бишан, П. Бегульер и Г. Латур и др.), что пути дальнейшего улучшения рентгенодиагностики забрюшинных метастазов и поражений поджелудочной железы, как и распространение опухолей желудка на заднюю брюшную стенку, следует искать в дополнительном применении вертикальной и поперечной томографии в сочетании с последовательным применением пневмо- и ретропневмоперитонеума.

6. Если небольшой ограниченный асцит в брюшной полости не выявляется физикальными методами, применение пневмоперитонеума позволяет выявить его. Так, у 3 больных он был определен нами по небольшому горизонтальному уровню в зоне краевой полосы введенного газа или в области сальниковой сумки (рис. 6), что нами наблюдалось у одного больного после перевода его из горизонтального положения в вертикальное.



Рис. 6. Рентгенограмма больного раком верхнего отдела желудка, произведенная в вертикальном положении после наложения пневмоперитонеума.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Абарбанель Е. Э. Клин. мед., 1939, 12. — 2. Богданов И. Н. В кн.: Итоговая науч. конф. Рефераты, тезисы, доклады диссертантов. Кемеровское изд., 1956; Тез. докл. рентген. и радиол., М., 1956. — 3. Бондарь Н. И. Рентгенодиагностика рака верхнего отдела желудка и абдоминального отрезка пищевода.

Дисс., 1948; В кн.: *Вопр. грудн. хир.*, 1952, т. IV; *Протокол 1671-го заседания хирург. о-ва Москвы и Московской обл.* 9/V-58 г. — 4. Будагова Е. В., Кричевский А. Л. В кн.: *Сб. научн. труд. Ростов. мединститута*, кн. X, 1959. — 5. Вишневский А. С., Яблоков Д. Д. *Пневмоперитонеум как диагностич. метод*, Томск, 1929. — 6. Вишневский А. А. *Протокол 1671-го засед. хирург. о-ва Москвы и Моск. обл.* 9/V-58 г. — 7. Гершгорина С. А., Медреш Г. И. *Тез. докл. II съезда онкол. и III съезда рентген. и радиол. УССР*, Харьков. — 8. Говзман С. Г., Буланов Л. П. *Хирургия*, 1958, 5. — 9. Емельянова. В кн.: *Сб. труд., посв. деят. проф. Савиных. Томский мединст.*, 1948. — 10. Кабанов А. Н. *Нов. хир. арх.*, 1959, 4. — 11. Каган Е. М. *Тез. докл. VII Всес. съезда рентген. и радиол.* 20—25 окт. 1958 г. 2-я лекция. Саратов. — 12. Каган Е. М., Скалдин П. В., Михалченко В. А. *Хирургия*, 1959, 11. — 13. Казанский В. М., Кабанов А. Н. *Хирургия*, 1958, 5. — 14. Копельман С. Л. В кн.: *Вопр. рентгенол.*, 1953, VII. — 15. Копельман С. Л., Тагер И. Л. *Клин. мед.*, 1938, 11. — 16. Линденбратен Л. Д. *Рентген. иссл. печ. и желч. пут.*, Л., 1953. — 17. Масюкова Е. М. *Вопр. онкол.*, 1957, 5. — 18. Нарычева О. А. *Прот. 1671-го зас. хир. о-ва Москвы и Моск. обл.* 9/V-58 г. — 19. Она же. *Тез. научн. конф. ЦИУ, посв. прим. пневмограф. в клин.* 19/III-59 г. — 20. Неменов М. М. *Части. рентгенодиагн.*, ч. I, т. II, М.—Л., 1930. — 21. Немиро Е. А. *Тез. докл. VII Всес. съезда рентг. и радиол.* 20—25 окт. 1958 г., Саратов. — 22. Овнатенян К. Т. *Докл. на 1671 зас. хир. о-ва Москвы и Моск. обл.* 9/V-58 г.; *Хир.*, 1959, 11. — 23. Родзаевский А. П. *Нов. хир. арх. Мин. здр. УССР*, 1955, 3. — 24. Савицкий А. И. *Хир.*, 1947, 9. — 25. Скалдин П. В. *Эксперим. хир.*, 1959, 1. — 26. Соколов Ю. Н., Говзман С. Г. *Тез. научн. конф. ЦИУ, посв. прим. пневмогр. в клин.*, 19/III-59 г. — 27. Хармандарьян Г. И. В кн.: *Экспер. в клин. рентген.*, Харьков, 1926. — 28. Цыбульский Б. А., Скотников В. И., Лившиц Б. Н. *Тез. докл. VII Всес. съезд. рентген. и радиол.* 20—25 окт. 1958, Саратов. — 29. Шехтер И. А., Каган Е. М. В кн.: *Тез. центр. научн. иссл. ин. рент. и радиол.*, М., 1952, VII. — 30. Шехтер И. А., Лушников Е. С., Лукьянченко Б. Я. *Хир.*, 1954, 11. — 31. Beauchant I. *Arch. de Med. de l'App.*, 1950, 12. — 32. Betoulieres P., Lafour H. *La pneumostratigrafic.* 1955. — 33. Eiken M. *Acta radiol.*, 1958, 49. — 34. Lagrot F., Maire R. *Bull. alger. Carcinol.*, 1956, 317.

Поступила 25 июля 1961 г.

## ВЫЯВЛЕНИЕ МЕТАСТАЗОВ РАКА ЖЕЛУДКА ПРИ ПОМОЩИ СПЛЕНОПОРТОГРАФИИ

(ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

*Ст. научн. сотр. С. Я. Мarmorштейн и мл. научн. сотр. В. А. Бояджян*

Хирургическая клиника (научный руководитель — проф. А. Н. Новиков)  
и рентгенодиагностическое отделение (зав.—проф. Е. Э. Абарбанель)  
онкологического института им. П. А. Герцена

Метод прижизненного контрастирования сосудов портальной системы транспариетальным введением контрастного вещества в селезенку применен впервые в 1951 г. Леже и Суза Перейра на основании экспериментальных работ Абеатичи и Кампи. По предложению Сотжию, Каччиари и Фрассинати этот метод получил название спленопортографии и, благодаря относительной простоте его выполнения и сравнительной безопасности, в последующие годы получил широкое распространение при изучении патологии системы воротной вены.

В настоящее время спленопортография является принятым методом исследования при синдроме портальной гипертензии, возникшей на почве цирроза печени, тромбоза воротной или селезеночной вены, синдроме Банти, спленомегалиях и пищеводных кровотечениях неясной этиологии, а также для проверки функции портокавальных анастомозов (В. В. Виноградов, В. В. Зодиев, В. И. Гальперин, Э. З. Новикова, М. Д. Пациора, В. П. Шишкин, Bourgeon, Bergstrand, Caroli, Gvozdanovic, Leger, Figley, Ceroux, Rousselot и др.).

Проходя через брюшинное пространство рядом с поджелудочной железой и брюшиноно расположенными группами лимфатических узлов, а также через lig. hepatoduodenale, направляясь к воротам печени, спленопортальный ствол может претерпевать определенные изменения при патологии указанных органов в виде сдавления, сужения просвета, смещения. Такие же изменения наступают со стороны внутрипеченочных разветвлений воротной вены при печеночной патологии. Учитывая указанные моменты, с самого начала возникновения спленопортографии предприняты попытки распознавания опухолей поджелудочной железы (Catalano, Figley, Leger, Röhsh), брюшинного пространства (Huang Tsin Ting, Leger), опухолей и кист печени (Bourgeon, Gary, Bobo, Stattin) этим методом. Однако в литературе имеются

единичные работы о применении спленопортографии для выявления лимфатических и печеночных метастазов рака желудка (Реш, Брет и Лишкова, Apackeg). В отечественной литературе есть отдельные указания на применение спленопортографии при опухолях (И. М. Пыльцов, В. П. Шишкин).

В нашем институте в 1959—1960 гг. проведено 36 спленопортографий у 35 больных раком желудка, опухолью печени и др.

Пункция селезенки производилась под местной анестезией, в VIII—X межреберье, по заднеаксиллярной или лопаточной линии при положении больного на животе. Указанная методика, примененная Буржоном, Гунцем, Кароли и др., представлялась нам более целесообразной при обычных, малых размерах селезенки, так как пункция здесь легче осуществима, чем по передне- или среднеаксиллярной линии при положении больного на спине. Для предупреждения разрыва иглой селезенки, фиксированной краем ребра, во время дыхательных движений мы прибегли к предварительной блокаде левого диафрагмального нерва, вводя 40 мл 0,5% раствора новокаина по наружному краю кивательной мышцы, на 2 пальца выше ключицы по направлению к передней лестничной мышце. Вследствие этого мы в 11 случаях получили хорошую иммобилизацию левого купола диафрагмы и селезенки в течение 30 минут. При больших размерах селезенки, когда пункция не представляла трудностей, мы ограничивались задержкой дыхания больным на несколько секунд. После прокола селезенки и появления крови из иглы, в течение 4—5 секунд вводилось до 40 мл контрастного вещества; серийные снимки производились в середине введения, к концу его и через 4, а затем 8 сек после введения контрастного вещества. Применяли 70% кардиотраст или диодон; оба препарата хорошо переносились больными и обеспечивали достаточную контрастность сосудов на рентгенограммах.

У 22 больных на протяжении 2—3 мин после введения контрастного вещества отмечалось чувство жжения или тепла в эпигастральной области и по всему телу, что свидетельствовало о попадании препарата в сосудистое русло. У 19 больных наблюдалась различной интенсивности боль в левом подреберье, длившаяся от 2 до 24 часов. Тошнота и рвота были у 9 больных и обычно проходили в ближайшие 2 часа. Как правило, АД снижалось в пределах 30 мм и возвращалось к исходной величине через 24 часа. Изменений со стороны температурной кривой и крови не было.

Следует отметить, что у одной больной, подвергавшейся такому исследованию, обнаружена обширная подкапсулярная гематома селезенки во время операции, произведенной на 7-й день после исследования, что потребовало спленэктомии. За 5 дней до спленопортографии этой больной наложен пневмоперитонеум, и наличие газа в свободной брюшной полости, видимо, воспрепятствовало слипанию пункционного отверстия брюшиной и остановке кровотечения. В 6 случаях имела значительная экстрavasация (выхождеие части контрастного вещества под капсулу селезенки по пункционному каналу), ухудшившая контрастирование сосудов. Других осложнений среди наших больных не наблюдалось. У 23 подвергшихся операции спустя 4—11 дней после спленопортографии каких-либо изменений со стороны селезенки обнаружить не удалось; в большинстве случаев невозможно было найти даже место пункции. При микроскопическом изучении удаленной селезенки у 4 больных в двух случаях обнаружен очаг скопления гемосидерина по ходу пункционного канала.

Однако в литературе в числе осложнений данного метода описаны случаи разрыва селезенки после ее прокола (Fontaine, Gvozdanovic), введения контрастного вещества в желудок, плевральную полость, легкое, печень, толстый кишечник (Apackeg, de Scoville, Stabert), шока (Bergstrand, Ekman). Все перечисленные осложнения не позволяют нам согласиться с мнением большинства авторов, считающих спленопортографию совершенно безобидным диагностическим методом исследования. Необходимо помнить о возможности указанных осложнений, что, в свою очередь, диктует тщательный отбор больных для исследования и соблюдение всех мер предосторожности при его проведении.

Мы проанализировали данные 28 спленопортографий, проведенных больным с различными локализациями и стадиями рака желудка; в 20 случаях полученные данные сверены с оперативными находками, в остальных сопоставлены с результатами общего клинического и рентгенологического исследования.

У 11 из этих больных при спленопортографии изменений не выявлено.

Приводим пример. К., 50 лет, поступил 13/1-60 г. с диагнозом «рак антрального отдела и тела желудка». 23/1 — спленопортография: селезеночная, воротная вены и внутрпеченочные разветвления с четкими контурами, без видимых изменений (рис. 1). На 7-й секунде получена нормальная гепатограмма (фаза капиллярного гомогенного контрастирования печени).

1/II — операция. Обширная опухоль располагается в антральном отделе в нижней трети тела желудка с выходом на серозную оболочку. Желудок подвижен, без определяемых метастазов. Произведена резекция желудка по Райхель-Полиа.

Одна больная, несмотря на нормальную картину при спленопортографии, оказалась неоперабельной из-за прорастания опухолью поджелудочной железы. Очевидно, при прорастании отделов поджелудочной железы, не расположенных рядом с селезеночной веной, а также метастатическом поражении лимфатических узлов, не прилежащих к спленопортальному стволу, изменения на спленопортограммах со стороны сосудистого русла могут не наблюдаться. Таким образом, отсутствие этих изменений на рентгенограммах не является доказательством операбельности.



Рис. 1. Нормальная спленопортограмма.

Выявленные у 17 больных изменения на спленопортограммах можно разбить на следующие группы, в зависимости от их локализации по отношению к

спленопортальной системе:

1. Изменения селезеночной вены выражались в смещении ее, оттеснении, вдавливании по ее контурам с более или менее выраженным сужением ее просвета, вплоть до полного его закрытия. Изменения эти вызваны либо увеличенными забрюшинными метастатическими узлами, либо прорастанием опухоли в поджелудочную железу. К сожалению, пока еще не найдено различий в рентгенологическом отображении этих двух патологических состояний. Создается впечатление, что при метастатическом поражении забрюшинных узлов, особенно парааортальных, чаще наблюдается сдавление селезеночной вены у места впадения в воротную вену. Данные эти, однако, еще подлежат уточнению.

Пример: Л., 43 лет, поступил 11/I-60 г. с диагнозом «обширный рак тела желудка с прорастанием кардии и свода желудка».

30/I — спленопортография (рис. 2). Значительное смещение селезеночной вены книзу в виде дуги, видимо от сдавления забрюшинным образованием.

24/II — операция. Тело желудка занято обширной опухолью, в забрюшинном пространстве — конгломерат явно метастатических лимфатических узлов. Случай признан неоперабельным.



Рис. 2. Смещение селезеночной вены забрюшинными метастазами.

Такие изменения со стороны селезеночной вены наблюдались в 13 случаях. Только в двух наблюдениях, когда выявлены весьма небольшие вдавления по верхнему контуру селезеночной вены, больные подверглись резекции желудка с удалением единичных забрюшинных метастазов. Таким образом, хотя обнаружение подобных небольших изменений в hepalis не всегда является доказательством неоперабельности, они заслуживают внимания.

2. Изменения воротной вены — ее сдавление, сужение просвета, также вплоть до полного его обрыва, наблюдались у 3 больных при метастазах в области ворот печени, при опухолевой инфильтрации lig. hepatoduodenale и свидетельствовали о неоперабельности.

Для иллюстрации можно привести следующее наблюдение:

П., 53 лет, поступила 1/XII-59 г. с диагнозом «рак антрального отдела желудка с явлениями стеноза привратника».

8/XII — спленопортография. По верхнему контуру селезеночной вены выявлено полуовальное вдавление. Воротная вена сужена, плохо контрастирована, верхний ее контур неровный. В правой доле печени внутрипеченочные разветвления не выполнены (рис. 3).

18/XII — операция. Желудок в рану не выводится, весь антральный отдел занят опухолью, прорастающей нижнюю поверхность правой доли печени. Опухолевый инфильтрат по *lig. hepatoduodenale* распространяется до ворот печени, где определяется пакет метастатических лимфатических узлов. По задней стенке опухоль прорастает тело поджелудочной железы. Случай признан неоперабельным, наложен гастроэнтероанастомоз.

3. Кроме указанных изменений селезеночной и воротной вен, у всех больных с затруднением оттока в спленопортальной системе наблюдалось ретроградное выполнение контрастным веществом вен, впадающих в спленопортальный ствол (рефлюкс). Как известно, в норме подобный рефлюкс никогда не наблюдается вследствие более высокого давления в венах, впадающих в спленопортальный ствол (в верхней брыжеечной вене — 26 мм, в воротной — 8 мм.) Подобный рефлюкс был у 4 больных при сдавлении внепеченочного отрезка спленопортальной системы метастатическими лимфоузлами, прорастании опухоли в поджелудочную железу (2 случая) или же затруднении оттока внутри печени метастазами рака (2 случая). Во всех случаях ретроградного выполнения притоков спленопортального ствола одновременно наблюдалось то или иное изменение со стороны ствола.

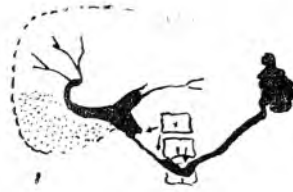


Рис. 3. Дефект по верхнему контуру воротной вены и аваскуляризация части правой доли печени при опухолевой инфильтрации *lig. heperoduodenale*.

Б., 35 лет, поступил 28/VI-60 г. с диагнозом «скирр желудка». 5/VII — спленопортография. Ретроградное выполнение верхней и нижней брыжеечных вен, левой желудочно-сальниковой вены, коротких вен желудка до пищеводных вен. Сдавление селезеночной вены у места впадения в воротную (рис. 4).

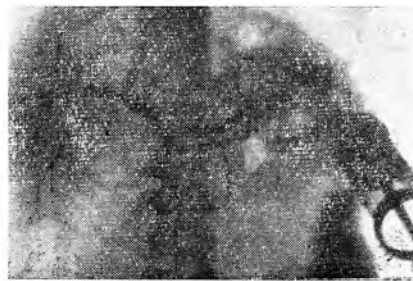
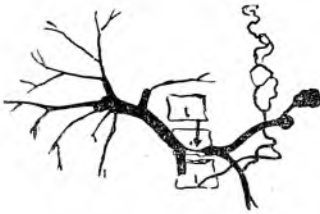


Рис. 4. Ретроградное выполнение верхней и нижней брыжеечных вен, левой желудочно-сальниковой вены и коротких вен желудка, сужение селезеночной вены при прорастании опухолью головки поджелудочной железы.

соответственно месту метастатического узла. В фазе гепатографии выявляются «дефекты наполнения» в пределах тени печени, имющей не однородный, как обычно, а неравномерный, пестрый характер. Подобного рода изменения мы обнаружили у 5 больных.

С., 53 лет, поступил 9/III-60 г. 5 лет назад больному произведена резекция желудка по поводу рака. Больной иктеричен; печень выступает из подреберья на ладонь, плотная, бугристая. Диагноз — состояние после резекции желудка по поводу рака, метастатическое поражение печени.

12/III — спленопортография. Выраженный рефлюкс в верхней брыжеечной вене, где контрастное вещество задерживается до 6 минут. Воротная вена сдавлена, выполнена только одна внутripеченочная ветвь в правой доле, с вдавлением на ее наружном контуре (рис. 5).

15/VII — операция. Желудок тотально поражен опухолью, фиксирован; опухоль прорастает головку и тело поджелудочной железы, инфильтрирует *lig. hepatoduodenale*, случай неоперабельный.

4. При метастазах в печени наблюдается ампутация внутripеченочных разветвлений с аваскуляризованными зонами

Естественно, метастатические узлы в печени могут выявляться на спленопортogramмах лишь при достижении определенной величины (по данным Леже, Реш, Брет и Лишковой — не менее 1,5 см). Кроме того, необходимо получение высококачественных спленопортogramм, для чего требуется, с одной стороны, использование достаточного количества контрастного вещества (30—40 мл), с другой стороны — отличная техника рентгенографии с обязательным получением фазы гепатографии.

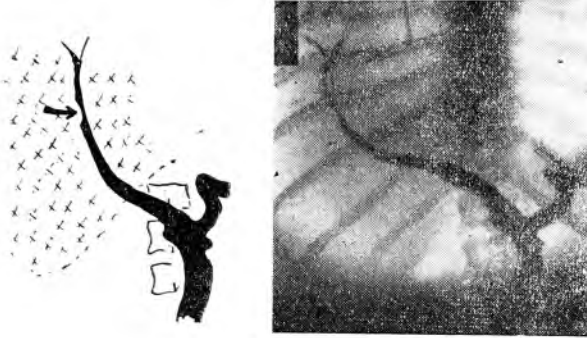


Рис. 5. Ретроградное выполнение верхней брыжечной вены и аваскуляризация большей части печени при обширном метастазировании в печень.

Для предупреждения осложнений (гематомы, разрывы селезенки и др.) необходимо улучшение техники спленопортграфии, в частности, как указывалось, блокада диафрагмального нерва для ограничения дыхательных движений селезенки, благодаря чему уменьшается опасность ее разрыва.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапевтов. — 2. Картавова В. А., Корякина Т. О., Пчелина Е. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1955, 4. — 3. Шишкин В. П., Пыльцов И. И. Клин. мед., 1956, 11. — 4. Шишкин В. П., Мазаев П. Н. Спленопортграфия. М., 1957. — 5. Реш И., Брет И., Лишкова М. Хирургия, 1959, 2. — 6. Abeatici S., Campi C. Minerva medica, 1951, v. 1, № 18. — 7. Anacker H., Linden G. Fort. Geb. Röntg., 1957, v. 86, № 11. — 8. Bergstrand L., Ekman S. A. Acta rad., 1957, v. 86, № 11. — 9. Bourgeon R., Pietri H., Pantin J. P., Guntz M., Mesnard F. Ahrique ranc. chirurgicale, 1955, t. 13, 2; Annal. de chir., 1957, v. 11, 7—8. — 10. Melvin M., Figley. Am. J. Roentg., 1958, v. 80, 2. — 11. Gary-Bobo J., Colin R., Leenhart P., Panquier, Pelissin M. J. Radiol., 1955, t. 36, 7—8. — 12. Leger L. La splenoportographie. Paris, 1955. — 13. Rösh F., Herjort K. IX International. Congress Radiologie. 1959, 1. — 14. De Scoville A., Leronx G. E. Rev. medic. de Liege. 1956, v. 11, 19.

Поступила 10 апреля 1961 г.

### К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОПЕРИРОВАННЫМ ЖЕЛУДКОМ<sup>1</sup>

*Проф. М. И. Гольдштейн*

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. М. И. Гольдштейн)  
Казанского медицинского института

Решающим методом лечения злокачественных новообразований желудка является хирургическое вмешательство. Достигнутые в этом направлении успехи ограничиваются преимущественно операцией при первичном раковом поражении желудка. Больные же с рецидивами опухоли в культе желудка, а также со вторичными злокачественными новообразованиями в этой области после операции по поводу язвенной болезни, полипов и других заболеваний до недавнего времени считались обреченными,

<sup>1</sup> Доложено на юбилейной научной сессии Казанского медицинского института, посвященной 40-летию ТАССР, в мае 1960 г.

безнадежными. Между тем повторные операции и расширенные вмешательства в виде тотальных и комбинированных резекций могут спасти больного. Однако успех возможен лишь при своевременном распознавании опухоли в оперированном желудке.

К сожалению, рентгенодиагностика раковых поражений у оперированных больных разработана недостаточно.

Следует помнить, что, помимо более часто встречаемых истинных рецидивов раковых новообразований в культе резецированного желудка, могут возникнуть вторичные опухоли через различные промежутки времени после операции по поводу язвенной болезни, полипов и других заболеваний. Не исключена также возможность, что вторичная карцинома не является возвратом старого, а возникает как новый раковый очаг.

Хотя клиническая картина злокачественных новообразований у больных с оперированным желудком многообразна, однако симптомов, имеющих решающее диагностическое значение, не так уж много. Наряду с выраженными случаями, когда больные жалуются на боли в подложечной области, общую слабость, похудание, понижение аппетита, отрыжку, рвоту, тошноту, дисфагию, встречаются и больные без всяких жалоб.

Проявление клинических симптомов при рецидиве рака в культе, как правило, является отображением уже далеко зашедших фаз опухоли. И только динамическое рентгенологическое исследование дает возможность своевременно выявить злокачественные новообразования в культе. При этом оно представляет значительные затруднения из-за деформаций желудка после хирургического вмешательства, на что нами указывалось еще в 1934 г.

Перестройка рельефа слизистой, спайки и своеобразный характер эвакуации требуют правильной тактики для выявления и объективной дифференциально-диагностической оценки.

Раковые новообразования в культе желудка по макроморфологическим признакам могут быть разделены на 3 основные формы: 1) экзофитные, вдающиеся в просвет желудка; 2) эндофитные, инфильтрирующие стенки культы; 3) смешанные формы.

Изъявление раковой опухоли наступает весьма часто. Опухоли в культе могут располагаться у анастомоза, в области малой кривизны, на задней, реже — на передней стенке, у кардии и выше, в области свода.

Основными рентгеновскими симптомами являются известные классические рентгеновские симптомы: 1) «злокачественный» рельеф слизистой; 2) дефект наполнения.

Что касается третьего важного симптома — отсутствия перистальтики пораженной области, то в оперированном желудке он не имеет большого значения, поскольку, как это нами доказано на рентгенокинограммах, перистальтика в таких случаях полностью выпадает либо выражена весьма слабо.

При расположении ракового процесса у соустья при дозированной компрессии и пальпации под контролем экрана на прицельных снимках удается определить обрыв складок, неравномерно изъеденные фестончатые края, а также симптом пелота (просветление при легком надавливании) и скопление бариевой взвеси в изъязвившейся поверхности. Концентрическое сужение в области соустья при скирре нередко комбинируется с прощупыванием плотного шнура при рентгенпальпации. Замедленное опорожнение контрастной массы в расширенном приводящем отрезке и культе облегчает правильное распознавание рецидива опухоли в этой области.

Опухоли в области малой кривизны характеризуются образованием неравномерных выпячиваний в виде ниш, свидетельствующих о распадающейся опухоли, а также обрывом складок, окаймляющих опухоль и образующих заостренные выступы, наподобие шипов, по верхнему и нижнему контурам новообразования. Ограниченное поражение малой кривизны проявляется характерной выпрямленностью.

Выступающая в просвет культы экзофитная опухоль задней стенки определяется при дозированной компрессии и рентгенпальпации в виде характерного «злокачественного» рельефа с неравномерными ригидными складками и дефектами наполнения.

При локализации опухоли в верхнем отделе оперированного желудка уже при обзорной рентгенокопии на фоне светлого сферического желудочного пузыря выявляется деформация.

Поворачивая больного в различных проекциях, удается выявить различной величины бугристость очертаний, преимущественно медиально, реже — латерально, либо с обеих сторон. Дополнительная импрегнация контрастной взвесью, когда после лежания на животе с приподнятым тазом больной переводится для рентгеновского исследования в вертикальном положении, не только устанавливается факт наличия опухоли, но и уточняются ее форма, размеры и локализация. Расположение раковой опухоли в надкардиальной, кардиальной и субкардиальной областях может сопровождаться симптомом разбрызгивания, который отнюдь не является ранним признаком ракового новообразования. Поскольку рак верхнего отдела нередко переходит на область пищевода, необходимо тщательно исследовать абдоминальный отрезок пищевода.

Неровные края при радикально оперированном желудке являются также результатом операции и могут имитировать дефекты наполнения. Требуется повторное исследование, и, сравнивая рентгенограммы разных сроков, удается улавливать



изменения, которые произошли в желудке благодаря рецидивам опухоли. Прогрессивное уменьшение объема желудка с неравномерными контурами в области соустья и замедленным опорожнением подтверждает рецидив опухоли.

За последнее время под нашим наблюдением было 32 больных, у которых после операции на желудке через различные промежутки времени (от 2 до 15 лет) возникли вторичные злокачественные новообразования. У 25 больных раковые опухоли наблюдались после резекции желудка, у 7 — после операции гастроэнтероанастомоза. Среди больных с резекцией желудка рецидивы опухоли были у 12, у 7 — рак в культе желудка развился после операции по поводу полипоза, а у 6 больных — после резекции по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. У 7 больных с язвенной болезнью спустя много лет после операции гастроэнтероанастомоза развились карциномы желудка.

По локализации злокачественные новообразования у всех наблюдаемых нами больных распределялись следующим образом. После резекции опухоль развилась в области кардии и свода у 6, в области задней стенки культи — у 4, в области малой кривизны и соустья — у 15.

После гастроэнтероанастомоза опухоль развилась в области кардии — у 4 и в области соустья — у 3.

Для иллюстрации приводим краткие выдержки из историй болезни.

I. М., 62 лет, в 1957 г. по поводу полипоза задней стенки тела желудка с склонностью к малигнизации была произведена резекция желудка. В течение 2,5 лет больная себя чувствовала вполне удовлетворительно, затем появились боли в эпигастриальной области, тошнота, временами — рвота, похудание и резкая слабость.

Рентгеновское исследование: пищевод свободно проходит. На фоне светлого газового пузыря желудка с медиальной стороны вырисовывается овальной формы затемнение. После приема контрастной взвеси с применением метода импрегнации выступает четко ограниченное бугристое образование размером  $3 \times 3$  см. Определяется неравномерное утолщение свода желудка в форме усеченного конуса.

Заключение: раковое новообразование в области кардии с переходом на свод.

Больной была произведена тотальная резекция культи желудка с резекцией тонкой кишки в области соустья и абдоминального отрезка пищевода (доцент М. С. Сигал).

Больная чувствует себя вполне удовлетворительно, поправилась, отмечается прибавка в весе. Надо полагать, что у нее был не рецидив, а возникла новая опухоль.

II. В., 51 г., в 1943 г. сделана резекция желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. После операции самочувствие было хорошим. В 1958 г. почувствовал тяжесть и боли после приема пищи, похудел. Клинически предполагалась пептическая язва.

При рентгенологическом исследовании в субкардиальной области резецированного желудка неровные зазубренные края с заостренным нишеподобным выступом на малой кривизне. Заключение: распадающаяся опухоль в области малой кривизны резецированного желудка (рис. 1). Больному произведена тотальная резекция культи желудка с анастомозом между пищеводом и тощей кишкой (проф. И. Ф. Харитонов).

Патологоанатомическое исследование подтвердило рентгенологическое заключение.

Теперь В. чувствует себя хорошо, работоспособен.

III. М., 56 лет, в 1943 г. подвергнут резекции желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. После операции чувствовал себя хорошо. В 1959 г. появились интенсивные боли в подложечной области, быстрая утомляемость и общая слабость, резко похудел. Лечили от предполагавшегося гастрита.

При рентгенологическом исследовании резкая стойкая деформация складок слизистой по всей задней стенке культи резецированного желудка; между обрывистыми складками слизистой выступают неравномерные дефекты наполнения. Заключение: распространенная экзофитная опухоль всей задней стенки культи желудка.

Пробная лапаротомия подтвердила рентгенологическое заключение. Опухоль из-за позднего обращения оказалась неоперабельной.



IV. Ж., 58 лет, в 1956 г. произведена резекция желудка по поводу злокачественного новообразования в антральном отделе. После операции чувствовала себя вполне удовлетворительно и никаких жалоб не предъявляла.

При профилактическом осмотре желудка 10/III-60 г. выявился злокачественный рельеф слизистой на задней стенке культи оперированного желудка; при дозированной компрессии определяются обрывистые складки и дефекты наполнения. Заключение: распространенный рак задней стенки культи резецированного желудка.

23/III-60 г. тотальное удаление культи желудка, тощей кишки в области соустья и поперечно-ободочной кишки (доц. М. С. Сигал).

Выписалась в удовлетворительном состоянии.

V. Ш., 67 лет, в 1943 г. произведена гастроэнтеростомия по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. После операции чувствовал себя хорошо. В июле 1960 г. появились затруднение при глотании, боли в подложечной области, слабость, похудание.

При рентгеновском исследовании — задержка контрастной взвеси в нижнем отделе пищевода; на высоте вдоха у места сужения — неровные края. На фоне светлого газового пузыря желудка медиально определяется округлой формы тень. После дополнительного приема контрастной взвеси последняя огибает опухоль и при дозированной компрессии обволакивает ее. Функция анастомоза — удовлетворительная. Заключение: злокачественная опухоль кардии с переходом на пищевод.

Произведена тотальная резекция желудка и нижнего отрезка пищевода; дегастроэнтероанастомоз.

## ВЫВОДЫ

1. При обследовании больных с оперированным желудком всегда следует иметь в виду возможность как возникновения рецидива язвенной болезни или рака, так и развития новой раковой опухоли.

2. Для своевременного выявления этих заболеваний необходимо, чтобы больные с оперированным желудком находились под диспансерным наблюдением и подвергались систематическому рентгеновскому исследованию не реже 1—2 раз в течение года.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. И. Казанский мед. журн., 1934, 3—4. — 2. Емельянова Е. А. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1955, 7. — 3. Храпова М. И. Вопр. онкол., 1951, т. 9, вып. III. — 4. Чегулина А. С. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1953, 3. — 5. Черепашина М. Р. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1955, 4. — 6. Шехтер и Новофастовская. Тр. центрального института рентгенологии и радиологии Минздрава РСФСР, 1952, т. VII.

Поступила 24 декабря 1960 г.

## ЭКСТИРПАЦИЯ КУЛЬТИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ РАКА<sup>1</sup>

*Доц. М. З. Сигал*

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вопрос о раке культи резецированного ранее желудка недостаточно освещен в литературе, и операции по этому поводу производятся весьма редко. Так, по данным А. В. Мельникова (1960), из выполненных отечественными хирургами 22 операций по этому поводу было 18 экстирпаций культи. Характер 4 операций не указан.

Боуден, Бухер и Мак-Нир (1952), подытожившие опыт реэксplorации у перенесших резекцию по поводу рака, сообщили, что из 37 больных повторная радикальная операция оказалась возможной у 15.

Нами оперировано 8 больных раком культи желудка. Из них первая операция произведена по поводу рака у 4, полипоза — у 3 и язвы — у одного. Радикальная операция — экстирпация культи — оказалась осуществимой у 4 больных.

Рак культи у оперированных по поводу рака дистального отдела желудка чаще всего является рецидивом. При этом метастазы могут отсутствовать. М. П. Горюнова на 145 вскрытий в различные сроки после резекций в 65 случаях не выявила метастазов. Так как в значительном числе случаев рецидиву рака в культе не сопутствует метастазирование, создаются благоприятные условия для их хирургического лечения.

<sup>1</sup> Доложено на объединенном заседании обществ хирургов, онкологов и рентгенологов ТАССР в сентябре 1960 г.

Из 4 наших больных, оперированных в прошлом по поводу рака дистального отдела желудка, двум произведена радикальная операция, двум — лапаротомия, установившая невозможность радикальной операции. Приведем следующие сведения о радикально оперированных.

Ж., 50 лет, оперирована 8/V 1957 г. по поводу рака желудка. Клинически данных за рецидив нет. Общее состояние хорошее, аппетит сохранен, диспепсических явлений нет. В марте 1960 г. при контрольной рентгенокопии желудка обнаружен на задней стенке культи полулунный дефект наполнения. При дозированной компрессии вокруг опухоли выявляются удлиненные заостренные выступы (проф. М. И. Гольдштейн).

25/III 1960 г. — операция (М. З. Сигал) под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Опухоль вырастает в *a. colica media*. Дистальный край ее доходит до задней губы соустья. Между листками брыжейки поперечно-ободочной кишки увеличенные плотные лимфоузлы. Сращения между культей желудка и печенью, селезенкой, поперечно-ободочной кишкой, капсулой поджелудочной железы, начальным отделом тощей кишки. Спайки располагаются также между печенью и диафрагмой, большим сальником и передней брюшной стенкой, малым сальником и нижней поверхностью печени.

Узел метастаза у кардии на малой кривизне ( $5 \times 4 \times 4$  см). Он сращен со стенкой желудка. Произведено тотальное удаление культи желудка вместе с анастомозированной петлей тощей кишки (10 см) и поперечно-ободочной кишкой (29 см). Наложены электрохирургические соустья между пищеводом и тощей кишкой и межкишечные соустья (рис. 1).

Опухоль папиллярного вида размером  $10 \times 5 \times 3$  см. Дистальный край ее ограничен слизистой тощей кишки в области анастомоза, не вовлеченной в опухолевый очаг. Гистологически — солидный рак.

17/V выписана в хорошем состоянии. Через полгода после операции состояние больной вполне удовлетворительное.

К., 54 лет, заболел в мае 1954 г. Появились боли, наступавшие минут через 10 после еды. Были запоры, сменявшиеся поносами. За короткое время похудел на 4 кг, потерял аппетит.

Болезненность слева от белой линии в эпигастральной области, опухоль не прощупывается. При рентгенокопии обнаружено следующее: складки слизистой прерываются в области синуса, где видны крупные дефекты наполнения. 3/VII-54 г. произведена электрохирургическая субтотальная резекция желудка (М. З. Сигал).

Опухоль имеет вид полипа на широком основании, плотна на ощупь, прорастает слизистую и мышечный слой стенки желудка. В подслизистом слое проксимальнее опухоли обнаружен уплощенный тяж, плотный на ощупь. Гистологически — картина простого рака.

После операции выписан на 17-й день.

Чувствовал себя хорошо до 1957 г., когда вновь появились боли в подложечной области, похудел на 6 кг. Задержка пищи при глотании.

На основании данных рентгенокопии высказано подозрение о раке кардиального отдела желудка. 3/VII-58 г. — операция (М. З. Сигал) под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Обнаружены сращения вокруг анастомоза и между культей желудка и капсулой поджелудочной железы. На малой кривизне в области кардии и в абдоминальном отрезке пищевода опухоль диаметром около 5 см, плотной консистенции. Произведена экстирпация культи желудка с частью абдоминального отрезка пищевода, резецирована тощая кишка в области соустья. Для доступа к нижнему отделу пищевода произведена гнатотомия и вскрыта левая плевральная полость со стороны диафрагмы. Наложены электрохирургический пищеводно-кишечный анастомоз конец в конец и межкишечное соустье.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Через 2 года и 2 месяца после операции данных за рецидив и метастазы нет. Общее состояние хорошее.

Период между первой и второй операциями колеблется, судя по опубликованным наблюдениям, в широких пределах и, по данным Баудена, Бухера и Мак-Нира, у операбельных больных равен 33,3 мес., а у неоперабельных — 14,1. В одном из наших наблюдений до реэксплорации прошло 34 месяца, в другом — 46.

После резекции дистального отдела желудка чаще возникает истинный рецидив из оставшихся элементов опухоли. Рак, обнаруженный через много лет после резекции, пожалуй, следует рассматривать как вновь возникший.

Наши два наблюдения должны быть отнесены к истинным рецидивам. В одном опухоль располагалась у самого анастомоза, в другом — во время первой операции обнаружена опухолевая инфильтрация в виде тяжа, направлявшегося к резекционной линии.

На первый взгляд кажется парадоксальным, что более длительное время после первичной резекции соответствует более частой операбельности. Вероятно, степень злокачественности опухоли в большей мере, чем время ее существования, определяет распространение процесса.

Приведенные данные свидетельствуют и о возможности длительного течения рака желудка. При рецидивах началом процесса, по крайней мере, следует считать время первой операции, при которой в культе остаются элементы опухоли.

О возможности возникновения рака в культе после резекции желудка по поводу полипоза свидетельствуют данные П. Г. Харченко (1957), А. С. Комарова (1957), Н. Н. Еланского и К. К. Нарычевой и других авторов.

Из 3 наших больных, в прошлом перенесших резекцию по поводу полипоза, экстирпация культи оказалась возможной у двух. Один из них умер от ограниченного перитонита и пневмонии.

Рак культи после резекции желудка 16 лет тому назад по поводу язвы мы наблюдали у одного больного. При лапаротомии случай признан неоперабельным.

Клиника рака культи желудка отличается некоторыми особенностями. Следует учитывать изменение характера жалоб или симптомы, возникающие на фоне более или менее длительного светлого промежутка. Особенно важно, что рак культи может длительно протекать совершенно бессимптомно. Последнее обстоятельство и большая частота рецидивов после резекции по поводу рака делают необходимым повторное рентгеновское исследование.

У оперированных нами больных ведущими симптомами были боли в подложечной области, чувство давления, понижение аппетита, похудание. В двух случаях, когда опухоль распространялась на кардию и нижний отдел пищевода, наблюдалась дисфагия.

Важным методом диагностики рака культи желудка является рентгеновское исследование. Ценна рентгеноскопия на фоне пневмоперитонеума и введения газа в культю желудка. В одном случае при гастроскопии обнаружена вторая (кроме распознанной рентгеноскопически) опухоль в культе. В литературе встречаются предложения применять плановые реэксplorации для решения вопроса о рецидивах у оперированных по поводу рака желудка. Их целесообразность подлежит изучению.

Операция по поводу рака культи желудка — значительно более сложное вмешательство, чем первичная гастрэктомия. Во всех случаях мы встретились со сращениями культи с прилежащими органами. Обычно они довольно рыхлые и легко разрушаются, но у одного больного спайки оказались очень плотными, разделение их было сопряжено с большими трудностями. Оперированные нами больные в прошлом перенесли резекцию с анастомозом на короткой петле, расположенной позади ободочной кишки. В одном случае опухоль врастала в *a. colica media*, что потребовало дополнительной резекции поперечно-ободочной кишки. В связи с возможностью повторного вмешательства по поводу рецидива после резекции приобретает значение вопрос о методике резекции желудка при раке. Справедливо мнение А. В. Мельникова о преимуществах впередиободочного анастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем. В последние годы мы систематически пользуемся этим вариантом резекции.

Операция тотального удаления культи желудка может быть выполнена чрезбрюшинно. При переходе опухоли на пищевод лапаротомию следует дополнить сагитальной диафрагмотомией и круротомией по А. Г. Савинных. Мы пользуемся сконструированным нами совместно с инженером К. В. Кабановым расширителем-подъемником реберных дуг (Казанский мед. журн., 1961, 3). Он создает хорошие условия для оперирования при сложных анатомических отношениях.

Анастомоз пищевода с кишкой мы накладывали электрохирургическим методом по предложенному нами способу (1956, 1958, 1959). Схемы примененного восстановления непрерывности пищеводно-кишечного тракта при экстирпации культи представлены на рис. 1 и 2.

Отдаленные результаты оперативного лечения рака культи желудка из-за малого количества наблюдений недостаточно изучены. В работе Боудена, Бухера и Мак-Нира сообщается, что один из перенесших экстирпацию свободен от рецидивов и метастазов в течение пяти лет. Все трое наших больных, перенесших операцию, живы и свободны от метастазов и рецидивов в течение 2 лет и 2 мес., 1 г. 3 мес. и 6 мес.

В заключение следует отметить, что операбельность рецидива рака желудка оказывается сравнительно высокой и не всегда зависит от времени после первой операции. Больные, перенесшие резекцию по поводу рака, а также полипов и язв желудка, нуждаются в периодическом клинико-рентгенологическом наблюдении.

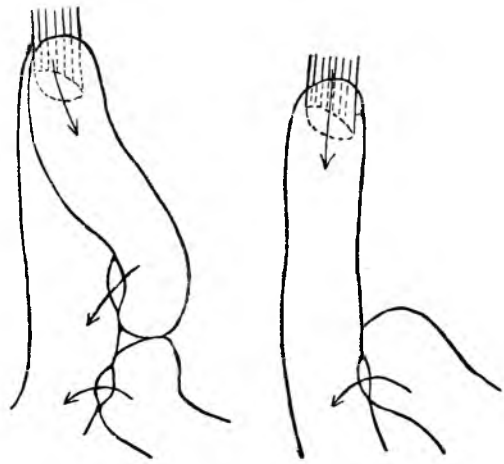


Рис. 1.

Рис. 2.

Резекпторации представляют возможность изучения продолжительности течения рака желудка, темпа роста опухоли, значения биологической злокачественности в степени распространенности процесса. Они сыграют важную роль для решения вопроса о необходимой радикальности при первичных вмешательствах по поводу рака. Поэтому экстирпация культи желудка должна шире применяться для лечения пока еще обычно обрекаемых на неминуемую гибель больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анищенко И. С. и Ратнер Г. Л. *Вопр. онкологии*, 1958, 3. — 2. Брезов Е. Л. *Хирургия пищевода и кардии при раке*. Горький, 1951; *Вопр. хирургии желудка и пищевода*. Горький, 1956. — 3. Гольдштейн М. И. *Казанский мед. журн.*, 1934, 3—4. — 4. Еланский Н. Н. и Нарычева К. К. *Хирургия*, 1960, 8. — 5. Емельянова Е. А. *Вест. хир.* 1955, 7. — 6. Захаров Е. И. и Соловьев В. И. *Хирургия*, 1954, 8. — 7. Комаров А. С. *Сов. мед.* 1957, 7. — 8. Мельников А. В. *Клиника рака желудка*. Медгиз, 1960. — 9. Сигал М. З. *Казанский мед. журн.*, 1958, 4; *Тр. II съезда онкологов и III съезда рентгенологов и радиологов УССР*, Киев, 1959. — 10. Харченко П. Г. *Полипы желудка и их хирургическое лечение*. М., 1959. — 11. Храпкива М. И. *Тр. АМН СССР*, т. IX, *Вопросы онкологии*, М., 1951. — 12. Шехтер И. А. и Новофастовская Л. Р. *Вопросы рентгенологии*. Центр. научно-иссл. ин-т рентгенологии и радиологии МЗ РСФСР, М., 1952. — 13. Bowden L., Booher R. I. and McNeer G. *Surgery*, 1954, 36/2. — 14. Berny T. I., Lee T. C., Coffey R. I. *Am. Surg.*, 1959, 25. — 15. Kneeringer V. *Krebsarzt*, 1959, 3. — 16. Lenzenweger F. *Krebsarzt*, 1959, 3. — 17. Neuman. *Chirurg.*, 1957, 1. — 18. Pack G. T., Banner R. L. *Surg.*, 1958, 6. — 19. Thomson F. B. and Rolins R. E. *Surgery, Gynecol. and Obstetrics*, 1952, 3.

Поступила 6 мая 1961 г.

### КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

*И. М. Милославский*

Хирургическое отделение (зав. — канд. мед. наук И. М. Милославский)  
Харьковского областного онкологического диспансера  
(главврач — Н. Г. Станиславская)

В Харьковском областном онкологическом диспансере за 7 лет и 5 месяцев (1953—1960 гг.) было госпитализировано 1034 больных раком желудка. Оперировано 632 больных. Радикальные операции произведены 445 больным, из них комбинированные (с резекцией смежных органов, проросших опухолью) — 72 (17% к числу всех резекций).

Комбинированные операции с дополнительным удалением части одного органа произведены 52 больным, двух органов — 15, 3 органов — 4 и 4 органов — 1.

При раках антрального отдела желудка комбинированная субтотальная резекция желудка с одновременным иссечением мезоколон произведена 13 больным при прорастании в нее опухоли задней стенки желудка. Резекция поджелудочной железы произведена у 9 больных, поперечно-ободочной кишки — у 6, печени — у 5.

Одновременное удаление одного органа произведено 27 больным, двух органов — 6.

Умерли после операций 3 больных (1 — от сердечно-сосудистой слабости, 2 — от перитонита). У одного из умерших перитонит развился на почве недостаточности швов в области толстокишечного анастомоза.

При раках кардии и верхней половины желудка произведено 39 комбинированных операций, из них изолированная резекция мезоколон с удалением желудка — только в 4 случаях, в остальных же было иссечение части печени, поджелудочной железы, поперечно-ободочной кишки, удаление селезенки или комбинированное удаление этих органов.

Тотальная гастрэктомия с дополнительной резекцией одного органа произведена у 25 больных, двух органов — у 9, трех — у 4 и четырех органов — у 1. Умерли после тотальных комбинированных операций 6 больных.

3 больных умерли от перитонита вследствие недостаточности пищеводно-кишечного анастомоза, один — от эмпиемы плевры, один в поздние сроки после операции от декомпенсации сердечно-сосудистой системы, и один после тотальной гастрэктомии с резекцией селезеночного угла толстой кишки и удалением селезенки в связи с прорастанием опухоли желудка в эти органы умер через 32 дня после операции от поддиафрагмального абсцесса и толстокишечного свища.

Таким образом, из 72 больных, которым произведена комбинированная операция, умерли 9 (12,5%). После тотальных гастрэктомий из 172 больных умерло 19 (11,04%), после субтотальных из 264 умерло 17 (7,1%). Следовательно, по нашим данным, непосредственные результаты после простых и комбинированных резекций ненамного отличаются одни от других.

Во время операции при обнаружении прорастания опухоли желудка в смежные органы очень ответственным является решение вопроса о возможности комбинированной операции.

Мы очень тщательно производим ревизию органов брюшной полости, так как выявление отдаленных метастазов до выделения или пересечения органов дает возможность избежать ненужной в таких случаях, опасной и трудоемкой операции.

В ряде случаев для окончательного решения вопроса необходимо произвести частичное выделение желудка, а при раках кардии — диафрагмокуротомию.

При прорастании опухоли желудка в печень, поджелудочную железу, ворота селезенки мы всегда стремимся выяснить размеры прорастания, для чего необходимо подойти к этому участку не только спереди, но и сзади, снизу и сверху. С этой целью пересекается большой сальник в месте прикрепления к левой половине поперечно-ободочной кишки и изучается задняя поверхность желудка. Для изучения верхнего отдела желудка иногда бывает необходимо пересечь треугольную связку печени, отвести левую долю печени и подойти сверху к задней поверхности желудка после пересечения кардиально-диафрагмальной и кардиально-печеночной связок справа от пищевода или пересечения связок в области свода желудка. При ревизии и частичном выделении необходимо соблюдать осторожность, не подтягивать грубо желудок, так как возможен разрыв опухоли желудка, проросшей в смежный орган, и операция примет вынужденный характер.

После решения вопроса о возможности произвести операцию с учетом общего состояния больного, течения наркоза, план операции строится в зависимости от того, какие органы проросла опухоль, от локализации опухоли и ее распространения по желудку. При раке тела желудка и его дистального отдела операцию после ревизии органов брюшной полости начинаем с отделения связок желудка и иссечения пораженного участка смежного органа. При локализации опухоли в области кардии с переходом на пищевод или при больших экзофитных опухолях в области кардии начинаем операцию с пересечения треугольной связки печени, кардиально-диафрагмальных и кардиально-печеночных связок. Затем производим диафрагмокуротомию по А. Г. Савиных, выделяем пищевод и пересекаем оба блуждающих нерва. Эта манипуляция дает возможность низвести опухоль и дополнительно иссечь пораженный орган в более благоприятных условиях.

Существует мнение, что при прорастании опухолью кардии диафрагмы снизу, то есть через брюшную полость, иссечь пораженный участок крайне трудно, а эту процедуру можно легко осуществить из чреплеврального доступа.

В пяти случаях нам удалось иссечь проросшие опухолью ножки диафрагмы, пользуясь абдомино-медиастинальным доступом по А. Г. Савиных. Иссечение ножек диафрагмы ненамного усложняет вмешательство, но требует широкой сагиттальной диафрагмотомии и неторопливого отделения плевральных синусов, чтобы не вскрыть плевральную полость.

Все 5 больных после гастрэктомии с иссечением ножек диафрагмы, проросших опухолью, выписались из стационара.

Иссечение участка мезоколон при врастании в нее опухоли не представляет особых технических трудностей. Но, в связи с распространением процесса за стенку желудка, мы считаем необходимым относить дополнительное иссечение части мезоколон к числу комбинированных операций. Мы всегда иссекаем участок мезоколон острым путем, лигируя только входящие в этот участок сосуды изолированно. В шести случаях пришлось перевязать *a. colica media*, но расстройство кровообращения в поперечно-ободочной кишке наступило только в двух случаях, где пришлось произвести резекцию кишки. Обязательным считаем извлечение из брюшной полости и осмотр поперечно-ободочной кишки в конце операции, после иссечения участка мезоколон. Всего произведено иссечение мезоколон в 21 случае, в 13 — при субтотальных резекциях и в 9 — при тотальных гастрэктомиях, где в 5 иссечение мезоколон сочеталось с краевой или клиновидной резекцией поджелудочной железы. Летальных исходов после иссечения мезоколон изолированно и вместе с частью тела поджелудочной железы не было.

Дополнительное иссечение поперечно-ободочной кишки, проросшей опухолью желудка, было произведено у 16 больных. У 8 больных иссекалась только часть ободочной кишки, а у 8 дополнительно иссекались другие органы, пораженные опухолью. Умерли после операции 5 больных. У двух смерть от перитонита после операции была связана с недостаточностью толстокишечного анастомоза.

Комбинированные операции с поперечно-ободочной кишкой, по данным большинства авторов, наиболее опасны в смысле высокой послеоперационной летальности. Так по данным Аншюца, Финстерера летальность после подобных операций составляет около 60%, по данным А. Г. Наджарова — около 33%.

Применение антибиотиков, разработка методики операции способствовали снижению послеоперационной летальности. Так, на последние 6 операций — резекций желудка с поперечно-ободочной кишкой — у нас был 1 летальный исход.

Пересечение удаляемой поперечно-ободочной кишки мы производим при субтотальных операциях на первых этапах операции, при тотальных гастрэктомиях — после выделения верхней половины желудка, тщательно соблюдая принципы асептики. Культы кишечника перитонизируются двух- или трехрядными швами. После этого

этапа создается необходимый простор для операции на желудке. После пищеводно-кишечного или желудочно-кишечного анастомоза накладываем толстокишечный анастомоз «бок в бок», мобилизуя в необходимых случаях углы толстого кишечника для предупреждения натяжения в области анастомоза.

Из 8 больных, которым произведено дополнительное иссечение вместе с желудком только поперечно-ободочной кишки, умерло в течение 1 года после операции 3 больных, 3 прожили около трех лет, а 2 — свыше 5 лет.

Прорастание левой доли печени, потребовавшее ее резекции, наблюдалось у 11 больных (умерли после операции 2 больных, причем в обоих случаях смерть связана с основной операцией).

Резекцию печени производим в начале операции после ревизии органов брюшной полости и установления операбельности. Для мобилизации левой доли печени пересекаем треугольную связку. Производим, как правило, клиновидную резекцию электроножом. В резецированный дефект печени вводим расщепленную круглую связку или кусок свободной пряди салъника.

В одном наблюдении, где опухоль верхней половины желудка прорастала левую долю печени, на значительном протяжении произведена тотальная гастрэктомия с удалением всей левой доли по методике А. В. Мельникова.

Из 9 больных, выписавшихся после дополнительной резекции печени, живы 5: 1 — через 2 года после операции, 2 — спустя 3 года и 2 — спустя 5 лет.

Непосредственные и отдаленные результаты при резекции желудка с частью печени лучше, чем при других комбинированных операциях, и близки к результатам некомбинированных операций (Н. Н. Петров, Е. Л. Березов, А. Г. Наджаров, Финстерер и др.).

Необходимость в удалении селезенки возникает при раке верхней половины желудка, особенно при локализации процесса по большой кривизне или своду желудка. При раках дистального отдела желудка у нас ни в одном случае не возникала необходимость в удалении селезенки. Основными показаниями к удалению селезенки являются поражение лимфатических желез в области ворот селезенки, сморщивание желудочно-селезеночной связки и сращение селезенки с опухолью, а также метастатические лимфатические узлы по ходу селезеночной артерии.

Всего нами произведено удаление селезенки дополнительно к тотальной гастрэктомии у 11 больных, у 4 дополнительно удалена только селезенка, а у остальных удаление селезенки сочеталось с резекцией других органов.

Удаление селезенки вместе с желудком производим следующим образом. После отделения большого салъника от поперечно-ободочной кишки надсекаем париетальную брюшину слева от селезенки и выделяем ее вместе с большой кривизной желудка. Затем перевязываем селезеночные сосуды. Перитонизацию хвоста поджелудочной железы производим брыжейкой поперечно-ободочной кишки в области прикрепления ее к поджелудочной железе.

Из 4 больных, у которых тотальная гастрэктомия сочеталась только с удалением селезенки, 1 больной жив 3 года, а второй — 4,5 года.

Комбинированная операция вместе с частью поджелудочной железы произведена 23 больным, причем у 17 сочеталась с резекцией других органов. Умерли после операций 3 больных. Один умер от недостаточности швов пищеводно-кишечного анастомоза, 1 — с резекцией поперечно-ободочной кишки и краевой резекцией тела поджелудочной железы — от эмпиемы левой плевральной полости, 1 — после субтотальной резекции поджелудочной железы и удаления селезенки — на 33-й день после операции от декомпенсации сердечной деятельности.

Резекция поджелудочной железы относится к наиболее травматичным вмешательствам на органах брюшной полости. При поперечной резекции хвоста и тела поджелудочной железы, что, как правило, сочетается с удалением селезенки, мы выводим селезенку после рассечения слева от нее париетальной брюшины вместе с хвостом и телом поджелудочной железы из раны. Изолированно перевязываем и пересекаем селезеночные сосуды на месте предполагаемой резекции поджелудочной железы. Затем пересекаем на нужном уровне поджелудочную железу, культя прошивается двухрядным шелковым швом и перитонизируется участком мезоколон в виде муфты, укрывая линию разреза.

При краевых резекциях тела поджелудочной железы прошиваем края дефекта вместе с капсулой, чем ликвидируем раневую полость, затем укрываем эту область мезоколон в виде пластики на ножке или тщательно обшивая область дефекта уложенной на него мезоколон.

При резекции части головки поджелудочной железы после ушивания дефекта железы одиночными шелковыми швами обязательно укрываем область дефекта культи двенадцатиперстной кишки. Только в одном наблюдении мы видели образование свища после сегментарного иссечения тела поджелудочной железы в связи с глубоким вращением опухоли. Произведено прошивание линии пересечения проксимальной и дистальной культи поджелудочной железы, затем оба участка сшиты между собой и укрыты мезоколон. На 5-й день после операции через дренаж, подвешенный к месту резекции, начал выделяться панкреатический сок. После соответствующей диеты, дачи щелочей, ежедневного введения атропина свищ закрылся через 3 недели после операции.

Выписано 18 больных после дополнительной резекции поджелудочной железы. После тотальной гастрэктомии с частью поджелудочной железы, проросшей опухолью, отдаленные результаты следующие. Из 10 больных в течение года после операции умерли 6, двое прожило до 3 лет, один — до 4 и 1 жив свыше 5 лет.

При субтотальных комбинированных резекциях выписано 6 больных; 3 прожили от 2 до 3 лет, а 1 жив свыше 5 лет после операции.

Отдаленные результаты после резекции желудка с поджелудочной железой хуже, чем при резекции с другими смежными органами (П. В. Кравченко, А. Г. Наджаров и др.).

Резекция двух и более органов производится нами по строгим показаниям при местном прорастании опухоли, чаще всего экзофитной, но никогда не производится при отдаленных метастазах.

Комбинированные операции производятся нами, как правило, при прорастании 1—2 органов (52 — 1 орган, 15 — 2 органа). Только в 5 случаях была дополнительная резекция 3—4 органов при тотальных гастрэктомиях. Один умер после операции от перитонита на почве недостаточности пищеводно-кишечного анастомоза, 2 умерли в срок до года после операции, а двое прожили свыше 3 лет.

Таким образом, свыше года после операции прожили 33 человека (62%), свыше 3 лет живы 10 (40%) из 25 выписанных из стационара за соответствующий период наблюдения. Из 33 больных, проживших свыше года, у 30 была экзофитная форма роста, отсутствовали метастазы в лимфатических узлах — у 15. В группе больных, проживших свыше 3 лет, экзофитная форма была у 7 из 10, метастазы в регионарные лимфатические узлы отсутствовали у 6.

Полученные нами данные подчеркивают целесообразность комбинированных операций при очерченных формах опухоли, когда даже при прорастании в другие органы могут отсутствовать метастазы в регионарные лимфатические узлы.

В заключение необходимо отметить, что комбинированные операции по строгим показаниям, при врастании опухоли желудка в смежные органы, а не при генерализации процесса должны занять свое место в лечении рака желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Расширенные и комбинированные резекции желудка при раке. М., 1957; Рак кардиального отдела желудка. М., 1960. — 2. Королев Б. А. Чрезбрашурные операции на нижнем отделе пищевода и кардии. Дисс. 1950. Горький. — 3. Кравченко П. В. Резекция поджелудочной железы. Дисс., 1954, Горький. — 4. Мельников А. В. Хирургия, 1956, 1. — 5. Наджаров А. Г. Вопр. онкол., 1960, 1. — 6. Савиных А. Г. Хирургия, 1957, 10. — 7. Савицкий А. И. Тр. I съезда онкол. УССР, 1940. — 8. Такелла И. П. В кн.: Вопр. хирургии желудка и пищевода, Горький, 1956. — 9. Anschütz W. Zbl. f. Chir., 1936, 16. — 10. Finsterer H. Wiener klinische Wochenschr., 1954, 14. — 11. Sweet R. N. Arch. Surg., 1954, 69.

Поступила 29 июля 1961 г.

### О НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ КОМБИНИРОВАННЫХ РЕЗЕКЦИЙ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА<sup>1</sup>

*А. Г. Барбанчик и Ю. Я. Сиверцев*

Факультетская хирургическая клиника (зав. — М. П. Вилянский, научный руководитель онкологического отделения — доц. А. И. Коцеров) Омского медицинского института им. М. И. Калинина, на базе Областной клинической больницы (главврач — К. И. Шехурдина)

Следует различать расширенные и комбинированные резекции желудка по поводу рака. Комбинированные резекции — это резекции желудка с соседними органами или их частями (Н. Н. Петров, Е. Л. Березов и др.).

Вопрос о целесообразности комбинированных операций при раке желудка является спорным, поскольку итоги изучения непосредственной летальности и отдаленных результатов у разных авторов различны (Е. Л. Березов, С. А. Холдин, А. С. Федорев, П. Н. Напалков).

С 1955 г. по 1960 г. в нашем онкологическом отделении среди 239 резекций желудка и гастрэктомий, произведенных по поводу рака, было 34 комбинированных операции — 14,2% общего числа радикальных операций.

Мужчин было 20 и женщин — 14. От 30 до 50 лет — 10, от 51 до 60 лет — 14 в старше — 10.

У 29 больных были сделаны комбинированные субтотальные резекции желудка и у 5 (при поражении кардии) — комбинированные гастрэктомии. Комбинированные

<sup>1</sup> Доложено на заседании Омского хирургического общества 10 февраля 1961 г.

резекции желудка проводились в случаях ограниченного прорастания опухоли в поперечно-ободочную кишку, ее брыжейку, печень, поджелудочную железу при отсутствии видимых метастазов и удовлетворительном общем состоянии больных. У 10 больных была произведена резекция желудка с поперечно-ободочной кишкой (скончался 1), у 9 — с частью печени, у 11 — с частью поджелудочной железы. У трех больных мы произвели резекцию с частями печени и поджелудочной железы (1 скончался) и у одного по ходу операции были вынуждены резецировать поперечно-ободочную кишку, печень и поджелудочную железу (больной скончался).

Остановимся на некоторых особенностях техники комбинированных резекций желудка при раке.

Мы согласны с большинством авторов, что резекция поперечно-ободочной кишки должна быть отнесена на конец операции.

При комбинированных резекциях желудка с частью печени летальных исходов не было. Для закрытия раны печени мы пользовались наложением 8-образных швов со свободной сальниковой прокладкой, а также П-образными швами по методике Кузнецова — Пенского.

При комбинированных резекциях желудка с частью поджелудочной железы мы придаем большое значение герметичному закрытию раны поджелудочной железы (по методике тройной пластики, описанной Е. Л. Березовым) с последующим дренированием брюшной полости.

Из 34 больных, которым произведены комбинированные резекции желудка при раке, после операции умерли 3.

Основной причиной смерти наших больных явился перитонит, развившийся вследствие: а) расхождения швов пищеводно-кишечного соустья, б) швов желудочно-кишечного соустья, в) швов анастомоза между отрезками поперечно-ободочной кишки. Расхождение швов наступило в результате их прорезывания. У двух больных перитонит развивался вяло, и момент прорезывания швов остался незамеченным, а у третьего было своевременно распознано прорезывание швов, однако повторная операция (разведение раны и дренирование брюшной полости) на 6-й день после комбинированной резекции эффекта не дала.

При гистологическом исследовании удаленных препаратов у наших больных оказались следующие формы рака: аденокарцинома — у 21, смешанная форма — у 10, инфильтрирующий скирр — у 3.

Мы получили сведения о состоянии 26 оперированных больных.

Живы 22, умерли в сроки от 6 мес. до 1 г. после операции 4 больных.

В каждом отдельном случае ограниченного прорастания опухоли желудка в соседние органы вопрос о расширении вмешательства следует решать строго индивидуально, учитывая при этом общее состояние больных, возраст, степень операционного риска, возможность операции с соблюдением принципа абластики и степень квалификации хирурга.

Мы полностью разделяем мнение Б. В. Петровского (1957), что комбинированные резекции желудка при раке должны производить только опытные хирурги, хорошо владеющие техникой этих операций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Хирургия пищевода и кардии желудка при раке. Горький, 1957.
2. Головинич В. А. Тр. VI пленума правления Всесоюз. об-ва хирургов, 1957.
3. Петровский Б. В. Там же.
4. Напалков П. Н. Тр. I съезда хирургов Российской Федерации, 1959.
5. Поляничев А. А. Тез. докл. выездной сессии Гос. онкологического ин-та им. П. А. Герцена. Волгоград, 1955.
6. Савиных А. Г. Вестн. хир., 1955, 10.
7. Раков А. И. Вестн. хир., 1954, 3.
8. Сапожков К. П. Хирургия, 1946, 4.
9. Юдин С. Д. Этюды желудочной хирургии. М., 1955.

Поступила 8 апреля 1961 г.

## О ДВУХ ВАРИАНТАХ КИШЕЧНОЙ ПЛАСТИКИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

*Проф. В. И. Попов и канд. мед. наук В. И. Филин*

Клиника общей хирургии (начальник — проф. В. И. Попов) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Опыт клиники общей хирургии Военно-медицинской академии показал, что функция искусственного пищевода, созданного из толстой кишки, вполне удовлетворительна. На протяжении шести лет в клинике общей хирургии Военно-медицинской академии толстокишечная эзофагопластика по поводу заболеваний различных отде-



лов пищевода осуществлена у 85 больных. При рубцовом (10 больных) или опухолем (4 больных) поражениях шейного отдела пищевода толстая кишка на сосудистой ножке в качестве пластического материала использована у 14 больных.

Создание искусственного пищевода из толстой кишки осуществлялось в клинике по методике В. И. Попова (1957) и И. С. Мгалоблишвили (1957). Из особенностей этой методики можно отметить следующее. Для тотальной эзофагопластики почти у всех больных применялась левая половина толстой кишки протяженностью от печеночного угла до сигмовидной кишки. Как показал опыт клиники и анатомические исследования И. С. Мгалоблишвили (1959), условия питания правой половины кишки менее выгодны, чем левой, и часто не позволяют без риска нарушения кровообращения выделить надлежащей длины сегмент кишки. У трех наших больных при использовании для пластики пищевода правой половины толстой кишки наблюдался некроз верхнего конца трансплантата, чего ни разу не было при использовании левой половины. Не подлежит сомнению, что функция искусственного пищевода при изоперистальтическом расположении кишки будет лучше, чем при антиперистальтическом. Однако наши клинические наблюдения показали, что антиперистальтическое расположение левой половины толстой кишки, взятой для создания искусственного пищевода, не отражается существенно на его функции. Восстановление непрерывности толстой кишки после взятия трансплантата производилось анастомозом конец в конец, как правило, двухрядными узловатыми шелковыми швами с обязательным тщательным ушиванием отверстия брыжейки. Первые опыты восстановления пищевода из толстой кишки указали на опасность применения непрерывного кетгутowego шва из-за возможности сужения толстокишечного анастомоза и развития его отека, которые приводят к острой кишечной непроходимости. Во избежание развития частичной хронической непроходимости искусственного пищевода необходимо соединять нижний конец кишечного трансплантата с желудком достаточно широким анастомозом и не брать избыточный по длине трансплантат, ибо в противном случае в нижней его части образуются изгибы и мешковидные расширения.

В зависимости от уровня поражения шейного отдела пищевода, верхний конец толстокишечного трансплантата соединялся или с начальной частью пищевода (7 больных), или с глоткой (7 больных). По опыту клиники, соединение пищевода с кишкой конец в конец или конца кишки с боковой поверхностью пищевода дает более частое образование свищей на месте анастомоза, чем соединение бок в бок или соединение конца пищевода с боковой поверхностью кишки. С глоткой мы накладывали анастомоз двухрядными узловатыми шелковыми швами, как правило, бок в бок. Для наложения этого анастомоза освобождается боковая и задняя стенки гипофаринкса, а сам анастомоз должен располагаться на задне-боковой стенке глотки вблизи естественного входа в пищевод. При наложении анастомоза ассистент потягиванием за верхний и нижний рожки и боковую часть шитовидного хряща в направлении средней линии шеи помогает оператору ясно видеть в глубине раны нужную часть глотки. После наложения первого ряда задних швов и рассечения стенки глотки и кишечного трансплантата очень хорошо облегчает наложение второго ряда задних швов нежное расширение раны глотки крючком Фарабефа. Как при соединении кишечного трансплантата с пищеводом, так и при соединении с глоткой по типу бок в бок или конца пищевода в бок кишки анастомоз должен располагаться не менее чем на 3—4 см ниже от ушитого верхнего конца кишки. В случае более близкого расположения анастомоза к концу кишки возможно нарушение питания стенки кишки с образованием в последующем свища, а также сужение анастомоза инвагинированным концом кишки.

У больных раковым поражением пищевода наша тактика сводится к следующему. Если опухоль захватывает нижнюю часть шейного отдела пищевода и переходит на грудной отдел, то после обнажения пищевода в области шеи и выяснения вопроса об операбельности делается торакотомия для резекции пищевода по способу Торекса. Верхняя культя пищевода при этом способе, как известно, выводится на кожу. Если опухоль пищевода не поражает грудной отдел, то удаление пораженной его части можно осуществить из одного шейного разреза. Надо иметь в виду, что при очень короткой культе шейного отдела пищевода ее не следует вшивать в кожу, ибо она после операции, даже будучи подшитой, уходит глубоко в рану и приводит к гнилостному ее воспалению. При этом гнойное содержимое раны может попадать в глотку и трахею. Кроме того, при создании искусственного пищевода наложить анастомоз с такой культей не представляется возможным. Поэтому очень короткую культю шейного отдела пищевода мы рекомендуем ушивать и при производстве в последующем операции восстановления пищевода накладывать анастомоз верхнего конца кишечного трансплантата с глоткой. Оперативное лечение при раке пищевода проводится в два этапа, то есть после резекции пищевода и наложения желудочно-го свища для питания больного, пластика пищевода из толстой кишки делается не одновременно, а через 1—2 месяца. При рубцовых сужениях производится одномоментная пластика пищевода при любой локализации процесса.

Приводим следующее наблюдение.

Г., 43 лет, поступила 12/II-60 г. для устранения непроходимости пищевода после

химического ожога. Больна 10 месяцев. При рентгеноскопии и фарингоскопии установлено, что рубцовый стеноз начинается со входа в пищевод. Больная питается через желудочный свищ, наложенный ранее. Общее состояние удовлетворительное. Отклонений от нормы в состоянии дыхательной и сердечно-сосудистой систем не обнаружено. 11/III под интратрахеальным наркозом произведена одномоментная предгрудинная тотальная пластика пищевода левой половиной толстой кишки. Питающей ножкой оставлена а. и v. colica med. Кишечный трансплантат проведен позади желудка, нижний его конец соединен с желудком на передней поверхности последнего, а верхний — с глоткой бок в бок. В послеоперационном периоде осложнений не было. Функция искусственного пищевода, несмотря на антиперистальтическое расположение толстокишечного трансплантата, вполне удовлетворительная. Питаться через рот больная стала через 10 дней после операции. В первые дни жидкая пища частично попадала в дыхательные пути, а потом это явление полностью исчезло.

Таким образом, первым из рекомендуемых нами вариантов пластических операций при поражении шейного отдела пищевода является пластика толстой кишкой, взятой на сосудистой ножке. Вторым является свободная одномоментная пересадка кишки на шею с применением сосудистого анастомоза. Эта операция в клинике стала применяться с 1959 г. после соответствующих экспериментальных исследований в 1958—59 гг. (В. И. Попов, В. И. Филин). Свободная пересадка кишки для пластики шейного отдела пищевода произведена у 6 больных, страдавших или раком гортани с прорастанием в пищевод (3 больных), или раком пищевода с прорастанием опухоли в гортань (2 больных), или рубцовым поражением пищевода (1 больной). У 5 больных пересажена на шею тонкая кишка, а у одного — толстая кишка. У всех пересаженная кишка оказалась вполне жизнеспособной и была использована для пластики пищевода. Оперативное вмешательство при раке пищевода с таким вариантом его пластики разделяется на два или три этапа. При двухэтапном вмешательстве вначале производится резекция пораженной части пищевода и пересадка кишки, а потом через 15—20 дней — соединение верхнего конца кишки с глоткой, а нижнего — с пищеводом. При трехэтапном вмешательстве свободная пересадка кишки делается во втором этапе через 15—20 дней после первой операции, а ее соединение с глоткой и пищеводом — в третьем этапе. Так как у всех наших больных опухолевым процессом были поражены, кроме пищевода, гортань и глотка, то, наряду с резекцией пищевода, удалялись полностью гортань и часть глотки. Рана глотки ушивалась, а в нижнем отделе шейной раны оставалась трахеостома и выводилась культя пищевода. Для питания больного накладывалась гастростома. Положительной стороной двухэтапного метода операции является отсутствие рубцовых изменений в тканях на месте сосудов шеи, которые выделяются для сосудистого анастомоза. В таких условиях выделение этих сосудов не представляет никаких трудностей. Однако оперативное вмешательство, заключающееся в резекции пищевода и одновременной пересадке кишки, является длительным и более травматичным. Кроме того, при этом варианте имеется и большая возможность инфицирования раны шеи. Последние два обстоятельства не имеют места при трехэтапном варианте операции, но выделение сосудов из рубцовых тканей, появившихся через 15—20 дней после резекции пищевода, представляет иногда нелегкую задачу.

Техника свободной пересадки кишки с наложением сосудистого анастомоза, разработанная в клинике общей хирургии, сводится к следующему. Для сокращения длительности операции она должна проводиться двумя бригадами хирургов. Одна бригада через срединное чревосечение готовит кишечный трансплантат, в качестве которого может служить или сегмент тонкой, или сегмент толстой кишки. Перед выделением сосудов кишечного трансплантата в брыжейку вводится раствор новокаина, что облегчает выполнение этой задачи. Толстокишечный трансплантат выделяется вместе или с а. и v. colica media, или с ее ветвями, а тонкокишечный — вместе с основными радиарными (кишечными) стволами верхней брыжеечной артерии и вены. При этом лучше брать третью или четвертую ветви а. и v. mesenterica sup. При выделении сосудов трансплантата требуется особая осторожность, дабы не повредить их и не порвать их веточки. Сосуды кишечного трансплантата пересекаются только тогда, когда для анастомоза подготовлены сосуды шеи. Для этого другой бригадой хирургов делается продольный разрез шеи по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы от угла нижней челюсти до вырезки грудины. Выделяется основной ствол наружной сонной артерии от места бифуркации и до места отхождения височной и других артерий, а также выделяется наружная яремная вена или ветки внутренней яремной вены. Выделенные свободные концы сосудов кишки и сосудов на шее должны иметь длину примерно 3 см. После изъятия кишечного трансплантата из полости живота производится промывание сосудов кишки через артерию раствором гепарина. Это делается для того, чтобы избежать образования тромбов в сосудах трансплантата в период отсутствия кровообращения в нем. Непрерывность тонкой или толстой кишки восстанавливается анастомозом конец в конец двухрядными узловатыми шелковыми швами. Аппаратом для кругового сосудистого шва (АСИ-4) накладывается анастомоз конец в конец между артерией кишки и наружной сонной артерией выше язычной артерии,

а также между веной кишки и наружной яремной веной. Первым накладывается венозный анастомоз. После наложения анастомоза кишечный трансплантат приобретает нормальную окраску, начинает сокращаться. Хорошо видна пульсация его сосудов. При невозможности наложить артериальный анастомоз аппаратом для механического шва из-за тяжелых склеротических изменений наружной сонной артерии можно пользоваться ручным швом. Ручной способ успешно применен нами у двух больных. При этом используется атравматическая игла.

В послеоперационном периоде под ежедневным контролем больной в течение 7—10 дней получает антикоагулянты. Следует предупредить о возможности передозировки этих препаратов. У одного нашего больного при снижении протромбина до 25% возникло тяжелое артериальное кровотечение.

Приводим описание одного наблюдения.

О., 54 лет, 17/VI-59 г. подвергся операции по поводу рака гортани с прорастанием опухоли в начальную часть пищевода. Произведено удаление гортани, подъязычной кости, левой доли щитовидной железы и начальной части шейного отдела пищевода. Операция закончилась образованием трахеостомы. Конец оставшейся части шейного отдела пищевода вшит в кожу. Глотка была закрыта наглухо. Послеоперационный период осложнился расхождением краев раны глотки и абсцедирующей пневмонией. Образовалась фарингостома. Расстояние между свищом глотки и свищом пищевода — 10 см. 18/V-60 г. для пластики шейного отдела пищевода произведена свободная пересадка на шею сегмента тонкой кишки. Артерия кишечного трансплантата соединена конец в конец с левой наружной сонной артерией выше отхождения язычной артерии, а вена кишки — с левой наружной яремной веной. 29/VI произведено соединение кишечного трансплантата с глоткой и пищеводом. Через 10 дней больной стал питаться через рот. Функция искусственного пищевода — отличная.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мгалоблишвили И. С. Экспер. хир., 1957, 6. — 2. Попов В. И. Вестн. хир., 1957, 6.

Поступила 29 октября 1960 г.

## К МЕТОДИКЕ НАЛОЖЕНИЯ АНАСТОМОЗА ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ РАКА

*Асс. В. Н. Дмитриевский*

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы (главврач — Н. И. Полозова)

У ослабленных и истощенных больных раком желудка, радикально прооперированных, в ближайшем послеоперационном периоде довольно часто отмечается целый ряд осложнений. Наиболее часто встречаются застойные явления в культе желудка и двенадцатиперстной кишки — расширения культи желудка и стаз двенадцатиперстной кишки.

Возникающие после операции тяжесть в подложечной области, срыгивания желудочным содержимым и желчью, обильные рвоты, длящиеся иногда 1—2 недели, еще более истощают и без того ослабленных больных.

Неоднократные промывания желудка или введение постоянного аспирационного зонда при застойных явлениях затрудняют дыхание больных, отхаркивание мокроты и приводят, в конечном итоге, к пневмониям.

Застойные явления в культе желудка и двенадцатиперстной кишки нередко служат причиной недостаточности швов анастомоза со всеми вытекающими последствиями. Кроме того, застойные явления в культе желудка и двенадцатиперстной кишке, по данным А. В. Мельникова (1958) и др., вызывают под слизистой кровоизлияния, вследствие чего могут возникнуть поздние внутрижелудочные кровотечения, иногда со смертельным исходом.

Застойные явления в культе желудка и двенадцатиперстной кишке в ряде случаев приводят к постепенному некрозу слизистой с пропотеванием содержимого в свободную брюшную полость и развитием перитонита.

Патогенез растяжения культи желудка и двенадцатиперстной кишки не всегда ясен. А. В. Мельников считает, что расширение, то есть стаз в культе желудка, в той или иной мере всегда сопутствует его резекции. Застойные явления возникают как следствие патологических импульсов, исходящих с места перерезки ветвей блуждающего нерва и солнечного сплетения, при нарушении моторики, секреции, возникновении отека слизистой в области анастомоза и др.

Вышеописанные осложнения гораздо реже встречаются после аналогичных операций, производимых по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Это обстоятельство наводит на мысль, что так называемые анастомозиты не играют решающей роли в возникновении стазов культей желудка и двенадцатиперстной кишки.

Если не считать технических погрешностей, допускаемых иногда при наложении анастомоза на короткой петле (плохая «шпора», сужение отводящей петли анастомоза и др.), то основной причиной данных осложнений у раковых больных является, по-видимому, понижение общего тонуса организма и, в частности, понижение мышечного тонуса желудка и двенадцатиперстной кишки. Парез, паралич, то есть полное отсутствие мышечной функции культы желудка и двенадцатиперстной кишки, — вот основная причина застойных явлений и всех последующих осложнений. Все мероприятия при подобных осложнениях (неоднократное промывание культы желудка, вставление постоянного зонда и т. д.) направлены не столько на борьбу с «анастомозитами», сколько на восстановление тонуса мускулатуры культы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Стремясь предупредить подобные осложнения, некоторые хирурги совершенно отказались при резекции желудка от наложения анастомоза культы желудка с тощей кишкой на короткой петле. Они формируют анастомоз на длинной петле (вперед или позади ободочной) с дополнительным соустьем по Брауну. А. А. Русанов (1956) считает, что такое дополнительное вмешательство в ряде случаев не приводит к желаемым результатам, так как содержимое кишечника свободно может поступать в приводящую петлю и через межкишечное соустье, что ведет к нарушению функции анастомоза.

Большинство хирургов считает, что лучшей профилактикой подобных осложнений является анастомоз культы желудка с тощей кишкой, взятой по возможности ближе к трейцевой связке. Однако в выражение «по возможности ближе» разные авторы вкладывают различный смысл.

Так, И. Я. Слоним (1950) и А. А. Русанов (1956) предлагают подшивать петлю тощей кишки к культе желудка на расстоянии 3—5 см от трейцевой связки. В руководстве по оперативной хирургии под редакцией В. Н. Шевкуенко (1951) советуют накладывать анастомоз отступая на 10 см от трейцевой связки. Таким образом, в этом вопросе до сего времени существует еще много неясного, особенно для начинающих хирургов, не имеющих собственного опыта.

Имея в виду, что основной причиной застоя в культе желудка и двенадцатиперстной кишке является понижение мышечного тонуса последних, мы считаем, что оставшаяся часть желудка должна быть как можно меньше, что совпадает и с онкологическим принципом субтотальной резекции желудка при раке.

Как известно, выделительная функция желудка весьма значительна. У ряда больных в первые дни после операции культя переполняется жидкостью, хотя больной и не получает ее через рот. При большой культе резецированного желудка создаются условия для застоя желудочного содержимого и содержимого двенадцатиперстной кишки. Растянутый желудок, в свою очередь, по данным А. В. Мельникова, приводит к атрофии мышц культы, что еще больше усугубляет процесс. Нам приходилось видеть при повторных лапаротомиях, произведенных для устранения непроходимости анастомоза, а иногда и на секциях — огромные колбасовидные культы двенадцатиперстной кишки и огромные, вмещающие до ведра и более, расширенные культы желудка. Анастомозы в таких случаях, как правило, оказывались в порядке, но проходимость была нарушена из-за деформации, вызванной растяжением культы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для ликвидации этой опасности мы во всех случаях (как при антральных локализациях, так и при поражении тела желудка) производим субтотальную резекцию желудка. Помимо большего радикализма, субтотальная резекция неизбежно приводит к образованию малого желудка, что, в свою очередь, уменьшает возможность атонических застойных явлений.

Но главное, на наш взгляд, заключается в том, чтобы наложить анастомоз на предельно короткой петле. Для этого, проведя петлю тощей кишки через окно в мезоколон, подшиваем ее к задней стенке культы желудка на расстоянии 1,5—2 см от трейцевой связки. При этом брыжейка тощей кишки слегка натягивается. Но в дальнейшем, при вшивании культы желудка в окно мезоколон, когда культя несколько опускается вниз, — незначительное натяжение брыжейки тощей кишки полностью ликвидируется. Для уменьшения культы двенадцатиперстной кишки и уменьшения натяжения брыжейки тощей кишки мы нередко мобилизуем начальный отдел тощей кишки и конец двенадцатиперстной путем рассечения длинной трейцевой связки и спаек вокруг нее. Большое значение придаем формированию хорошей «шпоры» в области приводящего анастомоза.

На следующий день после операции, даже при отсутствии срыгиваний, во избежание стаза в культе желудка, производим откачивание тонким зондом желудочного содержимого и даем для уменьшения брожения одну столовую ложку 3% раствора соляной кислоты (откачивалось обычно от 10 до 50 куб. мл содержимого). На

второй день после операции больным разрешалось пить (примерно один стакан воды в день и три ложки раствора соляной кислоты). На третий день — щадящая диета.

Положение в постели — активное. На следующий день после операции больным разрешалось поворачиваться, сгибать ноги в коленях, назначалась дыхательная гимнастика.

С 1955 г. по июнь 1961 г. нами произведено 43 резекции желудка по поводу рака с наложением анастомоза на предельно короткой петле. Большинство резекций произведено электрохирургическим путем, разработанным М. З. Сигалом (39 резекций). У 19 больных опухоль располагалась в антральном отделе желудка, у 24 — в теле желудка. Летальных исходов не было.

У 41 больного послеоперационный период протекал гладко, без застойных явлений в культе желудка и двенадцатиперстной кишки.

У 2 больных на второй день после операции отмечалось срыгивание (1—2 раза) желудочным содержимым. Однократное откачивание желудочного содержимого тонким зондом с осторожным промыванием через шприц Жане (20 мл воды с одной ложкой 3% раствора соляной кислоты) устранило эти осложнения.

По нашим наблюдениям, формирование анастомоза на предельно короткой петле хорошо предохраняет от последующих застойных явлений в культе желудка и двенадцатиперстной кишке как при обычных резекциях желудка, так и при электрохирургических. Четыре резекции желудка по обычной методике протекали совершенно гладко.

Важно подчеркнуть, что при наложении анастомоза на предельно короткой петле, кроме устранения застоя в культе желудка и двенадцатиперстной кишке, мы редко наблюдали парезы кишечника в послеоперационном периоде. Этому способствует, кроме всего прочего, раннее кормление, улучшающее общее состояние оперированных и перистальтику культы желудка и кишечника.

Хорошее послеоперационное течение позволяет шире рекомендовать наложение анастомоза на предельно короткой петле при резекции желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мельников А. В. Рак желудка, М., 1960. — 2. Русанов А. А. Резекция желудка, М., 1956. — 3. Слоним И. Я. Техника радикальных операций по поводу рака, Киев, 1950. — 4. Шевкуненко В. Н. (ред.). Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. М., 1951.

Поступила 11 октября 1961 г.

### НЕКОТОРЫЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТЕХНИКИ СОЗДАНИЯ «ИСКУССТВЕННОГО ЖЕЛУДКА» ИЗ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЧАСТИЧНЫХ И ТОТАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ ЖЕЛУДКА<sup>1</sup>

*Асс. Р. К. Харитонов*

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской клинической больницы  
(главврач — Н. И. Полозова)

Литература последних десятилетий об отдаленных последствиях частичных и тотальных резекций желудка свидетельствует со всей очевидностью, что у значительной части больных после этих операций возникают стойкие нарушения пищеварения. Развивающийся своеобразный сложный симптомокомплекс обозначается различными названиями: «агастральная астения» (А. А. Бусалов, М. С. Говорова), «резекционная болезнь» (Г. Г. Караванов и О. В. Фильц), «гипергликемический синдром» (О. Л. Гордон), «гипогликемический синдром»; в зарубежной литературе чаще применяется термин «демпинг-синдром», или «постгастрэктомический синдром».

Частота возникновения этого синдрома и степень его тяжести нередко зависят как от объема удаляемой части желудка, так и от способа операции. Нередко при субтотальных резекциях желудка и гастрэктомиях эти нарушения пищеварения бывают выражены сильнее, чем при обычных резекциях. При этом большинство авторов приходит к выводу, что при резекциях по способу Бильрот-2 чаще наступают нарушения пищеварения, чем при способе Бильрот-1 с сохранением пассажа

<sup>1</sup> Доложено 6 мая 1961 г. на научной конференции медицинского отдела научно-исследовательского института экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментария (НИИЗХАИ, Москва). В настоящую работу дополнительно включено три наблюдения.

пищи по двенадцатиперстной кишке (А. А. Бусалов, О. Л. Гордсн, А. С. Сидоркин, Уолленстен, Херрингтон и др.). Однако этот последний, более физиологичный, способ далеко не всегда может быть выполнен по техническим причинам (невозможность сблизить культю желудка или пищевод с двенадцатиперстной кишкой) и поэтому почти не применяется при субтотальных и тотальных резекциях желудка.

Клинические наблюдения и эксперименты на животных показали, что замещение частично или полностью удаленного желудка участком тонкой кишки с включением в пищеварение двенадцатиперстной кишки создает значительно большие возможности для компенсации нарушенного питания, чем обычные способы (Е. И. Захаров, Хенли, Лонгмайр, Накаяма, М. И. Петрушинский и многие другие). Функциональные результаты операций с интерпозицией тонкой кишки оказались даже лучше, чем «чистый» способ Пеан-Ридигер-Бильрот-1 (Накаяма и др.). По-видимому, это объясняется тем, что перед двенадцатиперстной кишкой из отрезка тонкой кишки создается резервуар, так называемый «искусственный желудок», в котором задерживается на довольно длительное время пища, прежде чем ей пройти дальше по подкове двенадцатиперстной кишки.

При несомненных преимуществах в отношении функциональных результатов операции с замещением желудка тонкой кишкой имеют тот недостаток, что они технически более сложны, чем обычные способы резекций и гастрэктомий, и поэтому еще недоступны широкому кругу хирургов. Эти операции освоены лишь отдельными хирургами в клиниках.

Сложность этих операций обусловлена, по нашему мнению, следующими двумя обстоятельствами:

1. Необходимость обозначить кишечный трансплантат с полноценным кровоснабжением, что, как показал опыт, не всегда легко сделать.

2. Необходимость наложить несколько анастомозов (минимально три).

Упрощение этих операций связано, следовательно, с усовершенствованием техники либо образования кишечного трансплантата, либо наложения анастомозов, или с тем и другим одновременно.

Образование кишечного трансплантата, или (что равнозначно) отключение участка кишки от тонкокишечного тракта, может быть произведено различными способами:

1. Отключение отрезка кишки для замещения желудка производится при помощи пересечения кишки с обеих сторон с одновременным глубоким надсечением брыжейки и пересечением сосудистых аркад (пластика свободным кишечным трансплантатом на питающей ножке). Этот способ, как известно, разработан на трупах и в эксперименте П. А. Куприяновым (1924) и применен в клинике Е. И. Захаровым (1938) при резекциях желудка и Хенли (1951) — при гастрэктомиях.

2. Отключение отрезка кишки производится пересечением кишки и ее брыжейки лишь с одной стороны, другой конец кишки отключается наложением стриктуры дистальнее анастомоза с двенадцатиперстной кишкой (Кэйз, М. И. Петрушинский, Хепп и Перно и др.). М. И. Петрушинский называет это пластикой У-образной петель тонкой кишки.

3. Наконец, существует еще одна возможность тонкокишечной пластики без всякого пересечения как кишки, так и ее брыжейки. При этом отключение участка кишки, предназначенного для замещения желудка, производится наложением двух стриктур и межкишечного брауновского анастомоза. Этот способ можно условно назвать пластикой «О-образной петель».

Во всех трех способах нарушенная проходимость тонкого кишечника должна быть восстановлена наложением того или иного вида межкишечного анастомоза.

Каждый из этих трех способов отключения кишечной петли имеет преимущества и недостатки. Первый способ — самый сложный в отношении техники операции, так как требует тщательного выкраивания полноценной сосудистой ножки для кишечного трансплантата, в противном случае может наступить некроз кишки. М. И. Петрушинский правильно указывает, что выкраивание более широкой брыжеечной ножки может гарантировать от недостаточности кровоснабжения кишечного трансплантата. Однако это ведет к удлинению самого трансплантата, который провисает и перегибается, вызывая явления непроходимости. Эти недостатки в клинике наблюдали Хенли, Лонгмайр и Бил. Ряд авторов: Попович, Тоница и КонстантINESКУ, а также Езеро и Кус — внес некоторые усовершенствования в технику выкраивания брыжеечной ножки трансплантата. Эти технические приемы, однако, обеспечивая надежное кровоснабжение кишки, не упрощают, а даже усложняют операцию. То же можно сказать и о предложении Лонгмайра и Била производить операцию в два этапа: вначале изолировать отрезок кишки, а во второй этап, убедившись в достаточном его кровоснабжении, накладывать анастомозы. Эти усложнения операции, как нам кажется, не могут способствовать ее популяризации.

Второй способ отключения проще, но и он требует рассечения кишки и глубокого надсечения ее брыжейки с перевязкой сосудистых аркад, правда, с одной лишь стороны. Тем не менее, мы убедились, что наложение двойных (более надежных)

лигатур на пересеченные сосуды брыжейки может повести к нарушению кровоснабжения концевых отделов кишки и вызывает необходимость их отсечения (что также усложняет операцию).

Наконец, третий способ отключения кишечного трансплантата — технически самый простой. При нем не создается никакой угрозы нарушения кровоснабжения кишки и полностью сохраняется ее иннервация. К некоторым недостаткам двух последних способов можно отнести частичное восстановление проходимости кишки в области наложенной стриктуры, что может вести к неполному включению в пищеварение двенадцатиперстной кишки.

С января 1959 г. по сентябрь 1961 г. нами в клинике произведено 19 операций замещения части или всего желудка тонкой кишкой по различным способам:

#### при субтотальных резекциях

- 1) по Захарову — Хенли . . . . . 1 чел.;
- 2) с образованием «искусственного желудка» по типу Г. Попова из изолированной петли . . . . . 3 чел.;
- 3) по Петрушинскому . . . . . 6 чел.;
- 4) с образованием «искусственного желудка» по типу Г. Попова, но из U-образной петли . . . . . 2 чел.;

#### при гастрэктомиях

пластика O-образной петлей тонкой кишки (по третьему способу отключения) . . . . . 7 чел.

Больные были оперированы по поводу либо полипоза, либо рака желудка. Из 19 больных умерла после операции одна, которой по поводу рака из полила произведена субтотальная резекция желудка по Петрушинскому. Причина летального исхода не зависела от способа операции.

Как видно из приведенных данных, при резекциях желудка мы пользовались первыми двумя вариантами отключения кишечной петли, отдавая предпочтение за последнее время второму способу (то есть пластике U-образной петле). При этом варианте самым простым является способ Петрушинского. В 2 случаях мы успешно создали «искусственный желудок» по типу Г. Попова (София), применив тот же второй вариант отключения (U-образная петля), что проще технически, чем образование «искусственного желудка» по тому же типу, но из изолированной петли. В доступной нам литературе эта упрощенная модификация операции Попова не встретилась.

При гастрэктомиях мы пользовались только третьим вариантом отключения кишечной петли, который при этой и так довольно сложной операции, несомненно, технически более прост, чем первые два варианта.

Техника этой операции следующая.

Длинная петля тонкой кишки (20—25 см от трейцевой связки) проводится позадибодочно, и с отводящим ее коленом, расположенным справа, накладывается пищеводно-кишечный анастомоз (вертикальный, конец — в бок). Как линия анастомоза, так и весь брюшной отрезок пищевода прикрываются приводящим коленом, который сшивается с отводящим, образуя с ним вместе муфту, довольно плотно охватывающую пищевод. Такой способ образования муфты из тонкой кишки по Гиляровичу — Грэхему, как известно, обеспечивает надежный герметизм пищеводно-кишечного анастомоза. На расстоянии 15—18 см от этого анастомоза в отводящую петлю вшивается конец — в бок культи двенадцатиперстной кишки. На расстоянии 1—1,5 см ниже этого последнего соустья просвет отводящей петли закрывается наглухо (образуется стриктура). Еще ниже на 6—10 см проходимость тонкой кишки восстанавливается при помощи межкишечного брауновского соустья (рис. 7). Этой одной стриктуры для отключения кишечной петли оказывается достаточно. Накладывать вторую стриктуру на приводящую петлю у пищеводно-кишечного анастомоза (для предотвращения попадания пищи из пищевода в приводящую петлю) при данном способе нет никакой необходимости, так как кишечная муфта, охватывающая пищевод, создает вполне достаточную непроходимость кишки в этом месте, и содержимое отводящего колена не попадает в приводящую петлю, в чем мы имели возможность убедиться при рентгеновском исследовании наших больных на разных сроках после операции. Таким образом, участок отводящей петли тонкой кишки между пищеводно-кишечным анастомозом и стриктурой выполняет роль кишечного трансплантата для замещения желудка. Вся кишка через этот отрезок продвигается в подкову двенадцатиперстной кишки, а затем, через межкишечный анастомоз, дальше — в тонкую кишку.

Техника этой операции мало отличается от общепринятого способа гастрэктомии без включения двенадцатиперстной кишки: при обычном способе накладывается два анастомоза (пищеводно-кишечный и межкишечный) и ушивается культи двенадцатиперстной кишки. При нашем способе накладываются те же два анастомоза, но, вместо ушивания культи двенадцатиперстной кишки, производится ее вшивание в отводящую петлю, что очень ненамного усложняет операцию и требует затраты лишних 15—20 минут.

Первая подобная операция произведена нами 12/VIII 1960 г. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Н., 58 лет, поступил с жалобами на постоянные тупые боли в подложечной области, похудание, снижение аппетита. При рентгеновском исследовании установлена язва тела желудка с подозрением на малигнизацию. При гастроскопии распознана бледнообразная раковая опухоль тела желудка ( $8 \times 9$  см). При операции (Р. К. Харитонов) гастроскопический диагноз полностью подтвердился. Произведена гастрэктомия по вышеописанному способу. Стриктура на тонкую кишку наложена двумя полукисетными швами с последующей ее перитонизацией. Выздоровление. Последующее наблюдение за больным в течение 13 месяцев показало отсутствие явлений «демпинг-синдрома» даже после дачи 200 мл 40% раствора сахара (что обычно вызывает даже скрытый «демпинг-синдром»). Больной прибавил в весе, чувствует себя хорошо. При контрольных рентгеновских исследованиях (асс. А. Ф. Адриановский) отмечалось медленное, постепенное (без «провала») продвижение бариевой массы через «искусственный желудок» в подкову двенадцатиперстной кишки и далее, через межкишечный анастомоз, в дистальные отделы тонкой кишки. В отдельные моменты наблюдалось просачивание небольших порций контрастной массы через стриктурированный участок кишки.

В отечественной литературе данный способ операции ранее описан не был. Однако в зарубежной литературе описаны операции, близко стоящие к вышеописанному способу гастрэктомии. Так, Зако в 1950 г., по данным Ниссена, при резекции проксимального отдела желудка по поводу рака накладывал эсфагоюноанастомоз, а в отводящую петлю тонкой кишки вшивал оставшийся дистальный отдел желудка. Такую же операцию, независимо от Зако, стал применять Ниссен. Следует подчеркнуть, однако, что основная цель обоих авторов заключалась не столько в сохранении пассажа для пищи через двенадцатиперстную кишку, сколько в сохранении хотя бы небольшого дистального участка желудка при операциях по поводу высокорасположенных злокачественных опухолей этого органа. В связи с тем, что стриктур на кишку не накладывалось, пищевые массы могли свободно попадать как в отводящую, так и в приводящую петли кишок и только частично проходить по подкове двенадцатиперстной кишки. Японский хирург Томода в 1952 и 1959 гг. опубликовал свой способ гастрэктомии с образованием «искусственного желудка» из тонкой кишки (мы познакомились с операцией Томода уже после того, как нами сделано четыре операции по иссечению нами способом). При способе Томода для создания кишечного трансплантата также пользуются третьим вариантом отключения кишки (по нашей номенклатуре) с закрытием просвета кишки в двух местах. Техника закрытия просвета кишки связана с ее пересечением, что значительно усложняет операцию.

Хирурги, отключающие кишку образованием стриктур, обычно суживают просвет кишки до полной окклюзии кисетными или двойными полукисетными швами (Кэйз, М. И. Петрушинский, Хепп и Перно, Накайма). В большинстве наших операций мы тоже использовали этот прием, накладывая два тугих полукисета с последующей перитонизацией этого участка кишки непрерывным швом. Однако при рентгеновских исследованиях наших больных на различных сроках выявлена частичная несостоятельность этих стриктур, что давало возможность бариевой взвеси проникать в большем или меньшем количестве через суженный участок кишки, минуя двенадцатиперстную. Такие же результаты нами получены и в экспериментальных условиях (кафедра оперативной хирургии Казанского ГИДУВа, зав.—проф. Н. И. Комаров). Такое нарушение герметизма образованных стриктур, по нашим наблюдениям, не отразилось на благоприятных функциональных результатах операций. Тем не менее, нами сделана попытка создать простой способ образования герметичной стриктуры кишки. С этой целью при четырех операциях (субтотальная резекция желудка по Петрушинскому — 3, гастрэктомия по нашему способу — 1) для закрытия просвета кишки мы применили ее прошивание в поперечном направлении механическим танталовым швом на аппарате УКЛ-60. Затем линия танталовых швов перитонизировалась непрерывным шелковым швом, который затягивался таким образом, что получалось дополнительное сужение этого участка кишки. Срок наблюдения за больными, которым был закрыт просвет кишки этим способом, еще не достаточен (от 4 до 7 месяцев). Однако неоднократные рентгеновские исследования этих больных на различных сроках не выявили восстановления просвета кишки в ушитом участке. Необходима экспериментальная и дальнейшая клиническая проверка этого метода.

Таким образом, сравнивая в отношении технической сложности различные способы образования кишечного трансплантата для замещения желудка, следует признать, что третий способ отключения, то есть пластика О-образной петлей тонкой кишки, является наиболее простым, надежным и, следовательно, доступным широкому кругу хирургов способом.

Как указывалось выше, другим «камнем преткновения» на пути популяризации этих операций является необходимость накладывать большее, чем при обычных операциях, число анастомозов. Мы почти во всех случаях накладывали анастомозы электрохирургическим способом, включая и пищеводно-кишечное соустье (способ



разработан в нашей клинике доц. М. З. Сигалом). По нашему мнению, электрохирургическая методика имеет значительные преимущества перед обычной, упрощая и ускоряя операцию и исключая загрязнение операционного поля. Широкое применение сшивающих аппаратов должно еще более упростить технику наложения анастомозов.

Не имея возможности в данной работе останавливаться подробно на оценке результатов операций замещения частично или полностью удаленного желудка тонкой кишкой, укажем, что в функциональном отношении эти операции превосходят обычные способы резекций и гастрэктомии с выключением двенадцатиперстной кишки. Поэтому они могут быть рекомендованы в тех особенно случаях, когда хирург может надеяться на стойкие отдаленные результаты, как при следующих опухолевых процессах:

- 1) при доброкачественных полипах желудка, когда степень их распространения (что уточняется нами при гастротомии) вызывает необходимость произвести субтотальную или тотальную резекцию желудка;
- 2) при озлокачествленных полипах желудка без метастазов;
- 3) при небольших раковых опухолях дистальных отделов желудка, развившихся на фоне распространенного полипоза, что заставляет произвести гастрэктомию;
- 4) при начальных стадиях рака желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А. Хирургия, 1949, 11. — 2. Говорова М. С. Врач. дело, 1954, 7. — 3. Гордон О. Л. В кн.: Вопр. патол. органов пищеварения, М., 1951. — 4. Захаров Е. И. Хирургия, 1957, 3. — 5. Караванов Г. Г. и Фильц О. В. Клин. мед., 1959, 11. — 6. Куприянов П. А. Нов. хир. арх., 1954, 6, 1. — 7. Петрушинский М. И. Сов. мед., 1958, 5; Хирургия, 1958, 9; Мед. журн. Узбекистана, 1960, 1. — 8. Сидоркин А. С. Сравнительная оценка резекции желудка по Бильрот-I и Бильрот-II. Гофмейстер — Финстереру при язвенной болезни, М., 1958. Канд. дисс. — 9. Case T. C. Am. J. Surg., 1954, 2. — 10. Henley F. A. Brit. J. Surg., 1952, 40. — 11. Hepp J. et Pernot R. Presse méd., 1958, 29. — 12. Herrington J. L. Surg., 1958, 44, 6. — 13. Jezioro Z., Kus H. Zbl. Chir., 1958, 24. — 14. Longmire W. P. a. Beal J. M. Ann. Surg., 1952, 5. — 15. Nakajama K. Surg., 1956, 3. — 16. Nissen R. Am. J. Surg., 1957, 1. — 17. Popovici C., Tonitza P., Constantinescu G. Lyon chir., 1958, 4. — 18. Tomoda M. Der Chirurg, 1952, 23; 1959, 9. — 19. Wallensten H. Acta chir. scandin., 1958, 4.

Поступила 11 октября 1961 г.

## ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ ЗАМЕЩЕНИЯ ЖЕЛУДКА ТРАНСПЛАНТАТОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

*Канд. мед. наук Д. В. Помосов*

Кафедра общей хирургии (начальник — проф. В. И. Попов) Военно-медицинской  
ордена Ленина академии имени С. М. Кирова

В последнее время в литературе все чаще появляются сообщения о ряде осложнений после тотальных или субтотальных резекций желудка.

Эти осложнения, объединенные клиницистами под названием «болезни оперированного желудка», вызываются как нарушением желудочного пищеварения вследствие удаления всего желудка или большей его части, так и эзофаго-(гастро)-еюнальным анастомозом, через который пищевая масса поступает в начальный отдел тощей кишки, минуя двенадцатиперстную кишку и самый верхний участок тощей.

Выключение из пищеварения двенадцатиперстной кишки с ее важной и обширной рефлексогенной зоной приводит к тому, что секреция гормонов слизистой двенадцатиперстной кишки (энтерогастрон, секретин, холецистокинин), повторно возбуждающих отделение желчи и панкреатического сока, снижается почти наполовину (Ф. Мандаке, В. Продеску и др.). В результате обычно наступает расстройство переваривания белков, жиров и углеводов, и у больных со временем возникает тяжелый синдром обменных расстройств с потерей веса, психической и физической астенией (Ф. И. Карамышев, G. Aleese, F. Perrone и др.).

Кроме этого у перенесших гастрэктомию нередко наблюдается «демпинг-синдром», который возникает в результате сильного перерастяжения и быстрого опорожнения верхнего отдела тонкого кишечника и обусловлен гипер- или гипогликемией (Herter, J. Vutjn, A. Medwid, Weisman и др.).

После гастрэктомии также отмечаются тяжелые эзофагиты вследствие регургитации желчи (Е. И. Захаров, E. A. Free, H. Mannix и др.), а иногда анемии ввиду нарушения всасывания железа в двенадцатиперстной кишке (J. Moronej, Marschal и др.).

Поэтому в последние годы все чаще появляются работы, в которых авторы, стремясь избежать этих осложнений и по возможности восстановить в пищеварительном тракте нормальный анатомо-физиологический путь, предлагают замещать резецированный желудок сегментом тонкой кишки (Е. И. Захаров, Б. С. Розанов, Н. С. Тимофеев, Henlej, Nakajama и др.) или толстой (П. И. Андросов, Morigonej, Sthat, Marschal и др.), или создают искусственный резервуар из удвоенного тонкокишечного трансплантата (Г. Д. Шушков, Г. Попов и др.), или производят инверсию двенадцатиперстной кишки (А. М. Бетанели, Karpbaum и др.).

В нашей клинике, по предложению проф. В. И. Попова, с 1955 г. при гастрэктомиях и субтотальных резекциях желудка используется сегмент поперечно-ободочной кишки для замещения удаленного желудка.

Нами отдано предпочтение толстой кишке потому, что последняя располагается вблизи от желудка и легко доступна для перемещения благодаря значительному размеру брыжейки. Кровоснабжение толстой кишки, имея хорошо выраженные магистральные сосуды и анастомозы между ними, позволяет использовать для пластической цели сегмент кишки любого размера без боязни омертвления трансплантата. Последнее доказано опытом клиники по созданию искусственного пищевода из толстой кишки (В. И. Попов, И. С. Мгалоблишвили).

Большой просвет толстой кишки, ее растяжимость позволяют создать для пищи резервуар значительной вместимости, а медленная перистальтика, свойственная толстой кишке, — в какой-то степени нормализовать движение пищевого комка.

Кроме того, слизистая толстой кишки устойчива к желудочному и дуоденальному сокам, и на ней не образуются пептические язвы (Morigonej, И. С. Мгалоблишвили), в то же время толстая кишка обладает большой водопоглощаемостью.

Предварительные результаты по замещению желудка толстой кишкой опубликованы проф. В. И. Поповым и В. И. Филиным в 1959 г. в журнале «Новый хирургический архив».

К 1 мая 1961 г. клиника располагает 23 наблюдениями по замещению желудка трансплантатом из поперечно-ободочной кишки.

22 больных оперированы по поводу рака желудка и один — по поводу распространенного полипоза. Тотальная гастрэктомия произведена у 9 больных, субтотальная — у 14. У 5 больных вместе с желудком резецирована абдоминальная часть пищевода.

Накопленный нами известный опыт замещения желудка толстой кишкой позволил выработать определенную технику оперативного вмешательства, а также методику проведения послеоперационного периода, чем мы и хотим поделиться в настоящем сообщении.

По установлении окончательного диагноза больным производились неоднократные переливания крови, белковых кровезаменителей, внутривенные введения глюкозы с аскорбиновой кислотой, назначались витамины.

Накануне операции больные получали колимицин по  $0,5 \times 6$  раз, а в 15 ч. давалось слабительное. Накануне вечером и в день операции была очистительная клизма.

Все больные оперированы под потенцированным интратрахеальным наркозом с мышечными релаксантами и ганглиоблокаторами.

За 40 мин внутримышечно вводилось: sol. Dimedroli 2% — 2,0; sol. Promedoli 2% — 2,0; sol. Aminazini 2% — 2,0; sol. Scopolamini hydrobr. 0,05% — 1,0; sol. Vitamini B<sub>1</sub> 6% — 1,0.

**Операция.** Разрезом от мечевидного отростка грудины на 5—6 см ниже пупка вскрывается брюшная полость. У лиц с узкой грудной клеткой и чрезмерно малым эпигастральным углом рекомендуется дополнительно рассечь левую прямую мышцу, что значительно облегчит манипуляции на кардии и пищеводе, особенно при наложении пищеводно-кишечного соустья. Проводится тщательная ревизия брюшной полости и решается вопрос об операбельности.

Для блокирования рефлексогенных зон и облегчения мобилизации следует обязательно вводить 0,25% раствор новокаина в малый сальник, брыжейку толстого кишечника и позади восходящего и нисходящего отделов толстой кишки.

Затем приступают к мобилизации желудка по большой кривизне вместе с большим сальником. Отсекают передний и задний листок большого сальника вблизи поперечно-ободочной кишки от нижнего полюса селезенки до двенадцатиперстной кишки.

При мобилизации желудка по большой кривизне необходимо лигировать сосуды только желудочно-селезеночной связки, ибо на остальном протяжении большой сальник может быть легко рассечен ножницами в бессосудистых участках или разведен тупо.

Отделив поперечно-ободочную кишку от большого сальника, продолжают мобилизацию толстой кишки. Для этого кишку слегка подтягивают слева направо и сверху вниз, надсекают заднюю брюшину, диафрагмально-толстокишечную связку, мобилизуют селезеночный угол и начальную часть нисходящего отдела толстой кишки. Обязательно следует мобилизовать печеночный угол и восходящий отдел кишки, чтобы после взятия трансплантата из поперечно-ободочной кишки легко и без натяжения можно было восстановить проходимость толстой кишки.

После окончания мобилизации толстой кишки последнюю осторожно приподнимают и тщательно изучают ее кровоснабжение, то есть развитие краевых и концевых сосудов трех основных артерий толстой кишки (a. a. colica dextra, media et sinistra). Особое внимание уделяется кровоснабжению поперечно-ободочной кишки за счет a. colica media, изучается ход ее нисходящей и восходящей ветви. При этом намечается участок поперечно-ободочной кишки, который будет использован в качестве трансплантата<sup>1</sup> настолько, насколько a. colica media обеспечит кровоснабжение данного сегмента после перевязки краевых сосудов. Иногда для решения этого вопроса целесообразно на месте предполагаемой перерезки артерий наложить атравматические металлические клеммы на 5—10 минут. За это время отчетливо выявится, в какой степени трансплантат может сохранить жизнеспособность после перевязки данных сосудов.

Мобилизованную толстую кишку укладывают в брюшную полость и приступают к мобилизации двенадцатиперстной кишки.

Данный этап операции проводится по общепринятой методике. Обычно бывает достаточно мобилизовать начальную часть верхнего горизонтального колена двенадцатиперстной кишки на протяжении 4—5 см.

На выделенную двенадцатиперстную кишку, обязательно ниже пилорического жома, накладываются два твердых кишечных зажима, и кишка пересекается. Оставляя пилорический жом или небольшую часть антрального отдела желудка нецелесообразно. Во-первых, оставленный привратник в дальнейшем может вызвать пилороспазм и задержку эвакуации пищи из вновь созданного искусственного желудка. Во-вторых, это недопустимо с онкологической точки зрения, так как даже при локализации раковой опухоли выше угла желудка распространение раковой инфильтрации в подслизистом слое в аборальном направлении достигает 12 см (Ю. Е. Березин, Г. Мс Neer и др.).

Культю двенадцатиперстной кишки заворачивают в салфетки и приступают к мобилизации желудка по малой кривизне. Левая желудочная артерия перевязывается по возможности у места ее отхождения от чревной артерии.

После того как окончательно мобилизована малая кривизна, следует решить вопрос о масштабе резекции желудка.

Если раковая опухоль находится в антральном отделе желудка или на большой кривизне в теле его, а от опухоли до пищевода макроскопически остается неизменный желудок на протяжении 8—10 см, то в таких случаях возможно пересекать желудок в кардиальном отделе (субтотальная резекция). Мы в подобных случаях обычно оставляем кардиальную часть желудка протяженностью по малой кривизне 2—4 см, по большой — 5—7 см. Это в дальнейшем значительно облегчает наложение анастомоза между оставшейся частью желудка и трансплантатом толстой кишки.

Если опухоль располагается на малой кривизне в теле желудка или в кардиальном его отделе, то здесь обязательно следует производить удаление всего желудка (гастрэктомию). Для этого необходимо произвести мобилизацию абдоминального отдела пищевода.

Данный этап операции начинается с мобилизации левой доли печени, что осуществляется рассечением фиброзного отростка и веночной связки печени. Затем левая доля печени и желудок отводятся вправо и вниз и производится мобилизация оставшейся части большой кривизны желудка путем отдельного рассечения и лигирования желудочно-диафрагмальной связки между зажимами, вплоть до пищевода.

В клетчатку средостения вводится 40—50 мл 0,5% раствора новокаина. Надрезается переходная складка диафрагмальной брюшины спереди пищевода, сразу же над кардией. Маленьким марлевым тупфером брюшина отодвигается вверх по пищеводу. Находим левый блуждающий нерв, идущий обычно отдельным стволом, который и пересекается. Затем желудок откидывается вверх, и на задней стенке пищевода находим правый блуждающий нерв, который также пересекается. После этого пересекаются справа и слева от пищевода слабо выраженные диафрагмально-пищеводные связки, и пищевод оказывается свободно лежащим в брюшной полости.

При мобилизации пищевода следует избегать его натяжения, так как это вызывает раздражение блуждающих нервов, что может привести к тяжелому шоку и послеоперационным легочным осложнениям.

Если раковая опухоль кардиального отдела желудка распространяется на абдоминальную часть пищевода, то вместе с желудком следует резецировать и нижнюю часть пищевода на 5—6 см выше опухоли. В подобных случаях следует произвести сагитальную диафрагмэктомию по методике А. Г. Савиных или левостороннюю торакотомию. Ввиду того, что наложение анастомоза между пищеводом и трансплантатом кишки выполняется совершенно однотипно как при внутрибрюшинном, так и при внутригрудном подходе, то мы не останавливаемся на технике этих операций.

Затем приступаем к выкраиванию трансплантата из поперечно-ободочной кишки. Для этого кишка осторожно извлекается из брюшной полости. Во избежание нарушения питания кишки, концевые ее сосуды у места предполагаемого пересечения

<sup>1</sup> Обычно для замещения желудка бывает достаточно переместить сегмент поперечно-ободочной кишки длиной 15—20 см.

(в правой половине) выделяются и перевязываются раздельно. Поперечно-ободочная кишка пересекается между двумя жомами.

Проксимальный конец ее (оральный) завертывается в салфетки. С дистальным концом (аборальным) поступаем в зависимости от масштаба резекции желудка. При субтотальной резекции у аборального конца поперечно-ободочной кишки надсекается брыжейка вдоль краевого сосуда. Желудок отсекается в кардиальном отделе, и мобилизованный участок кишки подводится к культе желудка. Здесь накладывается анастомоз «конец в конец» двухрядными узловыми шелковыми швами между культей желудка и аборальным концом пересеченной поперечно-ободочной кишки.

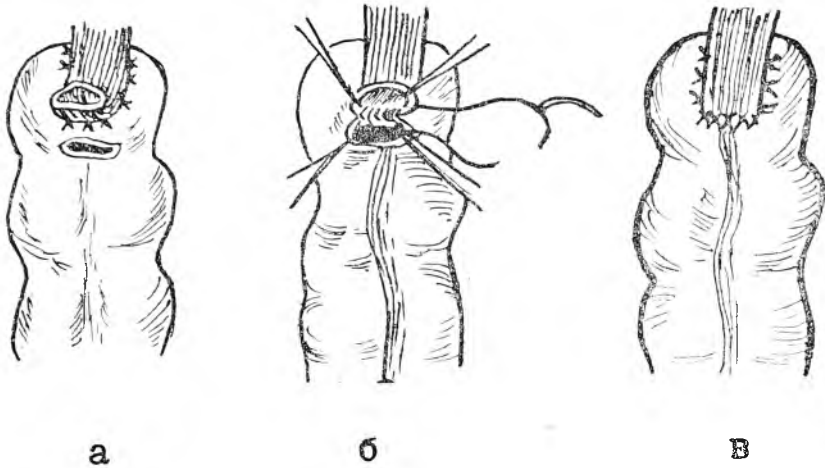


Рис. 1. Схема наложения анастомоза между пищеводом и толстой кишкой.

При гастрэктомии аборальный конец поперечно-ободочной кишки зашивается непрерывным кетгутотом и кистетным шелковым швом. Затем надсекается брыжейка вдоль краевого сосуда, и мобилизованная кишка подводится к пищеводу. Накладывается анастомоз «конец в бок» между пищеводом и толстой кишкой. Для этого пищевод фиксируется к стенке кишки тремя-четырьмя серозно-мышечными швами. Пищевод пересекается в косом направлении (желудок удаляется), а просвет кишки вскрывается в поперечном (рис. 1, а). Слизистую кишки и пищевода сшивают узловыми шелковыми швами (рис. 1, б). Затем накладывают первый и второй ряд швов на переднюю стенку анастомоза (рис. 1, в). При данной методике толстая кишка как бы муфтообразно прикрывает пищевод, что обеспечивает прочность анастомоза.

Дальнейший ход операции одинаков как при субтотальной резекции желудка, так и при гастрэктомии.

Левая половина поперечно-ободочной кишки подводится к культе двенадцатиперстной кишки. Таким образом, намечаются длина трансплантата и место пересечения кишки. Потом на месте пересечения раздельно выделяются и лигируются концевые сосуды брыжейки, а поперечно-ободочная кишка пересекается между двумя жомами. Один конец ее (аборальный) завертывается в салфетки, а другой конец (оральный) анастомозируется «конец в конец» с культей двенадцатиперстной кишки двухэтажными узловатыми шелковыми швами.

При данной методике трансплантат толстой кишки располагается между культей желудка (пищевода)

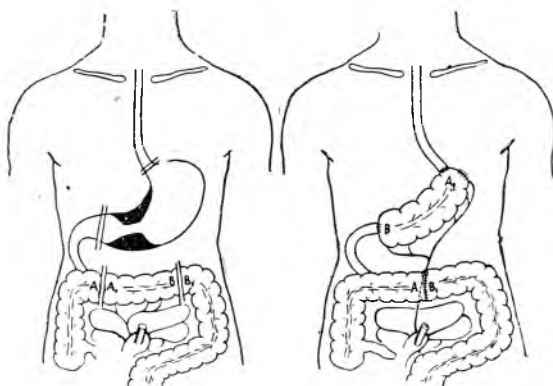


Рис. 2. Схема операции гастрэктомии с замещением сегментом толстой кишки.

и двенадцатиперстной кишки изоперистальтически (рис. 2).

Непрерывность поперечно-ободочной кишки восстанавливается наложением анастомоза «конец в конец» над ножкой трансплантата (двухэтажные узловатые шелковые швы). Операция заканчивается наложением швов на отверстие в брыжейке поперечно-ободочной кишки.

Брюшина полость послойно зашивается наглухо. В нее вставляется тонкий резиновый катетер, через который вводится 1 млн. ед. пенициллина и стрептомицина, разведенных в 200 мл 0,25% раствора новокаина.

Операция обязательно сопровождается внутривенным капельным вливанием протившокового раствора № 3 проф. Попова, 5% раствора глюкозы, физ. раствора и крови. Продолжительность операции — в среднем 4 часа.

Необходимо отметить, что в последнее время для раннего кормления больных мы обязательно вводим в пищевод дуоденальный зонд, который проходит через трансплантат толстой кишки в двенадцатиперстную кишку.

Методика введения зонда проста. Он вводится через нос больного в момент наложения желудочно (пищеводно)-толстокишечного анастомоза, затем проводится в трансплантат толстой кишки, а из него вводится в двенадцатиперстную кишку.

В послеоперационном периоде больным внутривенно и внутримышечно вводились пенициллин и стрептомицин. На 2 день после операции через зонд, введенный в двенадцатиперстную кишку, давался колимицин (0,5 × 4), и начиналось питание жидкой пищей (бульон, чай).

Одновременно больным производилось переливание крови, вводились белковые растворы, глюкоза, витамины С и В<sub>1</sub>. При гладком течении зонд извлекается на 7 день и начинается питание через рот.

Продолжительность послеоперационного периода — от 20 до 30 дней.

Послеоперационные осложнения наблюдались у семи больных: у четырех — послеоперационная пневмония, у трех — перитонит вследствие несостоятельности анастомоза. У одного больного развился стеноз на месте соединения толстой кишки с двенадцатиперстной кишкой.

Умерло 5 больных: двое — от разлитого перитонита вследствие недостаточности анастомоза двенадцатиперстной кишки с трансплантатом толстой; один — от двухсторонней пневмонии; одна больная от над- и поддиафрагмального абсцесса на почве некроза пищевода на месте анастомоза и один больной — от двухстороннего ателектаза легких.

Остальные 18 больных выздоровели и через 2,5—3 мес. после операции находились в удовлетворительном состоянии. Большинство прибавило в весе. Они питаются разнообразной пищей, причем сразу съедают обед из трех блюд. Жалоб на расстройство стула нет. Кровотворная функция ни у одного больного не нарушена. Ни у кого не было явлений эзофагита. При рентгенологическом исследовании эвакуация из вновь созданного искусственного «желудка» происходит порционно и в сроки, приближающиеся к норме, что обеспечивает хорошую функцию желудочно-кишечного тракта.

Наши клинические наблюдения подтверждают возможность создания искусственного «желудка» после тотальной и субтотальной его резекций за счет сегмента поперечно-ободочной кишки с хорошим функциональным результатом.

Предлагаемая операция создает естественный путь продвижения пищи из пищевода во вновь образованный «желудок» и через двенадцатиперстную кишку в тонкий и толстый кишечник.

Использование сегмента толстой кишки для замещения желудка вполне оправдано, так как толстая кишка по анатомическому расположению, даже без мобилизации брыжейки, легко и просто может быть подведена к пищеводу и двенадцатиперстной кишке.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Ю. Е. Рак кардиального отдела желудка, М., 1960. — 2. Бетанели А. М. Хирургия, 1960, 12. — 3. Захаров Е. И. Хирургия, 1960, 4. — 4. Карамышев Ф. И. Клиника и трудоспособность после резекции желудка при язвенной болезни. М., 1954. — 5. Мгалоблишвили И. С. Экспер. хир., 1957, 6. — 6. Мондаке Ф., Продеску В., Джилортия М., Константинеску С., Луцеску И. Хирургия, 1960, 12. — 7. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх. 1959, 4. — 8. Попов Г. Хирургия, 1956, 11. — 9. Розанов Б. С. Тр. VI Пленума правления Всесоюз. общ. хир. Л., 1957. — 10. Шушков Г. Д. Нов. хир. арх., 194, 6. — 11. Aleese G., Perrone F. Am. J. Surg., 1952, 6. — 12. Free E. A., Mannix H., Beal G. M. Annals of Surgery, 1956, 6. — 13. Heuley F. A. Brit. J. Surg., 1952, 160. — 14. Herter F. P., Auchincloss H. Cancer, 1957, 2. — 15. Marshall L. Surg., Gyn. Obst., 194, 4. — 16. Morrone G. Lancet, 1951, 18. — 17. Medwid H., Weissman I., Rondale H., Bane H. Vonamei P., Roberts K. Annals of Surgery, 1956, 6. — 18. McNeer G., Pack G. T. Cancer, 1954, 7. — 19. Karnbaum S., Schnur A. Chirurg., 1959, Bd. 30. — 20. State D., Barclay T., Kelly W. D. Arch. of Surgery, 1951, 6.

Поступила 24 мая 1961 г.

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ САРКОМ ЖЕЛУДКА

Доц. Н. И. Любина и Т. Г. Грицких

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и онкологический диспансер ТАССР (главврач — А. К. Мухамедьярова)

Большинство работ о саркомах желудка посвящено описанию единичных случаев. Материал З. И. Карташева (1938), включающий описание 13 случаев первичного и одного вторичного саркоматозного поражения желудка, является самым большим в отечественной литературе. Позднее (1956) З. И. Бесфамильная и Т. А. Селедвкина сообщили о 9 случаях первичной саркомы желудка, собранных за 23 года. С. С. Аведисов и И. А. Маргани (1958) на 270 операций по поводу рака желудка в трех случаях наблюдали первичную ретикулосаркому.

О редкости сарком желудка свидетельствуют и патологоанатомические данные: на 6940 вскрытий, произведенных в Московской клинической больнице № 5, первичная саркома желудка была обнаружена в 0,06% случаев (по З. И. Бесфамильной и Т. А. Селедвкиной).

В нашей клинике за 1955—1959 гг. опухоли желудка неэпителиальной природы наблюдались у 10 больных (1,1% к числу оперированных по поводу рака желудка). При гистологическом исследовании было обнаружено следующее:

Гистологическое строение опухоли	Количество больных	Мужчин	Женщин
Ретикулосаркома . . . . .	3	2	1
Лимфосаркома . . . . .	2	2	—
Круглоклеточная саркома . . . . .	1	—	1
Невринома со злокачественным перерождением . . . . .	1	—	1
Фибросаркома . . . . .	1	—	1
Фибромиома . . . . .	1	1	—
Лейкомиома . . . . .	1	—	1
	10	5	5

По сборной статистике З. И. Карташева и его личному опыту, ретикулосаркома исключительно редка. По данным С. А. Холдина (1952), первое место по частоте среди саркоматозных поражений желудка занимают лимфосаркомы (40,2%), затем — круглоклеточные саркомы (20—24%), значительно реже — веретенчатые (14—20%), полиморфноклеточные (5%) и прочие формы (10—20%). Юинг считает невозможным провести строгую дифференциацию отдельных видов сарком, так как многим из них присуща ретикулярная основа. По мнению И. В. Давыдовского, все первичные саркомы желудка являются ретикулоэндотелиозами и подлежат включению в единую группу ретикулярной саркомы.

По данным большинства авторов, саркома желудка наиболее часто встречается у мужчин в молодом возрасте. Среди наблюдаемых нами 8 больных саркомой желудка было 4 мужчин и 4 женщины. Самому молодому было 32 года, старшему — 69 лет. Остальные 6 были в возрасте от 50 до 60 лет. Двое больных с доброкачественными опухолями были в возрасте 50 и 60 лет.

Клиническая картина сарком желудка отличается большим разнообразием и зависит от структуры опухоли, ее локализации, характера роста. Опухоли, растущие в свободную брюшную полость, долгое время могут протекать бессимптомно или вызывать незначительные боли неопределенного характера. Наиболее постоянный признак — наличие прощупываемой опухоли, локализация которой зависит от длины ножки и места выхода ее из стенки желудка. Для иллюстрации приводим наши наблюдения.

Ш., 69 лет, поступила с диагнозом: «киста поджелудочной железы». Около 9 лет назад больная случайно прощупала у себя опухоль в животе величиной с мелкое яйцо. Опухоль не причиняла никаких расстройств, но за последние 6 месяцев быстро увеличилась и достигла размеров головки новорожденного ребенка. Появились боли в животе, иногда приступообразного характера, не связанные с приемом пищи, кровавая рвота и нарастающая слабость. При пальпации в области пупка определяется опухоль округлой формы, малоподвижная, безболезненная.

Для выяснения локализации опухоли проведено рентгенологическое исследование — пневмоперитонеум с дачей взвеси сернистого бария в желудок. Желудок деформирован и смещен вверх и влево. Складки среднего калибра, прослеживаются

на всем протяжении. На фоне введенного в брюшную полость газа отчетливо появилась тень округлой формы. Верхний полюс опухоли достигает большой кривизны желудка. При смещении опухоли вниз определяется воронкообразное выпячивание со стороны слизистой передней стенки желудка, от которой опухоль отделить не удается. Левая половина поперечноободочной кишки оттеснена вниз. Заключение: опухоль, исходящая из стенки желудка.

Произведена субтотальная резекция желудка с удалением опухоли и сальника в едином блоке.

Макропрепарат. Опухоль —  $18 \times 20$  см<sup>3</sup>, расположена между листками желудочноободочной связки и тонкой ножкой, отходит от передней стенки желудка у большой кривизны. Со стороны слизистой желудка свищевой ход в глубь опухоли. Слизистая вокруг свищевого отверстия несколько отечна и гиперемирована. Просвет свища закрыт сгустком крови. Опухоль состоит из нескольких полостей, заполненных тканью, и напоминает по своему виду «рыбье мясо». Множественные участки кровоизлияний.

Гистологический диагноз: невринома желудка со злокачественным превращением.

Послеоперационный период осложнился двухсторонней бронхопневмонией, и на седьмые сутки больная умерла. На секции обнаружен метастаз в печени.

Судя по литературным данным, среди экзогастрических форм сарком встречаются наиболее часто опухоли из более зрелых элементов — веретенчатые, фибросаркомы и миогенные саркомы. Опухоли, растущие из клеток шванновской оболочки — невриномы, редки. Приведенное наблюдение показывает возможность саркоматозного превращения невриномы и ее способность к метастазам в другие органы. Вопрос об объеме оперативного вмешательства при доброкачественном течении невриномы окончательно не решен. По мнению С. А. Холдина, опухоли, растущие снаружки от стенки желудка и соединяющиеся с последней узкой ножкой, при отсутствии инфильтрации стенки могут быть удалены путем частичной ее резекции. Большинство хирургов (А. Н. Камардин, Ю. Е. Березов, С. С. Юдин и другие авторы) при невриноме производили резекцию. Мы считаем, что при опухолях, растущих снаружки от стенки желудка, методом выбора оперативного вмешательства должна быть резекция желудка. Радикальная операция оправдана тем, что дифференцировать доброкачественную опухоль от злокачественной на основании макроскопического вида очень трудно, а иногда и невозможно, в чем нас убедило следующее наблюдение.

Е., 52 лет, поступила с диагнозом «рак желудка». Жалобы на боли в подложечной области после еды, иногда рвоту. Боли появились около двух лет назад. Аппетит сохранен. При пальпации соответственно дистальному отделу желудка определяется плотная опухоль.

Желудочный сок: общая кислотность — 36, свободная НСІ — 16.

Нв — 72%. Э. — 4 200 000, РОЭ — 8 мм/час.

При рентгенологическом исследовании определяется атоничный желудок. Нижний полюс его на уровне гребешковой линии. Складки слизистой грубые, прослеживаются на всем протяжении. Антрально-пилорический отдел желудка и двенадцатиперстная кишка деформированы. Эвакуация из желудка резко замедлена. Заключение: опухоль расположена вне желудка.

Лапаротомия. На задней стенке желудка вблизи привратника обнаружена опухоль округлой формы, гладкая, плотная, исходящая из субсерозного слоя желудка в виде короткой ножки. Принимая во внимание отсутствие выраженной инфильтрации стенки желудка и метастазов, решено удалить опухоль с резекцией стенки желудка.

Макропрепарат. Опухоль  $8 \times 8$  см, плотная. При разрезе ткань опухоли светло-коричневого цвета, гомогенная. Предположительный диагноз: фиброма. Гистологическое заключение — фибросаркома.

Послеоперационное течение гладкое. Через 6 месяцев после операции больная повторно обратилась в клинику по поводу рецидива опухоли. При рентгеноскопии желудка обнаружен дефект наполнения в антральном отделе размером  $4 \times 4$  см с четкими контурами. От повторной операции больная воздержалась.

В данном случае операция (удаление опухоли с иссечением стенки желудка) оказалась явно нерадикальной, что способствовало быстрому возникновению рецидива фибросаркомы.

Значительно чаще нами наблюдались внутривентрикулярные саркомы, растущие по плоскости. Исходным местом опухоли был подслизистый слой желудка. Отличаясь инфильтративным ростом, эти формы сарком рано вызвали клинические симптомы, которые не отличались от симптомов рака желудка. Для иллюстрации приводим некоторые наблюдения.

И., 50 лет, поступила с жалобами на постоянные боли в эпигастриальной области, тошноту, отсутствие аппетита, резкое похудание. Страдает гастритом 4 года. В области желудка пальпируется опухоль.

Желудочный сок: общая кислотность — 38, свободная НСІ — 16.

Рентгеноскопия желудка. Складки слизистой прерываются в нижней трети желудка. В антральном отделе по большой кривизне — дефект наполнения с нечетким контуром. Эвакуация замедлена, смещаемость хорошая. Диагноз — рак желудка.

Произведена субтотальная электрохирургическая резекция желудка с удалением большого и малого сальников.

Макропрепарат. Передняя и задняя стенки желудка резко утолщены. Со стороны просвета желудка — опухоль, покрытая большей частью нормальной слизистой, и лишь у большой кривизны — изъязвление.

Гистологически — ретикулосаркома.

Послеоперационное течение гладкое. Больная находится под наблюдением 2,5 года. Рецидива опухоли и метастазов нет.

Интерес данного случая состоит в изолированном поражении желудка ретикулосаркомой. Радикальное оперативное лечение дало стойкое клиническое выздоровление.

Метастазы саркомы в желудок, судя по литературным данным, крайне редки, и по этим соображениям мы приводим наше наблюдение.

Ф., 48 лет, поступил по поводу опухоли левого миндалика с метастазами в лимфоузлы шеи. После рентгенотерапии (4000 р) признаки опухоли в миндалике и лимфоузлах шеи исчезли. Через 6 месяцев больной вновь поступил в клинику по поводу увеличения лимфоузлов левой подмышечной области. Рентгенотерапия (4000 р) дала хороший результат. Через 5 месяцев больной обратился в третий раз с жалобами на боли в желудке после приема пищи. Аппетит сохранен, похудания не отмечает. В области желудка пальпируется опухоль.

Желудочный сок: общая кислотность — 36, свободная HCl — 12.

Hb — 72%, Э. — 4 800 000, Л. — 4900, РОЭ — 46 мм/час.

Рентгеноскопия желудка. В антральном отделе по большой кривизне — дефект наполнения с нечеткими контурами и отсутствие перистальтики.

Несмотря на то, что мы не сомневались в метастатическом характере опухоли, нам при рентгеноскопии не удалось обнаружить каких-либо специфических признаков саркоматозного поражения. Картина не отличалась от блюдцеобразной формы рака. Больному проведена рентгенотерапия в области желудка (2000 р). Боли усилились, появилась рвота. Принимая во внимание отсутствие клинических проявлений саркомы в других органах и неэффективность рентгенотерапии, решено произвести лапаротомию.

На передней стенке желудка обнаружена опухоль, занимающая антральный отдел, произведена субтотальная электрохирургическая резекция желудка с удалением сальника в едином блоке. Гистологически — ретикулосаркома.

Послеоперационное течение гладкое. Через 6 месяцев больной поступил в клинику в четвертый раз по поводу увеличения лимфоузлов в подвздошных областях. При контрольной рентгеноскопии желудка рецидива в культе не обнаружено. Проведена рентгенотерапия (3000 р). Лимфоузлы в подвздошной области уменьшились. Ввиду лейкопении облучение прекращено.

Через 5 месяцев наступила смерть от генерализации саркоматозного процесса.

Приведенное наблюдение показывает, что опухоль оказалась чувствительной к облучению. Благодаря сочетанной терапии (рентгенотерапия + резекция желудка) больной прожил около двух лет. Результаты лечения могли быть лучшими при одиночном желудочном метастазе.

У П., 32 лет, пять месяцев тому назад появились боли в желудке после приема пищи, рвота, потеря аппетита, субфебрильная температура.

В области желудка пальпируется мелкобугристая опухоль.

Общая кислотность — 18, свободная HCl — 0.

Hb — 65%, Э. — 3 800 000, п. — 5%, с. — 64%, э. — 1%, м. — 6%, л. — 24%. РОЭ — 48 мм/час.

Рентгеноскопия желудка. Антрально-пилорический отдел сужен (в виде узкой трубки), перистальтика отсутствует. Эвакуация резко замедлена.

Клинико-рентгенологический диагноз: рак-скирр.

Произведена субтотальная электрохирургическая резекция желудка.

Макропрепарат: Опухоль инфильтрирующего характера занимает переднюю и заднюю стенки желудка. Слизистая оболочка резко утолщена, местами изъязвлена. Гистологически — опухоль состоит из округлых клеток лимфоидного ряда с крупным гиперхромным ядром. Между клетками сеть ретикулярных волокон. Заключение: лимфосаркома (Н. Ибрагимова и З. В. Гольберг).

Больной находится под наблюдением 1,5 года.

К., 55 лет, жаловался на чувство тяжести в подложечной области после приема пищи, рвоту, отсутствие аппетита, головокружение, резкое похудание и повышение температуры до 38°.

В области желудка определяется большая бугристая, несколько подвижная опухоль.

Hb — 42%, Э. — 2 100 000, РОЭ — 60 мм/час, л. — 7200, п. — 8%, с. — 71%, м. — 6%, л. — 15%.

Рентгеноскопия желудка. Множественные дефекты наполнения по большей кривизне антрального отдела желудка. Контур дефектов неровные. Подвижность желудка сохранена. Эвакуация резко замедлена. Заключение: рак из полипов.



При лапаротомии обнаружена опухоль больших размеров, бугристая, мягковатой консистенции, прорастающая все слои передней и задней стенок антрального отдела желудка и частично — желудочно-кишечную связку. Подвижность желудка сохранена. Метастазы в регионарных лимфоузлах не определяются. Произведена субтотальная электрохирургическая резекция желудка с удалением сальника и инфильтрированного участка желудочно-кишечной связки. Просвет желудка заполнен множественными полипообразными опухолями. Слизистая оболочка атрофирована, местами имеются язвы с вывороченными краями и гнилостным распадом. Гистологически (З. И. Гольберг и Н. Ибрагимов) обнаружено большое скопление незрелых клеточных элементов, инфильтрирующих подслизистый, мышечный и субсерозный слои желудка. Заключение: круглоклеточная саркома.

После операции больной прибыл в весе, появился аппетит, снизилась до нормы температура.

Через 4 месяца появились симптомы относительной кишечной непроходимости (опухоль поперечноободочной кишки).

Анализ историй болезни 8 пациентов с гистологически доказанными саркоматозными опухолями желудка показывает, что инфильтрирующие формы по клиническим признакам и течению не отличались от ракового поражения. У всех больных отмечались желудочные расстройства, боли в подложечной области, тошнота и рвота. Рентгенологический метод, наиболее надежный для диагностики других опухолей желудка, при инфильтрирующих формах сарком не давал характерных признаков. Это обстоятельство затрудняет дифференциальную диагностику сарком от рака желудка и делает невозможным поставить достоверный диагноз до гистологического исследования.

Для распознавания сарком, растущих экзогастрически, несомненную пользу может оказать рентгенологический метод двойного контрастирования (серноокислый барий + пневмоперитонеум). На фоне введенного в брюшную полость газа более отчетлива тень опухоли; опухоль смещается вместе с желудком. Со стороны слизистой наблюдается воронкообразное углубление. Правильная оценка клинко-рентгенологических данных может облегчить распознавание экзогастрически растущих сарком.

Обращают на себя внимание на нашем материале некоторые особенности со стороны желудочного сока при саркомах. Так, больше чем в половине случаев у больных общая кислотность и свободная соляная кислота оставались почти нормальными, несмотря на выраженные анатомические изменения, что при раковом поражении желудка наблюдается редко.

При первичных саркомах желудка ни в одном случае не обнаружены метастазы в лимфатических узлах.

У всех больных наблюдалось снижение гемоглобина и эритроцитов. Лейкоформула — в пределах нормы.

Оперативному лечению подвергнуты 7 больных с первичной саркомой желудка. Из них 6 произведена субтотальная электрохирургическая резекция желудка, одной больной с фибросаркомой произведено удаление опухоли с резекцией стенки желудка.

Из оперированных 3 больных живы без рецидива и метастазов на протяжении 1,5—2—2,5 года, а трое умерли через 6—8—12 месяцев. На эти не совсем удовлетворительные результаты повлияла поздняя диагностика, а в одном случае (фибросаркома) — радикально выполненная операция. Больной со вторичной метастатической ретикулосаркомой желудка после комбинированного лечения (рентгенотерапия + резекция желудка) прожил около 2 лет от начала лучевого лечения первичного очага и 11 месяцев после операции.

## ВЫВОДЫ

1. Клиническая картина и течение инфильтрирующих сарком имеют большое сходство с раком желудка.

2. При саркомах желудка, растущих экзогастрически, рентгенологический метод двойного контрастирования (пневмоперитонеум + дача в желудок серноокислого бария) помогает уточнить локализацию опухоли и ее отношение к желудку.

3. Первичные саркомы, как и рак желудка, подлежат хирургическому лечению — субтотальной резекции. Своевременное оперативное вмешательство может принести больному длительное клиническое выздоровление.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисов С. С. и Маргани И. А. Сов мед., 1958, 2. — 2. Бесфамильная З. И. и Селедевкина Т. И. Хирургия, 1956, 6. — 3. Карташев З. И. Саркома желудка, 1938. — 4. Камардин Л. Н. Хирургия, 1956, 9. — 5. Мельников А. В. Клиника предопухолевых заболеваний желудка, М., 1954. — 6. Мясников В. И. Вест. хир. им. Грекова, 1955, 1. — 8. Холдин С. А. Злокачественные опухоли.

Поступила 24 ноября 1961 г.

# КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ЖЕНЩИНЫ

*Проф. Н. Е. Сидоров и асс. Н. Л. Капелюшник*

1 кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Н. Е. Сидоров)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Акушерско-гинекологическая клиника Казанского ГИДУВа за 40 лет своей деятельности при лечении рака матки, как правило, применяла комбинированную терапию. В первые 2 десятилетия при операции сосредоточивалось внимание на удалении параметральной клетчатки. Опыт показал недостаточность такого вмешательства для длительного выздоровления. Часты были рецидивы в культе вагины, клетчатке таза, лимфоузлах. Длительное выздоровление было в 45%. В последующие годы и особенно за последние 5—7 лет стала шире удаляться тазовая клетчатка — до боковых стенок таза и вниз почти до леватора, выщипывается сеть лимфоузлов по ходу гипогастральной, наружной и частично — общей подвздошных артерий, obturatorных сосудов и между указанными артериями, удаляется верхняя половина вагины. Одновременно проводится профилактика мочеточниково-влагалищных свищей окутыванием мочеточников плодными оболочками. Операционное поле обильно смачивается спиртом и, после частичной перитонизации подбрюшинных пространств и вливания 600 т. ед. пенициллина, брюшная полость дренируется через влагалище и зашивается. В предоперационном периоде делаются вагинальные ванночки с 2% раствором протаргола, за 2 дня до операции переливается 200 мл крови. Операция проводится обычно под местным обезболиванием с премедикацией нейролептическими средствами. В послеоперационном периоде особое внимание обращается на профилактику инфекции мочевых путей и атонии мочевого пузыря и мочеточников путем подкожного введения 0,8% раствора белого стрептоцида, антибиотиков и тонизирующих мочевые пути средств. После выздоровления больные подвергаются рентгенотерапии в пределах 10—12 тыс. р.

За последние годы под нашим наблюдением находилось 275 раковых больных. Жительниц Казани было 106, приезжих — 169. Основной контингент больных был в возрасте от 41 года до 50 лет. Многорожавших было 186, имели только аборт — 74, с первичным бесплодием 14, девственниц 1.

С раком шейки матки мы имели 181 больную, раком тела матки — 48, саркомой тела матки — 2, раком трубы — 1, влагалища — 1, клитора — 3. У 16 больных были полипы слизистой шеечного канала с раковым перерождением, у 23 — предрак шейки и тела с атипией эпителия различной степени выраженности. Микроканцер шейки матки имели 13 больных, первую стадию — 89, из них с экзофитной формой 58 и эндофитной — 31. Вторую стадию имели 70 больных, в том числе вагинальный вариант — 32, параметральный — 23, маточный — 15. Третью стадию с метастазами в пределах малого таза имели 6, IV — 3, у 2 из них везикальный вариант, у третьей был рак в культе шейки после суправагинальной ампутации по поводу миомы с диссеминацией рака по брюшной полости. Первая стадия рака тела матки была у 35 больных, II — 11, III — 2. Саркомы были I стадии, рак клитора — второй, рак влагалища — также второй. Сочетание рака шейки матки с беременностью наблюдалось у 9 больных со сроками беременности от 9 до 24 недель. Рак I стадии имели 6 беременных, II — 2, из них у 1 был вагинальный вариант и у другой — параметральный. Четвертую стадию (параметрально-везикальный вариант) имела 1 беременная. Гистологически большинство заболеваний относилось к плоскоклеточному неороговевающему раку (182), ороговевающему — 22, железистому — 38.

Ранние симптомы заболевания в виде белей, контактных кровотечений или кровотечений типа метроррагий отмечены 255 больными. Начало заболеваний было бессимптомным у 20 женщин. В первые месяцы заболевания с указанными симптомами обратилось в женскую консультацию только 67 больных; 61 рак диагностирован спустя год и позже после первых признаков заболевания, из них 40 лечились в женских консультациях по поводу воспалительных процессов и эрозий шейки матки.

Сопутствующие заболевания отмечены следующие: у 21 больной рак сочетался с кистомой яичников, у 20 — с фибромами тела матки, из которых в сочетании с раком шейки — у 4, раковым перерождением полипов слизистой шейки — у 2 и раком тела матки — 14 на 48 случаев рака тела матки (29,2%). Полипы слизистой цервикального канала были у 10, пиометра — у 3, воспаление придатков — у 40.

Все 275 больных подверглись следующим операциям. Расширенная экстирпация матки с придатками, тазовой клетчаткой и лимфоузлами произведена 129 больным с раком шейки на 181 случай рака данной локализации, что составляет 71,6% операбельности. В этом числе радикальная операция произведена при микроканцере 13 больным, при раке I стадии — 73 из 89 сл., при раке II стадии, вагинальном варианте — 28 на 70 случаев всех больных со второй стадией рака и на 31 случай только вагинального варианта, при раке III ст. — при метастатическом варианте в пределах малого таза — 15. Из остальных 52 больных 32 произведена простая экстирпация, суправагинальная ампутация — 6, пробная лапаротомия — 14. Противопоказа-

ниями к расширенной экстирпации послужили: запущенность рака у 32 больных, обширные спайки в малом тазу — у 10, выраженное ожирение — у 2, преклонный возраст (65—69 лет) — у 3 и I судорожный припадок во время операции.

При раке тела матки всем 48 больным сделана простая экстирпация матки (100% операбельности).

Простая экстирпация матки с придатками произведена также 16 больным с раковым перерождением слизистых полипов шейки, 23 больным с предраком, из них с предраком шейки — 16, тела — 6, с саркомой матки — 2, раком трубы — 1, влагалища — 1. Больные раком клитора оперировались по типу вульвэктомии в одном случае с обычным удалением паховых лимфоузлов, в двух других комбинировались с операцией Дюкена. Шести больным раком шейки матки и беременностью произведена радикальная операция, двум — простая экстирпация и 1 — пробная лапаротомия.

Послеоперационный период протекал гладко у 118 оперированных, умерло 2, обе после расширенной экстирпации. Общий процент летальности — 0,8, только к радикальным операциям — 1,5. Релапаротомия по поводу внутреннего кровотечения после расширенной экстирпации была сделана 1 больной. Цистит наблюдался у 35 больных, пиелостит — у 9, ишурия — у 6, мочеточниково-влагалищные свищи — у 3 (2,3%). Осложнения со стороны мочевыводящих путей в основном встречались после расширенной экстирпации. Инфильтраты в культе влагалища были у 15 больных, инфильтраты параметрия — у 21, вторичное заживление отмечено у 20. Длительный субфебрилитет наблюдался у 38 больных.

Длительное выздоровление со сроком 5 лет и выше при раке первой стадии, включая и микроканцер, мы получили в 77,7%. Наибольшая смертность от рецидивов при первой стадии рака шейки бывает в первые два года после лечения. При второй стадии длительное выздоровление свыше 5 лет составляло 39,3%. Рецидивы возникают одинаково часто как в первые 5 лет, так и в последующие годы. При III и IV стадиях рака шейки все больные умерли, не дожив до пятилетнего срока.

Из 16 больных с раковым перерождением полипов свыше 5 лет мы наблюдали 9, и все они были здоровыми. Одна умерла от рецидива на 5 году. Остальные 6 больных при четырехлетнем сроке после операции здоровы. Из 23 больных с предраковыми заболеваниями здоровыми были после 5 лет 6 больных, одна умерла от рецидива, о 10 не получено сведений, остальные 6 при исследовании на 4 году после операции были здоровы.

Приведенные данные показывают, что наилучшие результаты при комбинированном лечении рака шейки матки можно получить только в ранних стадиях развития болезни. Не следует затягивать консервативное лечение и предраковых заболеваний шейки. Своевременное применение лучистой энергии или операции — залог успеха.

При лечении рака тела матки I стадии длительное выздоровление с пятилетней давностью и выше мы имели в 78%. Из 11 больных с II стадией ни одна не дожила до 5 лет.

При исследовании больной раком трубы обнаружено, что женщина на 4 году после операции была здорова. Из трех больных раком клитора при осмотре на 6 году после операции две были здоровыми и у одной был рецидив. Больная раком влагалища исследована на 6 году и оказалась здоровой. При саркоме тела матки одна больная умерла от рецидива к концу первого года после лечения, вторая при осмотре на 6 году была здорова.

## ВЫВОДЫ

1. Наилучшие отдаленные результаты комбинированная терапия рака матки дает при ранних стадиях развития болезни. При раке шейки, в первую очередь, это будет стадия 0 — внутриэпителиальный рак и микроканцер и, во вторую, I стадия. При раке тела матки — первая стадия поражения эндометрия.

2. Расширение хирургического вмешательства при раке не принесло большой пользы больным, оно не улучшило отдаленных результатов лечения. Очевидна опасность такого радикализма.

3. Ранняя диагностика рака полового аппарата женщины с применением щадящих методов терапии — неременное условие успешной борьбы за излечение больных. Внимание гинекологов необходимо приковать к диагностике ранних стадий рака — преинвазивной и микроканцеру. Необходимо непрерывно улучшать организационную работу онкологической службы.

4. Рентгенотерапия как метод комплексного лечения рака матки не всегда эффективна. Следует разрабатывать более конкретные показания для ее применения.

5. Больные раковым перерождением полипов слизистой цервикального канала подлежат обязательному оперативному лечению в виде простой экстирпации матки или, после удаления полипа, — радиумтерапии.

6. Не следует затягивать консервативную терапию при предраковых состояниях шейки. Своевременное оперативное вмешательство или лучевая терапия гарантируют длительное излечение больных.

1. Ананьев Я. М. Комбинированная и сочетанная лучевая терапия рака шейки матки. Дисс., 1957. — 2. Багурова В. Л. и Широкова А. С. Тр. 2-й юбил. онкол. конф. санит. службы С.-К. ж. д., 1958. — 3. Беляев Е. И. Сб. тр. каф. акуш. и гинек. Иркутского мед. ин-та, 1956. — 4. Бобик Ю. Ю. и Бакшеева А. А. Докл. и сообщ. Ужгородского ун-та, 1957. — 5. Тимоксаева Э. С. Сов. здравоохр. Киргизии, 1960, 2. — 6. Breitner J. u. Adler. Geburtsh. u. Frauenkr., 1955, 15. — 7. Hessltine H., Smith L. Am. J. Obst. a. gyn., 1956, 6. — 8. Stoll P. Rev. franc. gynéc. et obst., 1960, 1. — 9. Schrimpf H. Zbl. gyn., 1957, 20.

Поступила 30 сентября 1961 г.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

### САРКОМА КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА

Ст. научн. сотр. Г. С. Кнirik

Отделение нейрохирургии Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулуко)

Поскольку своевременное распознавание сарком свода черепа является необходимым условием успешного лечения, мы считаем целесообразным поделиться имеющимися у нас четырьмя наблюдениями, относящимися к 1959 г.

Ш., 47 лет, поступила 6/V-59 г. с жалобами на периодические головные боли и опухоль в затылочной области, которая появилась в 1957 г., довольно быстро увеличивалась и достигла размеров большого гусиного яйца.

Больная бледная, упитанность понижена. В затылочной области, больше справа, определяется опухоль величиной с гусиное яйцо, костной консистенции. Кожа над опухолью подвижна, не изменена. В области затылка и верхней части шеи сзади и сбоку определяются увеличенные, плотные, подвижные, множественные, одиночные железы. Опухоль и железы безболезненны.

Тремор век и пальцев вытянутых рук, небольшая асимметрия сухожильных рефлексов.

Внутренние органы — без патологии. РОЭ — 20 мм/час. Моча нормальна.

Рентгенограмма черепа от 7/V-59 г. Чешуя затылочной кости деформирована, резко неравномерно утолщена и значительно склерозирована с довольно ровными контурами.

19/V-59 г. — удаление опухоли затылочной области под местной новокаиновой анестезией. Острым и тупым путем целиком вылушена опухоль (9 × 6,5 × 2 см). Через тот же разрез слева и справа удалены (3 × 3 и 2 × 2 см) железы. Гемостаз. Гистологически — круглоклеточковая (периостальная) саркома.

Больная выписана в удовлетворительном состоянии. Назначено лучевое лечение.

10/III-60 г. состояние больной хорошее, жалоб не предъявляет, периодически облучается.

З., 50 лет, поступил 17/VII-59 г. с жалобами на периодические головные боли, быстро растущую опухоль в затылочной области с сентября 1958 г. после травмы этой области.

Больной бледен, упитанность понижена.

В затылочной области, больше слева, опухоль эластической консистенции с большой мужской кулак. По окружности пальпируется неровный край узурированной кости.

Опухоль безболезненна. Кожа над ней не изменена.

Сглаженность правой носогубной складки. Сужение сосудов сетчатки обоих глаз.

АД — 140/85, границы сердца слегка расширены влево, тоны на верхушке усилены, дыхание везикулярное. Болезненность печени.

21/VII-59 г. РОЭ — 46 мм/час; Л. — 7600. В моче белок — 1,65‰.

Рентгенограмма 17/VII-59 г. В затылочно-теменной кости большой дефект с неровными краями. Чешуя затылочной кости деформирована, неравномерно утолщена с неровными контурами сзади, с деструктивно разреженной костной структурой (остеолитический процесс).

23/VII-59 г. удаление опухоли затылочной области под местной новокаиновой анестезией.

Опухоль отслоена от неровных краев костного дефекта и отделена от твердой мозговой оболочки, с которой она была плотно спаяна, а местами срасталась. Дефект кости черепа —  $12 \times 10$  см.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

31/VII-59 г. больной внезапно скончался от инфаркта миокарда.

Ш., 32 лет, поступила 19/V-59 г. с жалобами на опухоль в затылочной области, появившуюся 6 лет тому назад без видимой причины и постепенно увеличивающуюся. За последний год усилились головные боли.

Большая бледная, упитанность понижена.

В затылочной области по средней линии, больше слева, опухоль с головку новорожденного, костной консистенции, неподвижна. Опухоль безболезненна, кожа над ней не изменена.

Систолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона на а. pulmonalis.

РЭО — 36 мм/час.

Рентгенограмма 7/VI-59 г. Чешуя затылочной кости деформирована, утолщена, имеет неравномерно склерозированную структуру и неровный бахромчатый задний контур со спикулами.

25/VI-59 г. под местной новокаиновой анестезией удалены опухоль и пораженный участок затылочной кости. Костный дефект —  $10 \times 9,5$  см. Твердая мозговая оболочка спаяна прорастающей опухолью с мозгом. В мозговом веществе опухоль инфильтрирована. Удалить ее из мозга не представлялось возможности.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

4/VIII-59 г. больная выписалась.

16/III-60 г. состояние больной удовлетворительное, но беспокоят головные боли.

Ф., 38 лет, поступил 27/VII-59 г. с жалобами на головную боль, головокружение и опухоль в теменной области.

В 1943 г. были ранение и контузия, после чего были приступы головокружения с потерей сознания.

В марте 1956 г. соответственно бывшему ранению в лобно-теменной области образовалась опухоль, которая удалена 20/IV-56 г. Вскоре на этом же месте вновь образовалась опухоль, которая постепенно увеличивалась.

Больной бледен, упитанность понижена.

На границе лобно-теменной области, несколько влево от средней линии, опухоль с яблоко средних размеров, костной консистенции. Кожные покровы над ней несколько истончены. В центре опухоли — окрепший рубец от бывшей операции.

Понижен слух на правое ухо. Промаживание при координационных пробах с обеих сторон. Сухожильные рефлексы оживлены  $s > d$ . Брюшные рефлексы  $d > s$ . Выражены вегетативно-сосудистая лабильность, гипергидроз, стойкий красный дермографизм. Со стороны внутренних органов патологии нет.

Рентгенограмма 28/VII-59 г. Соответственно опухоли в лобно-теменной кости у места веночного шва — разрежение костной ткани  $3 \times 2,5$  см.

11/VIII-59 г. удалена опухоль лобно-теменной области под местной новокаиновой анестезией.

После удаления опухоли и узурпированной ею кости образовался дефект  $5 \times 5$  см.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 15 месяцев после операции — у больного колоссальных размеров неоперабельная опухоль этой же области.

Поступила 8 апреля 1960 г.

## О РЕМИТТИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Канд. мед. наук С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (руководитель — проф. Н. И. Комаров) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии  
(директор — проф. Л. И. Шулуток)

На возможность ремиссий при опухолях головного мозга указывал ряд авторов (Беленькая, Волкова-Павлова, Гаркави, Пуссеп, Раздольский и др.). Арайс и Блажко указывают, что ремиттирующее течение характерно для сосудистых опухолей типа ангиом и ангиоретикулем. По мнению Хохловой, ремиттирующее течение заболевания является типичным для кистозно перерожденных опухолей головного мозга у детей. Фидельгольц также считает, что ремиссии могут быть обусловлены образованием кист и изменением кровонаполнения опухолей. Нинидзе и Любарская наблюдали значительные ремиссии при опухолях желудочков.

По нашим наблюдениям над 80 больными с спухолями головного мозга у ряда из них отмечались периоды улучшения состояния, которые были обычно кратковременными и быстро сменялись прогрессирующим ухудшением. У 6 же больных отмечались длительные ремиссии — до года и больше.

Поскольку ремиссии в клинической картине опухолей головного мозга служат причиной поздней диагностики, а иногда затрудняют дифференциальный диагноз с воспалительным процессом, возможность ремиттирующего течения опухолей головного мозга необходимо учитывать в практической деятельности.

Приводим краткие выписки из историй болезни:

I. П., 1917 г. рождения. В августе 1948 г. внезапно появились головные боли и развилась слабость в правых конечностях. Затем движения в правых конечностях полностью восстановились, головные боли прошли, и до ноября 1949 г. больная чувствовала себя настолько хорошо, что работала секретарем сельсовета. С ноября 1949 г. состояние вновь начало ухудшаться, появились головные боли с локализацией в височной области слева, слабость и онемение в правых конечностях, понижение остроты зрения и шум в ушах. Заболевание неуклонно прогрессировало.

При поступлении больной в клинику 18/1-50 г. отмечались следующие нарушения. Анизокория —  $d>s$ , вялые фотореакции. Горизонтальный нистагм в обе стороны. Центральный парез правого лицевого и подъязычного нервов. Правосторонняя гемиплегия и гемипарезия. Нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах правой кисти и стопы. Астереогноз справа. Гиперметрия и атаксия в левых конечностях. Сухожильные рефлексы выше справа, вызываются двухсторонние клонусы стоп и патологические рефлексы Бабинского и Россолимо.

РОЭ — 14 мм/час; Л — 11 300, п. — 4%, с. — 77%, л. — 14%, м. — 5%.

Ликвор — без патологии.

Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа — некоторое уплощение турецкого седла.

С 13/1-50 г. состояние больной резко ухудшилось, усилились головные боли с рвотой, заторможенность, сонливость и общая слабость. 21/X-50 г. наступила смерть при явлениях нарастающей сердечной слабости.

На секции обнаружена спонгиобластома со множественными сосудами в глубине левого полушария.

У данной больной отмечалось инсультобразное начало заболевания по типу сосудистого процесса, что было, по-видимому, связано с кровоизлиянием в опухоль. Затем наступила длительная ремиссия, когда больная продолжала работать, с последующим быстрым нарастанием симптомов.

II. С., 1934 г. рождения, заболел в мае 1954 г. Появились периодические головные боли в области затылка, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой. Отмечалось повышение температуры до 39—40°. Головные боли в дальнейшем приобрели постоянный характер. Присоединились головокружения и падение остроты зрения. С 6/XII-54 г. по февраль 1955 г. находился на лечении в клинике нервных болезней, где заболевание трактовалось как воспалительный процесс. Был выписан с улучшением и чувствовал себя хорошо. В ноябре 1956 г. вновь появились головные боли, присоединились шум в правом ухе, боли и парестезии в правой половине лица и слабость жевательной мускулатуры справа.

При повторном поступлении в клинику нервных болезней обнаружены застойные соски зрительных нервов и явления белково-клеточной диссоциации при исследовании ликвора. Состояние больного продолжало ухудшаться, появилось затруднение при глотании.

В нейрохирургическую клинику переведен в тяжелом состоянии.

Бледен, истощен, пульс 90—100. Анизокория —  $s>a$ , реакция на свет слева не-уловима, справа вялая. Острота зрения резко снижена. Сходящееся косоглазие, больше правого глаза. Горизонтальный нистагм, резче при взгляде вправо, с ротаторным компонентом и вертикальный нистагм. Гипестезия на правой половине лица, отсутствие правого корнеального и конъюнктивального рефлексов, паралич жевательной мускулатуры справа. Парез правого лицевого и подъязычного нервов центрального характера. Общая гипотония мышц. Ясных парезов не отмечалось. Адиадохокинез и атаксия справа. Двухсторонний симптом Кернига и легкая ригидность затылочных мышц. Сухожильные рефлексы выше справа. Застойные соски зрительных нервов.

На рентгенограммах черепа признаки интракраниальной гипертензии в виде усиления сосудистой сети, пальцевидных вдавлений на своде черепа и остеопороза спинки турецкого седла.

8/II-57 г. произведена трепанация задней черепной ямки с удалением кисты, расположенной между задним полушарием мозжечка и продолговатым мозгом. После операции отмечалось кратковременное улучшение состояния больного, которое вскоре вновь сменилось ухудшением, и 17/II больной скончался.

На секции — ангиосаркома между нижним червем и продолговатым мозгом.

В приведенном наблюдении ремиттирующее течение заболевания, по-видимому, обусловлено колебаниями степени кровонаполнения сосудистой опухоли, а также сопутствующим кистозным процессом.

III. X., 1929 г. рождения, находился в нейрохирургическом отделении с 16/IX по 16/X-57 г.

Болен с декабря 1956 г., когда появились периодические головные боли приступообразного характера, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой. В анамнезе трав-

ма черепа в мае 1956 г., было бессознательное состояние, но в последующем чувствовал себя хорошо, продолжая работать и заниматься борьбой.

Во время соревнований в марте 1957 г. наступила внезапная кратковременная потеря сознания, были рвота, туман перед глазами, двоение в глазах.

Находился в клинике нервных болезней, где обнаружили застойные соски зрительных нервов. Заболевание трактовалось как менинго-энцефалит. После антивоспалительного лечения наступило улучшение, был выписан в удовлетворительном состоянии и до конца августа 1957 г. чувствовал себя хорошо. В августе 1957 г. вновь возникли частые приступы сильных головных болей, сопровождавшихся рвотой по типу гипертензионно-гидроцефальных кризов. Обращала на себя внимание вынужденная поза больного — во время криза ложился поперек кровати, опуская голову вниз.

Легкая анизокория, фотореакции удовлетворительные. Явления нерезко выраженной левосторонней пирамидной недостаточности и слабо выраженные менингеальные симптомы. Хватательный, хоботковый рефлекс и симптомы Маринеско — Радовича. Большой эйфоричен, по временам дезориентирован в окружающей обстановке, неопрятен.

Давление ликвора повышено (45 по манометру Клода), состав без патологии. Застойные соски зрительных нервов.

На рентгенограммах черепа — признаки интракраниальной гипертензии, более выраженные в лобных отделах.

Состояние больного оставалось тяжелым, и 6/Х-57 г. во время одного из кризов он скончался.

Клинический диагноз: опухоль головного мозга в желудочковой системе.

Патологоанатомический диагноз: опухоль переднего рога правого бокового желудочка с гидроцефалией. Гистологически — эпендимобластома.

Таким образом, у данного больного наблюдалась ремиссия при спухоли переднего рога правого бокового желудочка, ухудшения состояния, возможно, были связаны с переходящей окклюзией.

У остальных 3 больных ремиссии продолжительностью 3—5 месяцев наблюдались при опухолях типа арахноидэндотелиомы и астроцитомы с кровонзлияниями, локализирующихся в лобной и теменной областях.

В приведенных наблюдениях обращают на себя внимание длительные ремиссии продолжительностью более года, даже при злокачественных опухолях типа спонгиобластомы и ангиосаркомы. Имеющиеся ремиссии свидетельствуют о значительной пластичности и компенсаторных способностях нервной системы. По-видимому, в происхождении ремиссий при опухолях головного мозга могут быть различные моменты — изменение кровонаполнения при сосудистых опухолях, преходящая окклюзия при опухолях желудочковой системы, опорожнение кист, главным образом при астроцитомах, нарушения кровообращения, ликворообращения и пр.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Арайс К. Г., Блажко И. И. и Вильде Я. Я. *Вопр. нейрохир.*, 1959, 5. — 2. Беленькая Р. М. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 1. — 3. Волкова-Павлова В. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1952, 2. — 4. Лопоногов О. А. *Тр. конф. молодых нейрохирургов*, М., 1960. — 5. Мурзалиев А. Там же. — 6. Нинидзе Г. К., Любарская К. В. *Тр. Всеросс. конф. нейрохир.*, Л., 1958. — 7. Раздольский И. Я. *Клиника опухоли головного мозга*. М., 1957. — 8. Фем-за-Чеу. *Клиника и хирургическое лечение хориоидпапиллом 4-го желудочка головного мозга*. Автореф. дисс., М., 1959. — 9. Фидельгольц И. Л. *Невропат. и псих.*, 1950, 4. — 10. Шендеров Л. В. *Невропат. и псих.*, 1939, 9—10. — 11. Хохлова В. В. *Тр. Всеросс. конф. нейрохир.*, 1956.

Поступила 2 апреля 1960 г.

## РАЗВИТИЕ РАКА НА МЕСТЕ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИНОМИКОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ

*М. Д. Андросов*

Московская городская больница № 35

Случаев развития рака на месте актиномикоза описано очень мало, поэтому считаем интересным наше наблюдение.

Ч., 45 лет, в течение 15 лет страдал актиномикозом в левой височно-лицевой области. Свищи периодически открывались, и в выделениях из них обнаруживались друзы актиномикоза. Проводилось лечение антибиотиками, рентгеном, актинолизатами. Свищи закрывались, но по истечении одного — двух лет снова появлялись инфильтраты, которые вскрывались с выделением гноя, что вынуждало повторять лечение. Регионарные лимфатические узлы увеличены не были. Последняя ремиссия

продолжалась три года, чувствовал себя хорошо, свищи не открывались. Шесть месяцев тому назад появились боли в левой щеке и виске, стало трудно двигать челюстью. Участки бывших актиномикозных инфильтратов стали снова припухать, а затем и гноиться. Припухли и стали болезненными лимфатические узлы в левой половине шеи. Заложило ухо, чего раньше не отмечал. За последний месяц появились слабость, головокружение, потеря аппетита, резкое похудание, головные боли к вечеру.

Слуховой проход выполнен распадающимся инфильтратом и сукровичной жидкостью, барабанная перепонка не видна. Кожа слухового прохода изъедена. Из свищей вокруг ушной раковины выделяется сукровично-гноевидная жидкость, кожа в области свищей мацерирована и распадается. Из глубины свищей выбухают бледные грануляции.

Hb — 40%, Л. — 28 000, РОЭ — 42 мм/час.

Сделана биопсия инфильтрата слухового прохода и свищей. Патологоанатомическое заключение: плоскоклеточный рак с участками ороговения. Проведена рентгенотерапия, не давшая положительных результатов. Больной умер от нарастающей кахексии.

Поступила 4 мая 1961 г.

## ЦЕЛОМИЧЕСКАЯ КИСТА ПЕРИКАРДА

Канд. мед. наук Ю. В. Астрожников и В. К. Смирнова

Хирургическое отделение (зав.— Ю. В. Астрожников) первой Владимирской городской больницы (главврач — И. А. Якуб)

Целомические кисты наблюдаются довольно редко. Они составляют от 3—4% (Рингерц и Линхольм) до 8% (Л. К. Ролик) всех опухолей и кист средостения.

Хотя киста перикарда как секционная находка была впервые описана еще Рокитанским в 1854 г., а ее гистологическое строение Эляшевичем — в 1929 г., в качестве отдельной нозологической формы целомические кисты впервые выделены лишь в 1940 г. Ламбертом. По его мнению, такие кисты — результат аномального развития, когда нарушается процесс слияния эмбриональных лагун в месте формирования перикардального целома, что признает большинство современных исследователей (Б. К. Осипов, Б. В. Петровский, Варе и Конрад и др.).

С. А. Колесниковым, В. М. Сергеевым и Е. В. Рыжковым в отечественной литературе до мая 1960 г. собрано описание 58 больных кистами перикарда, к которым авторы добавили 8 личных наблюдений.

Приводим наше наблюдение.

Р., 31 г., поступила 21/III-59 г. с диагнозом — эхинококк правого легкого.

Жалуется на головные боли, умеренную боль в правом боку, кашель со скудной вязкой мокротой, слабость. Больна несколько лет. В течение трех лет находилась под наблюдением противотуберкулезного диспансера.

Состояние больной удовлетворительное. Пульс — 80, ритмичный. АД — 130/65. Границы сердца не изменены, тоны чистые. ЭКГ — без отклонений от нормы. Перкуторно над легкими — легочной звук. Дыхание везикулярное, справа в нижнем отделе несколько ослабленное.

Рентгеноскопия. Справа от 5-го межреберья (счет сзади) и вниз, сливаясь с правым контуром сердечно-сосудистого пучка, — гомогенная, средней плотности тень, округлой формы, диаметром 9—10 см, смещаемая при дыхании. Симптом Неменова слабо выражен. Контуры ровные, четкие. Синусы — без выраженной патологии. Сердце обычных размеров, сокращения средней глубины. Рентгенологический диагноз — эхинококк правого легкого (А. А. Браун).

При исследовании мокроты, имеющей слизисто-гнойный характер, обнаружены единичные, местами в скоплениях эпителиальные клетки и значительное количество лейкоцитов. БК и эластических волокон не найдено.

Hb — 62%, Э — 5 млн., Л. — 11500, э. — 3%, п. — 5%, с. — 78%, л. — 9%, м. — 5%, РОЭ — 6 мм/час. Реакция Кациони не производилась.

27/III-59 г. оперирована под местным обезболиванием по Вишневскому — Осипову с предположительным диагнозом эхинококка нижней доли правого легкого (Ю. В. Астрожников). В области правого сердечно-диафрагмального синуса обнаружена относительно тонкостенная кистозная опухоль диаметром около 10 см, прикрытая сращенной с диафрагмой нижней долей легкого. Пневмолиз. Киста опорожнена электроотсосом, после чего ее оболочки отделены от перикарда и выделены из сращений с легким и корнем легкого и иссечены целиком.

Послеоперационный период протекал гладко. Выписана на 17 день. При наблюдении в течение двух лет здорова.

Гистологическое исследование препарата (О. Н. Мозговая): стенка кисты состоит из соединительной ткани, содержащей большое количество рыхлой жировой:



клетчатки и отдельные мышечные пучки; внутренняя ее поверхность выстлана эпителиальным покровом типа мезотелия.

По данным большинства современных авторов (Б. К. Осипов, Б. В. Петровский, Л. К. Ролик, Варе и Конрад и др.), стенки целомиических кист состоят из соединительной ткани, содержащей иногда значительное количество жировой клетчатки и выстланной мезотелием. Клетки последнего могут по форме напоминать кубовидные эпителиальные. В толще стенок кист нередки кровеносные и лимфатические сосуды, скопления лимфоцитов и мононуклеаров. На возможность пучков гладких мышц в стенке целомиической кисты указывают только С. А. Колесников, В. М. Сергеев и Е. В. Рыжков (одно наблюдение).

Наблюдение С. А. Колесникова и его сотрудников, а также данные гистологического исследования нашего препарата заставляют пересмотреть категорическое утверждение Л. С. Розенштрауха, А. Т. Лебедевой и Е. А. Кутуковой, что стенки целомиических кист никогда не содержат мышечных волокон или других дифференцированных элементов, и считать возможность их нахождения доказанной.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Колесников С. А., Сергеев В. М., Рыжков Е. Б. Вестн. хир., 1960, 12.—2. Осипов Б. К. Хирургия, 1958, 3; Хирургические вмешательства на средостении и его органах, М., 1953.—3. Петровский Б. В. Хирургия средостения, М., 1960.—4. Розенштраух Л. С., Лебедева А. Т., Кутукова Е. А. Нов. хир. арх., 1958, 5.—5. Ролик Л. К. Клин. мед., 1959, 4.—6. Bealieu M. Caron W., Paradis B. Canad. J. Surg., 1959, v. 2.—7. Lambert A. V. J. Thorac. Surg., 1940, v. 10.—8. Lillie W. I., Mc Donald J. R. a. Clagett O. T. J. Thorac. Surg., 1950, 3.—9. Ringertz N. A., Lindholm J. O. J. Thorac. Surg., 1956, 4.—10. Ware G. W., Conrad H. A. Am. J. Surg., 1954, v. 88.

Поступила 24 апреля 1961 г.

## СОЧЕТАНИЕ СИЛИКОЗА, ТУБЕРКУЛЕЗА И РАКА ЛЕГКИХ

*Г. П. Пидпалый, И. А. Стешенко*

(Кривой Рог)

Поскольку каждый случай такого комбинированного заболевания представляет определенный диагностический интерес, мы решили опубликовать наше наблюдение.

С., 50 лет, поступил в туберкулезную больницу 9/1-59 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с мокротой, порой с прожилками крови, одышку и повышение температуры. Значительно потерял в весе. Болен с 1956 г., когда впервые обнаружены силикоз и туберкулез. Периодически лечился в туберкулезной больнице по несколько месяцев.

В течение 29 лет работал на шахтах Криворожского железорудного бассейна лопаточником, бурильщиком, проходчиком.

Телосложение правильное, упитанность понижена, бледность кожных покровов. Лимфатические узлы не увеличены. Перкуторно слева на всем протяжении — укорочение легочного звука. В верхних и средних долях обоих легких — влажные хрипы, слева — дыхание с бронхиальным оттенком. Границы сердца в пределах нормы, тоны глухие.

При рентгенологическом исследовании установлен диффузный межучючный фиброз средних и нижних легочных полей. В верхних и местами в средних легочных полях — очаги различной плотности с кольцевым просветом. Ниже ключиц — две каверны.

10/1 Нь — 12 г%, Л. — 18 900, п. — 4%, с. — 81%, л. — 7%, м. — 8%, РОЭ — 12 мм/час.

В мокроте туберкулезные палочки, 20—40 в поле зрения.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и 23/1 он умер при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой слабости.

Клинический диагноз: силикоз III стадии, фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Выписка из протокола вскрытия.

В верхних отделах легкие сращены с пристеночной плеврой плотными фиброзными наложениями. Более нежные сращения имеются в боковых частях правого легкого. Легкие отечны, увеличены в объеме, на разрезе темно-красного цвета. С поверхности разреза стекает большое количество пенисто-геморрагической жидкости.

В верхнем отделе правого легкого — каверна с рядом выбуханий. В левом легком — полость несколько меньших размеров, без плотной капсулы. В бронхе второго порядка имеется полипообразное образование плотной консистенции белого цвета.

По всей ткани легкого разбросаны просовидной формы белого цвета бугорки, места они сливаются по несколько бугорков, образуя форму трехлистника, с пигментированным центром.

Наряду с типичными туберкулезными бугорками, имеются уплотненные бугорки серо-коричневого цвета, рассеянные по поверхности разреза легких без определенного узора.

При микроскопическом исследовании легочная ткань с явлениями диффузного фиброза. Имеются тилочные силикотические узелки, состоящие из концентрических слоистых волокон соединительной ткани с большим количеством пыли, расположенной в основном по периферии узелка и с выраженными явлениями гиалиноза в центре. Узелковые образования, иногда значительно меньших размеров, располагаются в основном вокруг сосудов, образуя перисосудистые фибринозные муфты. Встречаются узелковые структуры, расположенные перибронхиально. Бронхи крупных и средних калибров с выраженными явлениями сращения эпителия. Дистрофические явления в хрящах бронхов, а также склероз базальных мембран. Плевра во всех отделах легких несколько утолщена, под нею значительные скопления пыли, а также участки фиброзного превращения ткани легких. Большое количество ателектазированных легочных альвеол, расположенных в основном в подплевральной зоне. В легочной паренхиме туберкулезные эпителиоидные бугорки с гигантскими клетками. Встречаются очаги отека легких, некроза, а также хронической везикулярной эмфиземы с явлениями резкого истончения межальвеолярных перегородок и растяжением полостей альвеол.

Клетки злокачественного новообразования расположены тяжами. Рак бронхогенный, плоскоклеточный.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Движков П. П. *Арх. патол.*, 1956, 3. — 2. Движков П. П., Эльяшев Л. И. *Вопр. онкол.*, 1957, 5. — 3. Левин А. И., Красильщик Д. З. *Арх. патол.*, 1959, 6.

Поступила 25 октября 1961 г.

### СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЛАНОМЫ КРАСНОЙ КАЙМЫ НИЖНЕЙ ГУБЫ<sup>1</sup>

*Асп. М. А. Мустафин*

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе 5-й гор. больницы (главврач — И. И. Полозова)

По литературным данным, локализация первичной меланомы на губах редка. Приводим наше наблюдение.

Ш., 44 лет, поступил 16/ХI-60 г. с диагнозом: меланома нижней губы. В 1950 г. обнаружил на красной кайме нижней губы темное пятно, которое заметно не изменилось до 1959 г. Два месяца назад после случайной травмы пятно стало быстро увеличиваться, появилось уплотнение. С 1932 г. страдает очаговым туберкулезом легких, с 1958 г. — гипертонической болезнью.

Общее состояние удовлетворительное. Границы сердца в пределах нормы, акцент второго тона на аорте. АД — 180/110. Легкие — перкуторно легочный звук. Дыхание жесткое, справа спереди в верхних отделах единичные сухие хрипы.

Рентгеноскопия: полиморфные очаговые тени туберкулезного характера в обоих легких. Сердце и аорта — в пределах возрастных изменений. Со стороны органов брюшной полости патологических изменений нет.

Почти всю красную кайму нижней губы и частично слизистую преддверия полости рта занимает черно-бурое пятно с уплотнением в центре. В подчелюстной области с обеих сторон одиночные, величиной с горошину, подвижные лимфоузлы.

Больному проводилась короткофокусная рентгенотерапия. Суммарная доза на очаг — 8500 р. После облучения пигментное пятно значительно уменьшилось. Остался очаг 0,6 × 0,3 см.

После стихания лучевой реакции, через 2 месяца, больной заметил опухоль в левой подчелюстной области с грецкий орех, подвижную и безболезненную. Пальпируются увеличенные плотные лимфоузлы в подбородочной и подчелюстной областях справа.

3/VIII-60 г. произведено радикальное электрохирургическое иссечение регионарных лимфоузлов и подчелюстных слюнных желез.

Удаленные лимфоузлы от 0,5 × 0,5 см до 1,5 × 1,5 см в диаметре, плотноватой консистенции, на разрезе — интенсивно черные.

<sup>1</sup> Доложено на объединенном заседании общества онкологов и рентгенологов ТАССР 13/IV-61 г.

Гистологически: метастазы меланомы в лимфатические узлы (Т. Г. Грицких). 17/VIII-60 г. произведена прямоугольная резекция нижней губы. Дефект замещен пластическим путем. Удален полностью облученный очаг на губе.

Гистологически: меланома.

С 15/VIII по 13/IX-60 г. производилась глубокая рентгенотерапия на подчелюстную и подбородочную области (суммарно дозой 1500 р на поле).

При осмотре больного 29/IX-61 г. данных за рецидив и метастазы нет.

В клинике на 1576 случаев рака нижней губы мы впервые встретили злокачественную меланому губы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арешева В. Г. Русск. вестн. дермат. 1929, 6.—2. Васильева Б. Клини. мед., 1924, 2.—3. Шанин А. П. Пигментные опухоли. Л., 1959.—4. Moersch F. P., Zovea J. G., Kogonhan J. W. J. A. M. A., 1940.

Поступила 11 октября 1961 г.

## ПЕРВИЧНЫЕ ОПУХОЛИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ЕГО БРЫЖЕЙКИ<sup>1</sup>

*Студ. С. И. Воложин*

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. М. Г. Рудицкий)  
Курского медицинского института

Первичные опухоли тонкого кишечника и его брыжейки редки.

Диагноз в большинстве случаев ставится на операционном столе, или эти опухоли обнаруживаются лишь при вскрытиях (в среднем — 1 на 2000 вскрытий).

Среди опухолей тонкого кишечника и его брыжейки преобладают саркомы (около 40%), первичный рак встречается значительно реже (около 15%). Наиболее частая локализация сарком тонкого кишечника — дистальный участок подвздошной кишки.

За последние 10 лет в нашей клинике наблюдалось 6 больных с опухолями тонкого кишечника и его брыжейки. За это же время (1950—1959 гг.) в архиве прокуратуры Курской областной клинической больницы на 2028 вскрытий зарегистрирован лишь 1 случай опухоли тонкого кишечника (аденокарцинома среднего отдела тонкого кишечника у женщины 48 лет).

Из шести наблюдавшихся в клинике больных в одном случае опухоль тонкого кишечника обнаружена случайно у больного Б., 37 лет, во время резекции желудка по поводу язвенного стеноза (проф. М. Г. Рудицкий). На расстоянии 20 см от связки Трейца в стенке тощей кишки обнаружено опухолевидное образование 0,5 × 0,5 см, округлой формы, белесоватого цвета, плотное на ощупь. Произведена клиновидная резекция участка кишки вместе с опухолью (гистологически — лейомиома).

Остальные 5 больных поступили в тяжелом состоянии ввиду запущенности опухолевого процесса, двое из них с явлениями частичной кишечной непроходимости.

У 4 больных предположительный диагноз опухоли тонкого кишечника или его брыжейки поставлен до операции.

Приводим краткие сведения об этих больных.

Д. К., 13 лет, поступил 13/X-59 г. с жалобами на опухоль в животе, постоянные ноющие боли, похудание и общую слабость, жидкий стул, периодически появляющиеся тошноту и рвоту. Болен 7 месяцев.

Живот несколько болезнен при глубокой пальпации, слева от пупка — уплотнение без ясной границы и формы, подвижное, с передней брюшной стенкой не связанное.

Реакция Грегерсена положительная.

При иригоскопии контрастная масса свободно заполняет все отделы толстого кишечника.

Диагноз: опухоль (саркома?) тонкого кишечника или его брыжейки.

17/X-59 г. операция (проф. М. Г. Рудицкий). На расстоянии 30 см от связки Трейца обнаружена опухоль, циркулярно охватывающая стенку кишки на протяжении 10—15 см, просвет кишки не сужен. Опухоль бугристая, хрящевидной плотности, распространяется по брыжейке почти до самого ее корня, где обнаружено большое количество различной плотности и величины лимфоузлов.

<sup>1</sup> Доложено на XIII конференции НСО, посвященной 40-летию Смоленского медицинского института.

Произведена резекция тонкого кишечника, пораженного опухолью, наложен анастомоз «конец в конец».

Гистологически: лимфосаркома.

После операции больной получил курс рентгенотерапии. Через полгода самочувствие хорошее. Данных за рецидив нет.

II. П., 57 лет, поступила 6/X-59 г. с жалобами на опухоль в животе, потерю аппетита, запоры, похудание, слабость. Болея 13 месяцев. Лишь 3 месяца тому назад впервые прощупала у себя опухоль.

Упитанность понижена, кожа и видимые слизистые бледны. Внутренние органы — без патологии. Живот неправильной конфигурации. Внизу, справа от белой линии, контурируется выпячивание. При пальпации здесь определяется подвижная опухоль размерами  $7 \times 15$  см, плотная, бугристая, с нечеткими контурами, безболезненная.

Рентгеноскопия. Через 6 ч. после проглатывания контрастной массы обнаружено расширение петли тонкого кишечника, ниже которого имеется сужение с неровными контурами.

Диагноз: опухоль (лимфосаркома?) тонкого кишечника или его брыжейки.

При операции 10/XI-59 г. (проф. М. Г. Рудицкий) в брыжейке подвздошной кишки обнаружена опухоль, прорастающая стенку тонкого кишечника, серозу слепой кишки и корень брыжейки поперечно-ободочной. Произведено удаление опухоли брыжейки вместе с тонкой кишкой на протяжении 150 см. Наложен анастомоз «конец в конец».

Гистологически полиморфноклеточная саркома.

Проведен курс рентгенотерапии.

Через 3 с половиной месяца — рецидив опухоли.

III. 14/X-52 г. из гинекологического отделения переведена С., 26 лет, с диагнозом «опухоль живота». Гинекологи вначале ставили диагноз острого воспалительного инфильтрата в области левых придатков. За неделю до поступления появились боли в животе, постепенно усиливавшиеся.

Слева от пупка — выпячивание. Здесь же пальпируется образование, плотное, подвижное, размером  $14 \times 10$  см. В крови — незначительный лейкоцитоз с некоторым сдвигом влево.

Диагноз: опухоль брыжейки или сальника.

На операции 15/X-52 г. (проф. М. Г. Рудицкий) обнаружена опухоль брыжейки тонкого кишечника в среднем отделе.

В центре опухоли определялось размягчение. Опухоль удалена. Гистологически — фиброма.

Выписана 23/X в удовлетворительном состоянии.

IV. С., 36 лет, поступил 6/II-59 г. с диагнозом врача заводского здравпункта «нагноившийся эхинококк». Болен с 7/I после поднятия тяжести, почувствовал боли в левом подреберье и обнаружил там опухоль.

Немного ниже левого подреберья определялась опухоль  $10 \times 9$  см, плотная, подвижная, с гладкой поверхностью, не связанная с передней брюшной стенкой. При ирригоскопии опухоль располагается вне тени толстого кишечника в проекции селезеночного угла.

Диагноз: опухоль тонкого кишечника или его брыжейки.

На операции 9/II-60 г. (проф. М. Г. Рудицкий) в начальном отделе брыжейки тонкого кишечника обнаружена кистовидная опухоль, которая и вышлена.

Гистологически: кавернозная лимфангиома. Интерес этого наблюдения заключается в исключительной редкости кавернозных лимфангиом брыжейки. Г. М. Попов смог найти в мировой литературе к 1925 г. только 18 случаев.

V. В., 10 лет, поступил 8/III-60 г. с жалобами на резкое увеличение живота, слабость. Живот начал увеличиваться с сентября 1959 г. Общее состояние удовлетворительное. На передней брюшной стенке просвечивают подкожные вены. При перкуссии — тупость на всем протяжении. Ясно выражен симптом ундуляции.

10/III-60 г. пункцией выпущено около литра темной кровяной жидкости, которая вытекала под давлением. В течение последующих суток из пункционного отверстия продолжала вытекать темная кровянистая жидкость.

На операции 11/III-60 г. (Г. А. Камардина) при вскрытии брюшной полости выдилось большое количество геморрагической жидкости. Обнаружена киста огромных размеров. Основание ее представляет собой опухолевидное образование сине-багрового цвета, состоящее из варикозно расширенных сосудов и узлов в едином конгломерате. Произведено удаление кисты с резекцией тонкого кишечника на протяжении 215 см от илеоцекального угла вместе с правой половиной толстого кишечника. Еюно-трансверзоанастомоз — «бок в бок».

На разрезе удаленной опухоли видно множество полостей самых различных размеров — от 0,2 до 5 см.

Гистологически — венозная гемангиома.

В сборной статистике Г. М. Попова мы находим лишь 3 случая гемангиом брыжейки тонкого кишечника (по одному случаю — у Жюйяра, Госсе и Берглетта).

Следует отметить, что во всех приведенных нами случаях опухолей тонкого кишечника и его брыжейки рентгенологическое исследование больных мало чем помогло постановке диагноза. Поэтому онкологическая осторожность диктует необходимость более широкого применения диагностических лапаротомий при подозрении на опухолевые заболевания органов брюшной полости. Использование специальных видов исследования оправдано лишь в той мере, в какой они могут служить интересам больного.

Поступила 23 мая 1960 г.

## ДЕРМОИДНАЯ КИСТА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ<sup>1</sup>

Асс. Б. Ф. Сметанин

Госпитальная хирургическая клиника педиатрического факультета  
(зав. — проф. **И. В. Домрачев**) Казанского медицинского института

Из-за редкости и трудности диагностики дермоидные кисты брюшной полости распознаются лишь во время операции или на аутопсии.

По данным И. Ф. Пожарского, они встречаются в сальнике, в желудке, в толстых кишках, в брыжейке тонких кишок и червеобразного отростка, в стенке кишки — иногда в форме выступающего в просвет полипа, в печени, в фаллопиевых трубах, в мочевом пузыре.

Мы наблюдали один случай дермоидной кисты брюшной полости.

Г., 27 лет, поступила 1/X-59 г. с диагнозом — спленомегалия. Жалобы на опухоль в левом подреберье с постоянными легкими болями, иррадирующими в поясничную область, ощущение тяжести, неловкости в левой половине живота (особенно при ходьбе и физической работе). За последние 6 месяцев опухоль стала быстро увеличиваться.

Ранее не болела. Замужем, было 3 беременности. Первая закончилась нормальными родами, 2 последние — искусственными абортми в связи с опухолью в левом подреберье.

Больная нормально сложена, упитанность хорошая. Легкие, сердце, желудочно-кишечный тракт без отклонений от нормы. Пульс — 72, ритмичен, хорошего наполнения. АД — 110/60.

Живот асимметричен, в левой половине определяется опухоль, выступающая из левого подреберья, нижний полюс доходит до крыла подвздошной кости, правый край — до средней линии, левый — до передней подмышечной линии. Поверхность опухоли гладкая, консистенция равномерно туго-эластичная. Опухоль безболезненна, почти неподвижна. Печень не увеличена.

Нб — 78%, Э — 4 000 000. Л. — 7870, формула в пределах нормы, РОЭ — 12 мм/час, тромбоцитов — 210 000, продолжительность кровотечения 3 мин, минимальная резистентность эритроцитов — 0,5%, максимальная — 0,28%, реакция на билирубин непрямая.

Реакция Кацони — отрицательна. Моча нормальна.

Хромочистоскопия — слизистая мочевого пузыря нормальной окраски, выделение краски из правого и левого мочеточников через 3—4 мин равными порциями.

30/X-59 г. операция (проф. И. В. Домрачев). По вскрытии под местной анестезией брюшной полости обнажена кистовидная опухоль размером с голову взрослого, на вершине ее плотно фиксирована левая половина желудочно-ободочной связки. Опухоль удалена.

Послеоперационный период протекал гладко.

Опухоль содержит спутанные рыжие волосы (соответственно цвету волос больной), растущие из толстой кожи с жировой клетчаткой, имеется участок костной ткани, от которой отходят 2 оформленных зуба-резца, выступающих над поверхностью кожи. Вес — 2800,0.

Патологоанатомическое заключение (Н. В. Лукашук): органоидная тератома.  
Поступила 18 апреля 1960 г.

## ЗАБРЮШИННАЯ ОПУХОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОГО СТВОЛА

В. Я. Орлов

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Е. Мацуев)  
Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова

Симпатогониомы составляют 4,9% всех случаев злокачественных опухолей у детей (М. В. Волков и М. М. Бржезовский). По К. А. Москачевой, симпатогониомы установлены у 2 из 36 детей, перенесших нефрэктомия по поводу опухолей.

<sup>1</sup> Доложено на заседании Общества хирургов ТАСССР 12/XI-59 г.

Симптогонномы развиваются чаще всего до 5 лет, а у детей старше 10 лет — редко, что, по-видимому, связано с тем, что к 10 годам заканчивается образование как ганглиозных, так и хромаффинных клеток (Полль).

Приводим наше наблюдение.

Л., 12 лет, поступил 23/II 1960 г. Болен 3 года. Периодически, чаще в зимнее время, повышалась температура до субфебрильных цифр, появлялись слабость, незначительная желтушность кожных покровов. Эти явления связывали с воздействием специфических препаратов, которыми ребенка лечили по поводу туберкулезного бронхаденита. В декабре 1959 г. в тубдиспансере обнаружили увеличение печени и направили на обследование в детское отделение.

Жалуются на ноющие боли в правом подреберье. Активен, кожные покровы и склеры с незначительным желтушным оттенком. Дыхание везикулярное. Пульс — 78, ритмичный, АД — 120/75. Тоны сердца приглушены. Живот несколько увеличен, печень выступает на 11 см, плотно-эластической консистенции, безболезненная, поверхность ее ровная. Селезенка прощупывается у края реберной дуги.

24/II-60 г. Нб — 15 г% (90 ед.), Э. — 3 990 000, ц. п. — 1,0, Л. — 6 800, э. — 9%, п. — 3%, с. — 53%, л. — 26%, м. — 9%, РОЭ — 3 мм/час.

Яйца глист и лямблии в кале не обнаружены.

Реакция Ван-ден-Берга слабо выражена, непрямая, замедленная. Количество билирубина по Бокальчуку — 0,64 мг%. При дуоденальном зондировании получены все порции желчи, патологии не выявлено, лямблии не обнаружены.

При рентгеноскопии органы грудной клетки без патологии.

Ввиду подозрения на опухолевый процесс в печени наложено диагностический пневмоперитонеум (500 мл кислорода). При исследовании в латеропозиции на левом боку отчетливо определяется тень полуовальной опухоли, исходящей из передне-нижнего отдела правой доли печени. При поворотах мальчика тень опухоли отводится вперед. Опухоль имеет четкие и ровные контуры.

На обзорной рентгенограмме мочевой системы теней конкрементов не обнаружено. На внутривенной пиелограмме тень контраста справа не определяется через 10 и 20 мин. Слева контраст туго заполняет нерасширенную лоханку. Положение левой почки обычное. Явной тени почки справа не видно.

С диагнозом «эхинококк печени» (?) ребенок назначен на операцию.

11/III-60 г. операция (проф. И. Е. Мацуев) под эфирно-кислородным наркозом (эндотрахеальный метод). По вскрытии брюшной полости обнаружены неизменная печень и большая опухоль (20 × 15 × 17 см) ниже ее правой доли, расположенная забрюшинно.

По передней поверхности опухоли распластана толстая кишка, а по внутренней — нижняя полая вена, которые отделены от опухоли тупым и острым путем. После рассечения спаек, фиксирующих капсулу опухоли, последняя удалена. Сосуды лигированы. Правая почка располагалась ниже и кзади от опухоли, она уложена в свое ложе и фиксирована двумя шелковыми швами. Брюшная полость зашита наглухо. К ложу опухоли подведены два тампона. Во время операции перелито 200 мл крови.

Послеоперационное течение гладкое, выписан на 12 сутки после операции.

Описание препарата: опухоль округло-овальной формы, в капсуле, с довольно гладкой поверхностью, вес — 1270,0. На разрезе опухоль в основном представлена однородной отечной тканью серого цвета с слегка желтоватым оттенком. По периферии ткань опухоли мясистая, серовато-розовая с кровоизлиянием, пестрая. На поверхности капсулы — небольшие обрывки ткани с желтой окраской, по внешнему виду напоминающие надпочечник.

Опухоль состоит из круглых клеток с гиперхромными ядрами, между клетками определяются тончайшие фибриллы. Клетки образуют крупные альвеолярные комплексы, разделяющиеся тяжами волокнистой ткани. В опухоли встречается обилие фигур деления, отмечается образование розеток. В других участках опухоль имеет более зрелый вид, среди волокнистой субстанции определяются хорошо развитые нервные клетки. При импрегнации серебром отчетливо обнаруживаются нервные клетки и их отростки. В обнаруженных мелких обрывках ткани на поверхности капсулы опухоли гистологически определяется структура ткани коркового слоя надпочечника.

Заключение: опухоль следует квалифицировать как симпатобластому с участками меньшей дифференциации — характера симптогонномы (проф. В. К. Белецкий).

Из мозгового слоя надпочечников могут развиваться опухоли с различной степенью дифференцировки: а) «незрелые» (нейробластомы) — бластоматозный рост симптогоний, б) «зрелые» (ганглионевромы), когда симптогонии дифференцируются до степени зрелых ганглиозных клеток и нервных волокон, и в) «созревающие» (ганглионейробластомы), когда в опухоли встречаются участки и незрелых симптогоний, и симпатобластов, и, наконец, зрелые ганглиозные клетки.

Данные микроскопического исследования позволяют отнести описываемую опухоль к так называемым «созревающим» (робертсоновским) опухолям, которые исходят из симпатического ствола и сплетений (Н. Н. Аничков). В нашем случае опухоль исходила из мозгового слоя надпочечника, что свидетельствует об отсутствии трудно объяснимого резкого различия в топографическом распределении «незрелых»

и «созревающих» бластом симпатического нерва, которое отмечал Н. Н. Аничков. По его данным, в  $\frac{4}{5}$  всех случаев «незрелые» бластомы исходят из мозгового слоя надпочечников, а «созревающие» ни в одном случае не возникли из мозгового слоя.

Ранняя диагностика злокачественных опухолей симпатического ствола трудна, и чаще всего больных оперируют с предположительными диагнозами: опухоль почки, опухоль брюшной полости и пр. Нередко, несмотря на злокачественную природу опухоли, она не прорастает в соседние органы (Н. Н. Аничков, В. Н. Шамов, С. Р. Слуцкая и др.). Даже такая большая опухоль, как у данного больного, довольно легко была удалена, а хорошие отдаленные результаты, отмеченные рядом авторов, говорят в пользу оперативного вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. Нов. хир. арх., 1924, 22—23. — 2. Волков М. В. и Бржезовский Н. М. Педиатрия, 1959, 11. — 3. Ивановская Т. Е. Арх. патол., 1948, 3. — 4. Крылов А. А. Казанский мед. журн., 1929, 6. — 5. Москачев К. А. Злокачественные опухоли почек у детей. М., 1953. — 6. Ордина О. М. Педиатрия, 1959, 11. — 7. Пырлина Н. П. Арх. патол., 1958, 2. — 8. Рассадина З. А. и Потапова И. Н. Педиатрия, 1959, 7. — 9. Юдин Ю. Г. Педиатрия, 1958, 6.

Поступила 1 июня 1960 г.

## ФЕОХРОМОЦИТОМЫ

*Проф. А. Г. Варшавский и П. С. Гуревич*

Ульяновская областная больница (главврач — А. П. Иванов)

Долгие годы феохромоцитомы являлась исключительно редкой находкой на вскрытии, но в настоящее время описано около 750 случаев, из них примерно 70 в отечественной литературе.

Исключительно разнообразна клиническая картина феохромоцитомы, имитирующей самые различные заболевания. Все же наиболее частым ее симптомом являются различные формы гипертонии. Однако встречаются феохромоцитомы и без повышения АД.

Для феохромоцитомы типична пароксизмальная гипертония, что и наблюдалось у одной нашей больной.

Л., 37 лет, поступила с диагнозом гипертоническая болезнь II ст. В течение 4 лет страдает головными болями, ощущением удушья, сжимающими болями в области сердца, длящимися 30—40 мин.

В день поступления у больной был такой приступ, во время которого АД было равно 210/110 (вне приступа — 110/60).

Все клинические анализы, рентгенологическое исследование черепа, области почек, грудной клетки отклонений от нормы не показали. Температура в первые дни была нормальной, позже — субфебрильной. Было сужение артерий глазного дна.

В течение десятидневного пребывания больной в стационаре приступы повторялись ежедневно 1—2 раза в день. Возникали они неожиданно и сопровождались, кроме описанных выше симптомов, чувством жажды, сухостью во рту. Пульс в это время учащался до 100—140. Тоны сердца становились маятниковобразными, расщепленными. Во время одного из таких приступов больная скончалась.

На основании сопоставления клинической картины у больной с другим случаем феохромоцитомы, установленным только на вскрытии, врачом Р. Ф. Кузнецовой поставлен клинический диагноз — феохромоцитомы надпочечника, подтвердившийся на вскрытии и при гистологическом исследовании (Е. А. Эткин). На месте правого надпочечника найдена опухоль размером с гусиное яйцо и весом 45,0.

У другого больного гипертония проявлялась в виде периодически повторяющихся повышенный АД (170/100). Кроме того, сахара в крови натощак было 163 мг%.

Интересно следующее наблюдение.

В., 27 лет, поступила в родильное отделение по поводу нефропатии при беременности 37—38 недель и АД 160/100.

Беременность третья. Первая закончилась нормальными родами, вторая — медицинским абортom.

Первая половина беременности прошла без осложнений. Позже появились отеки на ногах, временами приступы головокружения.

Больной назначены магнезиальная терапия по Бровкину, резерпин, люминал и другие препараты.

За месяц пребывания в стационаре у больной раз в 2—3 дня возникали приступы головной боли и головокружения, сопровождавшиеся повышением АД до 150/100. Приступы эти длились 1—2 ч. В остальном состоянии оставалось хорошим. Отеки на ногах прошли.

Роды наступили в срок, родила доношенную девочку и после родов чувствовала себя хорошо. Через 3 ч. 45 мин после родов внезапно наступило резкое ухудшение состояния: бледность кожи, цианоз губ, носа и век, экспираторная одышка, чувство удушья и стеснения в груди, страх смерти. Пульс слабый, 110; АД — 150/120, рвота «кофейной гущей». Головной боли нет. Видит хорошо. Первый тон на верхушке раздвоенный. Ритм галопа. Через 30—40 мин наступило улучшение. Пульс — 90. АД — 140/100. Одышка исчезла.

Через час вновь наступили описанные явления. Появились боль в подложечной области, резкая головная боль, рвота слюной. АД — 120/100, позже — 110/100.

Несмотря на применение сердечных средств, кровопускание, эфирный наркоз и другие мероприятия, через 2 ч. после второго приступа больная скончалась.

Клинический диагноз: роды вторые, ягодичное предлежание, гипертония беременных, преэклампсия, нефропатия, послеродовая острая сердечно-сосудистая недостаточность.

На вскрытии — левый надпочечник без изменений, на месте правого расположена овальная опухоль весом 180,0, размером  $9,5 \times 7 \times 8$  см, окруженная капсулой. Опухоль состоит из распадающейся бурой, пропитанной кровью ткани, содержит несколько полостей, а у верхнего полюса — остатки коркового вещества надпочечника. При гистологическом исследовании феохромоцитомы оказалась построенной из железисто-подобных структур с большим количеством сосудов между ними. Много отростчатых клеток. Попадаются и крупные клетки с 3—5 ядрами.

Нам кажется, что связь между феохромоцитомой и беременностью не случайна. Если учесть, что во время беременности эндокринный аппарат женщины испытывает сложную перестройку, не исключено ее влияние на хромаффиновую ткань путем стимуляции уже имеющейся опухоли или создания условий для ее возникновения.

В 1949 г. Смит и Гарднер с соавторами на линейных мышцах, применив специальную диету, рентгеновы лучи и другие факторы, получили у некоторых животных феохромоцитомы. Мун с сотр. (1950, 1956) на крысах получили экспериментальные феохромоцитомы. Ряд интересных экспериментов приводит в своем обзоре Барбо (1957).

Большую редкость представляют двусторонние и особенно злокачественные феохромоцитомы. Мы располагаем тремя такими наблюдениями.

Ч., 42 лет, лежал в стационаре в течение 5 дней с диагнозом: гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, тромбоз сосудов головного мозга, гипостатическая пневмония.

АД — 190/110, на ЭКГ — инфаркт межжелудочковой перегородки.

На шестой день пребывания в стационаре больной скончался.

Вскрытие (прозектор Б. И. Погодин): в правой средней мозговой артерии свежий тромб; в области зрительных бугров кисты и свежие очаги размягчения; левый надпочечник — без изменений, на месте правого — опухоль  $8 \times 7 \times 6$  см, прорастающая в правую долю печени.

При гистологическом исследовании найдена феохромоцитомы.

Д., 26 лет, 4 месяца тому назад родила здорового ребенка. Накануне родов у нее появились боли в правом подреберье. Боли вскоре прошли, но возобновились и послужили причиной госпитализации.

При исследовании найдена опухоль в области правой почки (гипернефрома?). Повышения АД не отмечалось. Умеренная анемия и РОЭ — 38 мм/час.

На операции найдена бугристая опухоль, спаянная с печенью и правой почкой. Опухоль удалена вместе с почкой. К концу операции у больной резко упало АД, и она скончалась.

Опухоль  $20 \times 13 \times 9$  см, 1050 г. При гистологическом исследовании определена феохромоцитомы из полиморфных, иногда гигантских клеток, с участками некроза и скоплениями лимфоцитоподобных клеток.

М., 49 лет, в последние 6 месяцев жалуется на боли в области желудка, что и послужило причиной госпитализации. Позже появились боли в области шеи и поясницы. Рентгенологическое исследование показало разрушение I и дефекты тел 2, 3, 4, 5 поясничных позвонков. Крыло левой подвздошной кости также разрушено. В верхней трети левого бедра — округлый дефект. Позже было обнаружено разрушение 3 шейного и узора 7 позвонка. Заключение: опухоль костей с метастазами.

Больной слабел, впал в марантическое состояние и скончался, пробыв в стационаре немного более месяца. Необходимо подчеркнуть, что за время его пребывания в клинике не было указаний на повышение АД.

На вскрытии на месте правого и левого надпочечников опухоли неправильной овальной формы величиной с куриное яйцо, справа два узла —  $6 \times 3,7 \times 4,4$  см и  $3,3 \times 2,1 \times 2,2$  см весом 40 и 20,0; слева — также два узла размером  $6,2 \times 4,8 \times 3,3$  см и  $4,6 \times 3,5 \times 3,3$  см, весом 58 и 40,0.

На разрезе опухоли серо-красно-охряного цвета, содержат распад. Узел такой же опухоли величиной с голубиное яйцо над левой почкой. Узел с грецкий орех за брюшиной малого таза вблизи левой подчревной артерии. Тело 1 поясничного позвонка разрушено, и позвонков компрессирован. Поражены 2, 3, 4 поясничные позвонки и с 9 по 12 — грудные.



При гистологическом исследовании основных узлов опухоли в некоторых ирретах найдены остатки коры надпочечника. Клетки же феохромоцитомы резко полиморфны. Много крупных, отростчатых и лимфоцитоподобных клеток. Много очагов некроза. В позвонках имеются опухолевые метастазы с участками деструкции и рассасывания кости.

Из шести наблюдавшихся нами феохромоцитом опухоль диагностирована в одном наблюдении. Из 66 случаев этой опухоли, опубликованных в отечественной литературе, правильный клинический диагноз поставлен у 28 больных, из коих 27 оперированы. 2 больных умерли после операции. Барбо указывает, что послеоперационная смертность упала с 36% (1936 г.) до 19% (1953 г.). Если учесть, что единственным методом успешного лечения феохромоцитомы является операция, то можно признать деятельность советской хирургии в этой области вполне результативной. Основное внимание, как это следует из наших данных, должно быть обращено на правильную диагностику. Из 24 случаев феохромоцитом, опубликованных в отечественной литературе за 1958—59 гг., 17 были диагностированы правильно. Таким образом и в вопросе диагностики этих опухолей перспективы следует признать благоприятными.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аблаев Д. Д. Сов. здрав. Киргиз., 1955, 6.—2. Айвазян А. В. Клин. мед., 1956, 34, 3.—3. Айвазян А. В. и Цветкова Г. М. Сов. мед., 1958, 9.—4. Берлянд Н. С. и Палеес Л. Я. Науч. тр. клин. 6-цы им. С. П. Боткина, М., 1956.—5. Горелик С. Л. и Лихтен М. Я. Хирургия, 1959, 7.—6. Горнак К. А. Арх. патол., 1951, 4.—7. Дорошенко В. В. Сб. научн. тр., Курск, 1955, 2.—8. Журавлева В. И. Сб. раб. Казанского мед. ин-та, 1931, 1.—9. Князев А. Н. Сб. научн. раб. Пермского мед. ин-та, 1955.—10. Barbeau A. L. Union Medicale Canada, 1957, 86, 10.—11. Eisenberg A., Wallerstein H. Arch. Pathol., 1932, 14.—12. Fogshell I., Malm P. Acta med. Scand., 1959, 163, 1.—13. Harrison I. a oth. Урология. реф., 1959, 1, 89.—14. Herde M. u. Wichels. Virch. Arch., 1925, 257.—15. Moon H. a. oth. Proc. Soc. Expt. Biol. a. Med., 1956, 93, 1, 74.—16. Ramsom C. J. Urol., 1958, 79, 3.—17. Smith, Gardner F. a. oth. Cancer Research., 1949, 9, 4.—18. Wallace L., McCrary J. J. Am. Med. Assoc., 1955, 157, 16.

Поступила 1 сентября 1960 г.

## СТРУМА ЯИЧНИКА

*Асс. Б. Л. Школьников и Н. Ф. Каньшина*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. С. В. Кисин)  
Новокузнецкого института усовершенствования врачей

Редкость струмозных опухолей яичника дает нам основание описать наше наблюдение.

К., 52 лет, поступила 28/X-57 г. с жалобами на опухоль и боли в правой половине живота, похудание. Обратилась к гинекологу 5 лет тому назад по поводу болезненного коитуса. Диагностирована фибромиома матки, и дан совет находиться под наблюдением. Через 3 года после этого больная заметила у себя справа в низу живота подвижную опухоль величиной с небольшое куриное яйцо, которая медленно увеличивалась. За последний год отмечает быстрый рост опухоли. В течение последнего месяца заметно похудела.

Больная правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, кожа и видимые слизистые нормальной окраски. На обеих голених небольшая пастозность. В легких изменений нет. Сердечно-сосудистая система — без отклонений от нормы. Живот мягкий, безболезненный. В нижней части живота по средней линии и несколько справа пальпируется подвижное образование округлой формы, местами туго-эластической консистенции, исходящее из малого таза и поднимающееся несколько выше пупка.

Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище рожавшей женщины, несколько сужено в верхнем отделе. Влагалищная часть шейки матки цилиндрической формы, наружный зев — щелевидный. Тело матки плотной консистенции, с отдельными плотными узлами, малоподвижное, увеличено до размеров десятидневной беременности. Экскурсии матки болезненны. Над маткой определяется образование величиной с головку годовалого ребенка, располагающееся справа от средней линии. В области левых придатков матки — болезненность.

Диагноз: множественная фибромиома матки, кистама правого яичника.

31/X-57 г. больной под ингаляционным эфирно-кислородным наркозом произведена (Б. Л. Школьников) экстирпация матки с удалением левых придатков, правой трубы и опухоли правого яичника.

Послеоперационный период протекал гладко. 14/XI-57 г. большая выписана.

Препарат. В толще тела матки два интрамуральных фиброматозных узла диаметром до 3—6 см и несколько выступающих из-под серозы мелких узелков 0,5—1 см в диаметре. Левые придатки на вид не изменены. Справа яичник имеет вид однокамерной кисты. В полости опухоли большое количество псевдомуцинозной жидкости. Внутренняя поверхность кисты гладкая. На одной стороне в стенке кисты имеется довольно массивное утолщение в виде неправильной формы бугристого узла. На разрезе это образование состоит из массы полостей, то очень мелких, то более крупных, диаметром в 3—5 мм и более, заполненных бурой, золотисто-желтой или коричневой прозрачной коллоидной массой. Группы полостей разделены между собой фиброзными прослойками. Строение ткани весьма напоминает щитовидную железу. На некотором расстоянии от узла на внутренней поверхности стенки кисты обнаружен узелок диаметром в 1 см, мягкий, содержащий жироподобную желтую массу. Рядом с ним имеется другой, мягкий белый узелок, на разрезе состоящий из сосочковой мягкой ткани с эксцентрично расположенным просветом. Там, где узел «щитовидной железы», истончаясь, постепенно исчезает в стенке кисты, в толще видно несколько маленьких полостей, заполненных прозрачной жидкостью или слизеподобной массой.

Микроскопическое исследование. Ячеистая ткань в толще стенки кисты имеет строение щитовидной железы. Она состоит из железистых пузырьков, то мелких, с еле заметными просветами, то более крупных, то кистозно расширенных. Эпителий, выстилающий их, низкий, кубический, иногда очень уплощен, растянут. Полости заполнены то бледно, то более ярко окрашенным коллоидом. К нему местами примешиваются клетки слущенного эпителия и эритроциты. Группы фолликулов разделены и сдвинуты тяжами гиалинизированной фиброзной ткани. Эпителий, выстилающий основную кисту, не сохранился. Непосредственно к ткани щитовидной железы снаружи примыкает атрофичная, растянутая по опухоли ткань яичника, состоящая из рыхлой стромы, то менее, то более богатой клетками, с гиалинизированными сосудами и белыми телами. На границе узла — опухоль, состоящая из ткани щитовидной железы, суживается в тяж, который без резкой границы теряется в разрастании грубоволокнистой соединительной ткани, переслоенном пучками гладких мышц.

Мышечные пучки, делаясь компактными, окружают полость неправильной формы с глубокими «лакунами». Полость выстлана частью очень низким кубическим, частью высоким цилиндрическим эпителием, похожим на мерцательный, с базально расположенными ядрами. На протяжении нескольких миллиметров стенку полости образует сформировавшаяся слизистая оболочка, имеющая вид полипа на широком основании, выдающегося в просвет описанной полости. Строма «полипа» рыхлая, богатая клетками и сосудами, с пучками гладких мышц в глубине и сформированными лимфоидными фолликулами. В строме заложены многочисленные трубчатые железистые просветы, выстланные высоким цилиндрическим эпителием без бокаловидных клеток. Общий вид «полипа» напоминает стенку кишечника.

Проведенные исследования позволяют поставить диагноз коллоидной струмы яичника. Опухоль можно отнести к созревающим тератомам, так как, кроме ткани щитовидной железы, которая занимает основную массу опухоли, имеются включения других эктодермальных и мезодермальных образований.

Опухоль, по-видимому, возникла в глубине яичника, постепенно увеличивалась и оттесняла ткань яичника к периферии, вызывая атрофические явления.

Поступила 25 июля 1961 г.

## СЛУЧАЙ АРРЕНОБЛАСТОМЫ ЯИЧНИКА<sup>1</sup>

*Доц. А. Я. Марков и прозектор Е. М. Гредитор*

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доктор мед. наук Р. И. Малыхина)  
Украинского института усовершенствования врачей и прозекторское отделение  
12-й клинической больницы Харькова (главрач — А. И. Кириченко)

Опухоли яичников, проявляющие омужествляющие свойства и названные Р. Мейером арренобластомами, чрезвычайно редки и отличаются большим полиморфизмом. Это разнообразие строения приводило к тому, что раньше арренобластомы не дифференцировались как специфические омужествляющие опухоли, а относились либо к саркомам, либо к опухолям типа Крукенберга.

<sup>1</sup> Демонстрация в Харьковском обществе акушеров-гинекологов 9/XII-60 г. и обществе патологоанатомов 26/XII-60 г.

Арренобластомы — односторонние доброкачественные опухоли, имеют плотную капсулу, на разрезе дольчатое строение, желтоватой либо желтовато-оранжевой окраски. Встречаются они в возрасте 15—60 лет.

Арренобластомы вызывают дефеминизацию и маскулинизацию, что сказывается отсутствием менструации, потерей полового чувства, появлением чрезмерной растительности по всему телу: на бедрах, голених, животе (гирсутизм); приобретает мужской облик лица с волосатостью на лице (усы и борода), увеличивается гортань, понижается тембр голоса, гипертрофируется клитор. При гинекологическом исследовании обнаруживается плотная, шаровидная, безболезненная, подвижная опухоль яичника, редко достигающая больших размеров (максимально — до величины головки ребенка). Здоровый яичник нередко атрофируется. Тело матки уменьшается в размерах, становится плотным. Лечение сводится к удалению опухоли, что приводит к пробуждению функции оставшегося яичника, появлению менструации и постепенному исчезновению, через 2—5 месяцев, растительности на теле и лице.

Омужествление проявляется более резко при малодифференцированных опухолях (менее зрелых).

Диагноз арренобластомы — клинико-гистологический, но решающее значение принадлежит клинике. Отмечается высокое содержание в моче 17-кетостероидов. Дифференцировать надо с липоидоклеточными омужествляющими опухолями (гипернефромами яичника).

Приводим наше наблюдение.

Ш., 26 лет, поступила 1/X-60 г. в клинику с жалобами на боли в низу живота справа и в поясничной области. В 1957 г. после первого самопроизвольного выкидыша сроком в 4,5 мес. врачи нашли опухоль внутренних половых органов. Через полгода вновь забеременела и тоже произошел самопроизвольный аборт в сроке 3,5 мес., после чего предохранялась от беременности в течение года.

Месячные с 12 лет по 3 дня через 26 дней безболезненные; за последние 2 года отмечает задержки менструаций до 2—2,5 месяцев; в этот же период месячные были скудными, мажущимися в течение 2—3 дней. Последние месячные 15—18/IX. Замужем с 18,5 лет (8 лет). Детей нет. Libido сохранилось, но понижено.

Телосложение правильное, упитанность хорошая. Резко выраженная волосатость на бедрах, голених, животе, ягодицах, на груди и задней поверхности шеи. Усы и намеки на бороду. Молочные железы обычного вида. Голос не изменен.

Растительность на лобке и животе по мужскому типу. Наружные половые органы развиты нормально. Влагалище нерожавшей, пропускает два пальца. В зеркалах шейка цилиндрическая, эпителий ее цел. Матка слегка увеличена, плотная, отклонена вправо, подвижна. Справа пальпируется образование величиной больше куриного яйца, безболезненное, плотное, подвижное.

АД — 130/60. Со стороны внутренних органов патологических отклонений нет.

Дооперационный диагноз — субсерозная фибромиома матки (?), опухоль правого яичника (?).

3/X-60 г. — операция под тиопенталовым наркозом. В брюшной полости небольшое количество свободной и осумкованной серозной жидкости. Из правого яичника исходит плотное образование величиной с утиное яйцо. Левый яичник значительно увеличен ( $7 \times 3 \times 1,5$  см), плотноват. Правая труба воспалительно изменена. Левая труба нормальна. Тело матки небольших размеров с гладкой поверхностью, подвижное. Произведено удаление правых придатков матки.

Послеоперационное течение без осложнений. Выписана на 10-й день.

Описание препарата. Опухоль  $10 \times 6 \times 3$  см, плотной консистенции, поверхность ее гладкая, блестящая; на разрезе желтоватого цвета, местами узловатого строения.

Гистологически опухоль имеет однородную структуру: массивные тяжи из плотноволокнистой, местами гиалинизированной ткани, среди которых дольки из эпителиальных клеток в виде трубок, образованные разной высоты призматическими клетками; местами просвет трубок только намечается или отсутствует; в таких случаях клетки располагаются в несколько рядов, и участок имеет трабекулярно-солидное строение. Местами трубки выстланы высоким эпителием с пенисто-сетчатой протоплазмой.

Диагноз — арренобластома типа тубулярной аденомы.

Через 2 мес. после операции пациентка чувствует себя хорошо, настроение улучшилось, половое чувство повысилось. Голос стал «звонче». Месячные пришли 10/XI более обильные, безболезненные, в течение 4 дней. При вагинальном исследовании существенных изменений нет, матка как будто увеличилась в размерах, сочная. Волосатость постепенно исчезает.

3/III-61 г. осмотрена вторично, констатирована нормально протекающая беременность 10 недель.

Поступила 23 июня 1961 г.

# ПЕРВИЧНЫЙ РАК ФАЛЛОПИЕВОЙ ТРУБЫ, ДИАГНОСТИРОВАННЫЙ ДО ОПЕРАЦИИ

З. А. Слоущ

Гинекологическое отделение областной больницы (главврач — Т. А. Литкова) и  
кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. А. Решетова) Кемеровского  
медицинского института

Первичный рак фаллопиевых труб — редкое заболевание, описанное впервые  
Ортманом в 1886 г. Частота этой формы по отношению к первичным злокачественным  
новообразованиям половых органов колеблется от 0,11 до 0,13% — по данным Крос-  
сена, а по данным Вальдейера и Веберлинга — до 2,6%.

Рак фаллопиевой трубы часто протекает без характерных признаков и симптомов.  
Поэтому если у больных, имеющих жидкие выделения из влагалища, не удается  
обнаружить изменений шейки матки и эндометрия, следует думать о возможности  
рака фаллопиевой трубы. Если появляются боли в животе и определяется опухоль в  
малом тазу при нормальной температуре, то вероятность этого заболевания, особенно  
у пожилых женщин, увеличивается. Еще более вероятен диагноз, если во влагалищ-  
ных мазках обнаруживаются раковые клетки, а гистологическое исследование эндо-  
метрия и тканей шейки матки не выявляет раковых изменений.

При установлении рака фаллопиевой трубы следует полностью удалять матку с  
придатками и проводить последующую лучевую терапию.

Мы наблюдали случай рака левой фаллопиевой трубы.

К., 56 лет, поступила 8/III 1960 г. с подозрением на рак матки.

Менструации с 14 лет, установились сразу, приходили регулярно через 4 недели по  
3—4 дня в умеренном количестве, без болей. Менопауза с 1957 г. Половая жизнь с  
19 лет. Брак один. Срочных родов 3, медицинских аборт — 4.

С ноября 1959 г. стали беспокоить периодические боли в низу живота, больше  
слева, ноющего характера и водянистые бели с примесью крови. Подвергалась амбу-  
латорному физиотерапевтическому лечению по поводу эндометрита и левостороннего  
периаднексита. 8/II-60 г. в больнице по месту жительства больной сделано диагно-  
стическое выскабливание полости матки. Соскоб получен скудный. Гистологического  
диагноза при исследовании соскоба поставлено не было. Выделения из влагалища  
временно прекратились и вновь появились в первых числах марта.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Кожа и видимые  
слизистые нормальной окраски. Лимфатические узлы не увеличены.

Легкие: перкуторный звук легочной, дыхание везикулярное. Границы сердца в  
пределах нормы, тоны приглушены, систолический шум на верхушке. Пульс — 80,  
правильный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 130/70. Органы  
пищеварения в пределах нормы. Печень и селезенка — без патологических уклонений.

Растительность волос по женскому типу. Наружные половые органы сформиро-  
ваны правильно. Влагалище короткое, широкое. Своды свободные. Шейка цилиндри-  
ческая, зев щелевидный. Матка обычных размеров в *anteversio flexio*. Справа при-  
датки не изменены. Левая фаллопиевая труба утолщена в ампулярном отделе, уплот-  
нена, болезненна. Левый яичник не контурируется. Параметрий свободен. Выделения  
из влагалища водянистые с примесью крови.

10/III-60 г.: Нб — 83 ед. (13,8  $\pm$ ); Э. — 4 100 000, ц. п. — 1; Л. — 6600, п. — 1%,  
с. — 56%, л. — 39%, м. — 4%, РОЭ — 23 мм/час. Моча — без уклонений от нормы.

9/III при рентгеноскопии легкие и сердце без уклонений от нормы. Аорта несколь-  
ко расширена в восходящем отделе.

Диагноз: эндометрит, левосторонний сальпингит, перисальпингит.

24/III выписана домой. Рекомендовано амбулаторное наблюдение по месту жи-  
тельства.

В середине апреля у больной появились обильные водянистые бели с примесью  
крови, боли в низу живота, крестце. 6/V госпитализирована с диагнозом: рак левой  
фаллопиевой трубы.

Влагалище свободное. Матка обычных размеров, плотная, в *anteversio flexio*.  
Шейка гладкая, чистая. Правые придатки без особенностей. Слева в области придат-  
ков пальпируется бугристый tumor величиной с куриное яйцо, плотной консистенции,  
несколько ограничен в подвижности. Задний свод болезнен. Выделения из влагалища  
водянистые с примесью крови.

10/V взят мазок из содержимого полости матки и послан для гистологического  
исследования. В мазках при исследовании обнаружены опухолевые клетки, подозри-  
тельные на раковые.

14/V произведена простая экстирпация матки с придатками под общим эфирно-  
кислородным наркозом.

Матка небольшая, плотная. Правые придатки и левый яичник — без видимых па-  
тологических изменений. Левая фаллопиевая труба удлинена. Из ампулярного отдела

трубы исходит опухоль величиной  $6 \times 6$  см, плотной консистенции с участками распада. Опухоль расположена в маточно-пузырном углублении слева от средней линии, сращена с брюшинным покровом стенки мочевого пузыря, к этому же месту подходит салъник. Тазовая брюшина обсеменена метастатическими очажками величиной от горошины до фасоли.

Послеоперационный период протекал гладко.

Гистологически установлен сосочковый рак фаллопиевой трубы.

Выписана 26/V для амбулаторного курса глубокой рентгенотерапии.

В настоящее время состояние хорошее, получила 12000 р. Находится под наблюдением.

Поступила 8 мая 1961 г.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Асс. В. А. Сабурова, студенты С. П. Цветкова и И. А. Эрлянд (Казань)  
Реакция связывания агара как метод диагностики рака

В 1959 г. появилось сообщение венгерских исследователей Ксаба, Торо, Кисса и Яниковского (Мед. реф. ж., II, 1959, 1) о новом способе диагностики рака, основанном на том, что в крови раковых больных появляются мукополисахариды с высоким молекулярным весом, последние образуются в ходе разрушения барьера «гиалурионовая кислота — гепарин», что и удается выявить при помощи агара.

**Методика.** 2% раствор агара удельного веса 0,96—0,98 готовится при температуре 100°, после чего производится его фильтрование (фильтр предварительно смачивается теплым физ. раствором). Реакция производится в чашке Петри, в которую наливают слой жидкого агара толщиной 1,5—2 мм. После затвердения в нем делают углубления диаметром 6—7 мм. Кровь, взятую у больного, центрифугируют в течение 5 минут со скоростью 2500—3000 оборотов в минуту. Сыворотка должна быть прозрачной, без следов гемолиза. В пробирку наливают по 0,2 мл сыворотки и физиологического раствора и помещают на 30 мин в водяную баню при 56—57°. Через 30 мин в пробирку добавляют 0,2 мл агара, расплавленного при температуре 100°. После взбалтывания пробирки из нее пипеткой берут полученную смесь и вносят в заранее приготовленные углубления в агаре, находящемся в чашке Петри, помещают на 30 мин в холодильник при 2—4°, после чего и определяют результат реакции. Реакция считается положительной, если имеется выраженное помутнение агара вокруг отверстий, при слабом помутнении реакция считается сомнительной. При отрицательном результате агар остается прозрачным.

Нами произведена такая реакция у 142 больных, из них 61 страдал злокачественными новообразованиями (рак желудка — 28, пищевода — 8, кишок — 3, лимфатических желез шеи — 2, щитовидной железы — 2, грудной железы — 8, губы — 4, кожи лица — 4, поджелудочной железы — 2). Рак подтвержден на операции, с последующим гистологическим исследованием. В I стадии болезни было 6 человек, во II — 51, в III — 4.

Других хирургических больных было 56 (с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки — 16, хроническим аппендицитом — 29, облитерирующим энтеритом — 6, грыжей — 3, туберкулезным перитонитом — 1, парапроктитом — 1).

Для контроля обследовано 25 молодых здоровых лиц.

Реакция оказалась положительной у 86,8% раковых больных, у 12,5% хирургических больных и у 4% здоровых, что совпадает с материалом авторов реакции (2122 наблюдения).

Вопреки мнению С. Шилинскийте (Онкология, 1961, 1), отрицающего ценность данной реакции, мы считаем, что она может быть все же использована для диагностики рака.

К. И. Яковлева (Казань). Тератома крестцово-копчиковой области у детей

Среди целого ряда врожденных аномалий и уродств пресакральной области смешанная доброкачественная опухоль — тератома — занимает одно из первых мест.

Размер их — от куриного яйца до головы взрослого; располагаются обычно асимметрично, врастая в толщу ягодицы, смещая вниз и кпереди прямую кишку и заднепроходное отверстие. Тератома нередко комбинируется со *spina bifida*.

В детском отделении клиники им. А. В. Вишневского за 1950—1960 гг. находились на стационарном лечении по поводу тератомы крестцово-копчиковой области 6 детей и двое (4 и 7 лет) с тератомой яичка.

Мальчик был один, девочек — 5. В возрасте 1 мес. — 1 ребенок, от 7 мес. до 2 лет — 4, 12 лет — 1.

Опухоли у всех детей были громадных размеров и определялись с момента рождения. Несмотря на это, дети развивались нормально, и состояние их было удовлетворительным.

Четверо детей хорошо перенесли операцию, выписаны домой здоровыми, и в настоящее время самочувствие их хорошее.

Двое погибли на второй день после операции в результате двусторонней бронхопневмонии. У одного умершего было саркоматозное перерождение тератомы (без метастазов), у другого тератома комбинировалась со *spina bifida*.

Канд. мед. наук **М. Г. Мамиш** (Казань). **Изменения в иннервационном аппарате почечной лоханки и мочеточника при раковой болезни**

В. Ф. Лашков, исследуя нервные волокна и их окончания в надгортаннике у погибших от туберкулеза легких, пневмонии, рака желудка и рака легких, обнаружил отчетливо выраженные поражения нервных элементов. Л. Г. Сватко при раковой болезни нашла изменения иннервационного аппарата мышц гортани человека.

Нами предпринято исследование нервных элементов лоханки и мочеточника у лиц различных возрастов, умерших от злокачественных новообразований.

В качестве контроля мы производили исследование мочевыводящих путей у погибших от нарушения кровообращения III степени. Весь материал брался не позже 16 часов после смерти. Органы фиксировались в 12—13% растворе нейтрального формалина. Замороженные среды импрегнировались по способу Бильшовского в модификации Грос. После окраски кармалюном среды заключались в пихтовый бальзам. Толщина срезов колебалась в пределах от 30 до 90 микрон.

У погибших от нарушения кровообращения III степени мочеточник на всем своем протяжении содержит значительное количество нервных волокон, которые проходят во всех слоях его стенки, преимущественно в продольном направлении и местами образуют сложные сплетения. В крааниальных отделах мочеточника встречаются залегающие в его адвентициальном слое нервные узлы, содержащие по 5—10 нервных мультиполярных клеток. Пучки нервных волокон соединяют эти узлы с нервным сплетением соединительнотканного слоя мочеточника.

При раке желудка, пищевода и легких обнаруживаются резкие изменения нервных волокон в виде зернистого распада осевых цилиндров, фрагментация миелина в виде отдельных вакуолизированных глыбок, иногда полного распада даже толстых стволов. Наряду с распавшимися волокнами, можно видеть проходящие в одних с ними пучках интактные волокна. Количественные соотношения дегенерировавших и интактных волокон по протяжении мочеточника одинаковы.

У контрольных лиц ветвящиеся пучки мякотных и безмякотных нервных волокон, образующих типичные сплетения, располагаются в толще всех слоев стенки лоханки. Наиболее богат нервными элементами адвентициальный слой. Пучки нервных волокон здесь толще, а самое сплетение гуще, чем в других слоях. Кроме того, здесь встречаются нервные узлы из 10—15 мультиполярных клеток. В мышечном слое нервные пучки состоят из 8—13 волокон, причем обычно мякотные и безмякотные волокна проходят рядом в составе одного и того же пучка. Отдельные нервные волокна, ответвляясь от этих пучков, отходят в сторону и могут быть иногда прослежены в мышечной ткани на значительном протяжении, теряясь в конце концов среди гладкомышечных волокон мускулярного слоя. В подслизистом слое чаще встречаются отдельные нервные волокна, количество которых здесь довольно значительно. Отдельные волокна можно проследить вплоть до эпителиального слоя слизистой.

При раке желудка, пищевода и легких во всех слоях почечной лоханки обнаруживаются изменения нервных волокон в виде зернистого распада осевых цилиндров и светлых вакуоль, иногда явления дегенерации становятся более резкими и имеют характер полного распада даже толстых нервных стволов.

Среди множества распавшихся волокон в одних с ними пучках пробегают немногочисленные интактные волокна.

Интенсивность поражения нервных элементов мочеточника и лоханки при указанных выше заболеваниях варьиовала. Так, при раке желудка, пищевода и почек наиболее интенсивны поражения нервных элементов мочеточника и лоханки. При раке молочной железы и яичников мы находили сравнительно незначительные поражения нервных приборов мочеточника и лоханки.

Эта вариабильность в поражении нервных приборов мочеточника и лоханки заставляет отвергнуть предположение о том, что мы имеем дело с так называемыми агональными явлениями. Против этого предположения свидетельствует и тот факт, что мы не могли обнаружить никаких существенных изменений в нервных элементах лоханки и мочеточника у погибших от декомпенсации сердца.

На основании проделанных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Рак желудка, пищевода, почки, рак легких сопровождаются отчетливо выраженным поражением нервных элементов лоханки и мочеточника.

2. Поражение нервных приборов мочеоточника и лоханки при всех указанных заболеваниях носит стандартный характер и представляет собой ряд явлений дегенеративного порядка.

Канд. мед. наук **Г. М. Николаев** (Казань). **Фагоцитарная активность лейкоцитов при язвенной болезни и раке желудка**

**Н. В. Пучков** и **Г. Г. Голодец** установили, что перфузионная жидкость, собранная во время раздражения симпатических нервов лягушки (симпатин), повышала фагоцитарную деятельность лейкоцитов крови, а собранная во время раздражения блуждающего нерва (ацетилхолин) — снижала. Эти данные позднее подтверждены другими исследователями (**С. М. Титова**, **Р. У. Липшиц**, **А. Д. Адо** с сотр. и др.).

Исследования по методике **Е. А. Кост** и **И. В. Стенко** фагоцитарной активности лейкоцитов крови проводились у 118 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 21 практически здорового человека. У большинства больных отмечались перигастриты, перидуодениты, стенозы привратника и двенадцатиперстной кишки, а также пенетрации в печень и поджелудочную железу. О степени фагоцитоза судили по фагоцитарному показателю. Материалом служила живая культура белого стафилококка. В мазке подсчитывалось количество микробов, захваченных 100 лейкоцитами. Среднее арифметическое чисел фагоцитарных показателей у здоровых лиц равно  $9,34 \pm 0,35$ , а у больных язвенной болезнью —  $3,22 \pm 0,19$ , то есть резкое падение.

У 17 больных раком желудка (подтвержденным гистологически после операций) среднее арифметическое чисел фагоцитарных показателей оказалось равным  $5,8 \pm 0,68$ , причем у 6 был в пределах 1,4—4,6, то есть как и у больных язвенной болезнью. У всех этих 6 больных раком желудка был типичный длительный (5—10 лет и более) язвенный анамнез, гипертрофический гастрит, обширный спаечный процесс.

Студ. **Г. К. Казьмина** (Казань). **Диагностическое значение уровня сиаловой кислоты при некоторых инфекционных заболеваниях и злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта**

Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови у 50 исследованных здоровых людей колебался от 0,100 до 0,185 ед. опт. пл., средняя величина — 0,130 ед., колебания от средней  $\pm 0,020$ . По нашим данным, у лиц в возрасте до 30 лет уровень сиаловой кислоты в большинстве случаев колеблется от 0,100 до 0,130 ед., а после 30 лет — от 0,130 до 0,185 ед.

У 5 больных сыпным тифом в разгар болезни (7—11 день) отмечено от 0,190 до 0,220 ед. со снижением до нормы к концу заболевания (к 17—21 дню болезни).

Значительно повышен уровень сиаловой кислоты при рожистом воспалении (15 чел.), особенно на высоте болезни (от 0,220 до 0,427).

При болезни Боткина (15 чел.) выраженных сдвигов мы не наблюдали.

В практической деятельности представляет затруднение дифференциальная диагностика болезни Боткина с механической желтухой, вызванной сдавлением желчевыводящих путей при раке головки поджелудочной железы или фатерова сосочка. Нами исследован уровень сиаловой кислоты у страдавших раком органов пищеварительного тракта, у которых мы констатировали высокий уровень сиаловой кислоты (от 0,250 до 0,360 ед.). Сравнивая уровень сиаловой кислоты у больных раком пищевода и желудка с уровнем сиаловой кислоты у больных раком головки поджелудочной железы или фатерова сосочка со сдавлением желчевыводящих путей и, соответственно, с развитием желтушного синдрома, разницы мы не наблюдали.

У 3 больных раком желудка, получавших лучевую терапию, количество сиаловой кислоты было в пределах нормы, что соответствует наблюдениям **Андерсона** и **Маклагана**.

Обработав наши данные методом дисперсионного анализа, мы отметили, что при болезни Боткина количество сиаловой кислоты остается в пределах нормы, при раке же головки поджелудочной железы или фатерова сосочка увеличивается в 2 раза. Этот факт дает возможность использовать его для дифференциальной диагностики болезни Боткина с механической желтухой опухолевого происхождения.

**М. С. Тодорцева** (Саратов). **Некоторые экспериментальные данные об этиологии фибромиом матки**

Учитывая большой интерес к выявлению роли нервной системы в процессах опухолевого роста и недостаточную изученность морфологических изменений в нервном аппарате новообразований, в нашей клинике (зав.—проф. **А. М. Фой**) с 1955 г. проводится работа по изучению влияния длительной гиперэстрогении на нервный аппарат матки в процессе развития в ней экспериментальных фибромиом. Опыты с длительным введением эстрогенных гормонов проведены на 120 некастрированных самках морских свинок весом от 150,0 до 250,0, которые были разделены на 4 группы.

Животным I группы (15) вводился под кожу один раз в неделю 1 мл фолликулина (10 000 ед.), II (15) — 1 мл 0,1% раствора диэтилстильбэстрола, III (70) 1 мл 0,1% раствора синэстрола, IV (20) 1 мл 0,1% раствора синэстрола вводился под кожу через день.

После трех введений фолликулина (эстрогена) или диэтилстильбэстрола отмечались отчетливое увеличение и пигментация сосков молочных желез, припухание наружных гениталий, прогрессивное выпадение волосяного покрова, вплоть до облысения. При введении синэстрола как через день, так и раз в неделю вышеописанные изменения появились раньше (после первой инъекции гормона) и были более выраженными. У 3 животных отмечено временное, от 1 до двух месяцев, помутнение роговицы.

86 животных первых трех групп пали естественной смертью, а 34, в том числе 20 IV группы, забивались на протяжении всего опыта через день после очередной инъекции гормона.

Первые смертельные исходы наступали уже через 1—2 недели от начала опыта, последние — через 46 недель, причем при введении синэстрола гибель животных наступала раньше. При вскрытии обращало на себя внимание переполнение желчного и мочевого пузырей, гипертрофия, а иногда и некроз печени и селезенки. У двух свинок III группы, подвергнутых введению синэстрола, печень достигала громадных размеров (54—59,0) и при прикосновении к ней распылялась. У 10 свинок при вскрытии обнаружен фиброзно-гнойный перитонит (6 — III группы и 4 — II), у 10 свинок III группы в области внутренних гениталий имелся воспалительный конгломерат, спаянный с кишечными петлями. Под влиянием длительного введения фолликулина или диэтилстильбэстрола постепенно увеличились в объеме половые органы; кривые изменения веса матки и яичников представляли волнообразную линию с постепенным нарастанием веса и медленным его падением.

Иную картину наблюдали мы при введении синэстрола как через день, так и раз в неделю: нарастание веса матки и яичников происходило скачками, кривые изменения веса представляли собой ломаную линию с крутыми вершинами. Максимальное нарастание веса матки — 17,0, вместо — 2,0 у контрольных животных, отмечено при введении синэстрола; в 1,5—2 раза по сравнению с контрольными увеличивался и вес их яичников.

Данные микроскопического исследования половых органов (резкая гиперплазия желез матки и ее рогов, поверхностные некрозы гиперплазированного эпителия, чаще встречавшиеся при введении синэстрола, возникновение «жемчужин», погружение желез в миометрий и кистовидное их расширение) совпадали с данными А. Липшютца, Я. С. Кленицкого и других авторов.

Опухоли матки обнаружены у 38 свинок, получивших от 9 до 42 инъекций синэстрола или диэтилстильбэстрола, из них 5 были II группы, 20 — III и 13 — IV. У 11 свинок, получивших такое же количество эстрогенных препаратов, имелись экстрагенитальные опухоли, опухоли желудка, брыжейки, кишечника, опухоль париетальной брюшины, опухоли в околوماتочной клетчатке, окруженные жировой тканью.

У свинок, подвергнутых введению фолликулина, опухоли получены не были.

У имеющих опухоль матки опухоли в других органах обнаруживаются редко, и наоборот; только у 3 свинок имелись одновременно экстрагенитальные опухоли и фибромиомы матки. Узлы располагались в теле матки на границе шейки или интрамурально (25 свинок) или субсерозно (10). У 3 свинок III группы субсерозные узлы обнаружены в рогах матки. Патологоанатомическое исследование препаратов показало, что опухоли являются фибромами, и только у 10 свинок обнаружены фибромиомы. Границы между опухолями и мышечной тканью неясны, и очень редко (у 8 свинок) периферия опухоли была резко очерчена.

Процент возникновения опухолей в наших опытах (31,7%) значительно ниже, чем в опытах А. Липшютца и Я. С. Кленицкого (54%). Это объясняется тем, что наши опыты проведены на кастрированных животных, у которых значительно труднее получить экспериментальные фибромиомы (А. Липшютц, А. И. Петченко и другие авторы), что, по-видимому, связано с антиэстрогенным действием прогестерона.

В большинстве экспериментальных опухолей (35 случаев) обнаружить нервные волокна и нервные окончания нам не удалось, и лишь в 3 случаях (после 26—32—36 введений эстрогенных препаратов) в фибромиомах матки выявлены единичные нервные волокна и пучки, которые располагались близко к основанию опухоли. Нервные волокна в опухоли были аргентофильны, варикозны, а в отдельных препаратах находились в фазе зернистого распада. Под основанием опухолей обнаружено много нервных волокон как неизменных, так и аргентофильных; по ходу отдельных волокон и пучков встречались варикозности.

Вышеописанные изменения заставляют предполагать, что под влиянием длительного введения препаратов эстрогенного действия происходит дегенерация значительной части нервного аппарата матки, и, в первую очередь, ее афферентного звена. Это нарушает нормальную импульсацию, изменяя нормальные рефлекторные реакции и вызывая изменения функционального состояния центральной нервной системы, что, вероятно, нарушает обмен веществ и приводит к непрерывному росту соединительной и мышечной тканей, вызывая появление и рост опухолей матки.



## БЛАСТОМОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕФТИ И ПРОДУКТОВ ЕЕ ПЕРЕРАБОТКИ

Канд. мед. наук М. М. Гимадеев

(Уфа)

В последнее время в ряде новых и старых производств отмечается повышенная заболеваемость рабочих профессиональным раком. И. В. Давыдовский (1959) приводит следующие данные: если в США в 1928 г. на 100 тыс. рабочих было 98 случаев профессионального и индустриального рака, то в 1952 г. уже 500; в Европе за тот же период число случаев профессионального рака возросло более чем в 3 раза — с 2200 до 7200. Подобные указания можно найти у Л. М. Шабада (1947), Хюпера (1952), П. П. Движкова (1960), П. А. Боговского (1960).

Среди различных профессиональных факторов, которые могут обуславливать рост злокачественных опухолей, определенное значение приобретает длительный контакт рабочих с нефтью и нефтепродуктами. Правда, следует отметить, что проверенных случаев рака от действия нефти в общем не так уж много. Так, по данным Хюпера (1957), из 8400 случаев профессионального рака только в 99 нефть служила агентом, вызвавшим рак кожи, и в 40 — рак легких.

Хотя рак кожи от воздействия нефти и нефтепродуктов встречается не так часто, о нем необходимо помнить, ибо среди рабочих нефтяной промышленности часто встречаются профессиональные заболевания кожи, которые могут рассматриваться как предраковые.

Это можно объяснить тем, что работники подземного ремонта и операторы имеют контакт с сырой, то есть природной нефтью (В. А. Трофимов, В. А. Нестеров, 1955; М. М. Гусейнов, И. М. Исмаил-Заде, Б. Ю. Султанов и др., 1957; и др.).

Заболевания кожных покровов от воздействия нефти могут быть в виде поражения фолликулярного аппарата, бородавчатых разрастаний и гиперкератозов, дерматитов, дерматозов, токсической меланодермии, наконец, злокачественных новообразований (А. П. Шанин, 1938; М. Ю. Гольденберг, Ф. И. Фаер, М. Д. Вислогузова, 1956; Шварц, 1934; Чжоу Да-шинь, 1961; и др.).

Говоря о значении контакта с нефтью, нельзя, конечно, исключить возможную роль механических повреждений кожных покровов.

Как известно, в развитии рака выделяют несколько стадий: неравномерную диффузную гиперплазию, очаговые пролифераты, доброкачественные опухоли, наконец, злокачественные опухоли (Л. М. Шабад, 1954; 1958). Эти стадии можно разделить на две группы — предраковые и раковые. В свете этих данных изменения, наблюдаемые у нефтяников (кератозы, гиперкератозы и др.), можно рассматривать как предраковые. Следует отметить, что предраковые изменения могут не переходить в рак, но в некоторых случаях на основе предраковых изменений возможно развитие рака (Л. М. Шабад, 1958; 1960; И. М. Нейман, 1958; и др.). Еще Ч. Туорт и Дж. Туорт указывали: «Иногда пишут, что сырая нефть до перегонки содержит очень мало либо совсем не содержит ароматических соединений, которые синтезируются только в процессе перегонки. Это остается вполне ясным, но нельзя отрицать, что, по меньшей мере, некоторые нефти способны вызывать развитие опухолей у животных».

И действительно, нефти некоторых месторождений более бластомогенны, чем нефти других. Например, известно, что нефти Венесуэлы, Индонезии, Ирана, Калифорнии, Румынии более активны в этом отношении, чем нефти Техаса, Пенсильвании. По этим же данным наименее активными считаются нефти «русские», при этом имеются в виду кавказские.

Полученные в эксперименте данные о бластомогенной активности нефтей различных месторождений были подтверждены работами ряда исследователей (Геллер, 1930 и др.).

По данным Шварца, Тулипена, Бёрмингема, среди 743 рабочих нефтепромыслов Калифорнии у 146 имелся кератоз рук, предплечий, лица и затылка, причем у 7 из них обнаружен рак кожи. Заслуживает внимания то обстоятельство, что 5 случаев рака кожи отмечено среди 209 рабочих, имевших по роду работы контакт с нефтью. В то же время среди 330 рабочих нефтепромыслов в Техасе случаев профессионального рака кожи не было выявлено.

В Румынии Йовин и Николау и Майслер (1953) не смогли выявить ни одного случая рака кожи среди рабочих нефтепромыслов.

Данные о канцерогенности нефтей нашей страны не менее противоречивы.

Выше отмечалось, что по зарубежным источникам «русская» нефть среди других считалась до сих пор наименее канцерогенной. Это отмечалось и в исследованиях отечественных авторов. Так, И. И. Широкогоров (1931, 1936), проанализировав мате-

риалы вскрытий двух больниц, обслуживающих нефтяников, данные биопсий и операций, наконец, результаты осмотров 1260 рабочих со стажем более 10 лет, пришел к выводу, что бакинские нефти бластомогенным действием не обладают. Примерно такой же вывод напрашивается из работ В. А. Попеля (1932), обследовавшего нефтяников грозненских промыслов. По мнению Н. С. Ведрова и В. Р. Скляр (1937), поражения кожи от воздействия нефти могут протекать лишь в форме доброкачественных заболеваний.

Все предыдущие исследования тридцатых годов по изучению бластомогенных свойств большей частью относились к нефтям Кавказа. Между тем сейчас нефть добывается почти на всей территории СССР. Нефти этих месторождений иногда значительно отличаются по физико-химическим свойствам от кавказских нефтей (А. С. Великовский и С. Н. Павлова, 1947; С. С. Наметкин, 1955; Е. А. Робинзон, 1956, 1960; Г. Х. Ходжаев с соавт., 1958; А. Х. Каримов с соавт., 1960; и др.).

Очевидно, если бы не было такого разнообразия нефтей, можно было бы согласиться с некоторыми безапелляционными заключениями и признать, что действительно советские нефти не обладают бластомогенным действием, как это делают, например, М. Ю. Гольденберг, Ю. Н. Фаер и М. Д. Вислогузова.

К сожалению, для этого нет достаточных оснований, так как за последние годы появились данные о бластомогенных свойствах нефтей некоторых месторождений страны. В частности, А. М. Лунц (1958), а позднее — А. М. Антонов и А. М. Лунц (1960) показали, что саратовская нефть обладает слабым бластомогенным действием: у 3 из 30 мышей и у всех 6 кроликов при продолжительном смазывании кожи нефтью развились папилломы, что авторы справедливо расценивают как предраковые изменения.

По-видимому, пока еще рано утверждать об отсутствии бластомогенных свойств у советских нефтей. Ссылка на отсутствие случаев профессионального рака кожи среди рабочих нефтяной промышленности не является доказательством того, что советские нефти не обладают бластомогенной (канцерогенной) активностью, так как вследствие механизации и автоматизации производственных процессов уменьшается контакт при работе с нефтью. Для развития же рака требуется длительный латентный период, исчисляемый временем, равным  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{7}$  жизни человека, то есть 15—20 годам (Л. М. Шабад, 1947). Ясно, что на новых месторождениях нефти, эксплуатация которых началась в послевоенные годы, нет еще значительных групп рабочих, работающих в нефтяной промышленности 10—15—20 и более лет.

Следует отметить, что почти все процессы переработки нефти протекают при высоких температурах — 300—700° и выше. Это обстоятельство имеет очень большое значение, поскольку при высокотемпературной переработке нефти в результате рекомбинации продуктов расщепления могут образовываться ароматические соединения, обладающие большей канцерогенной активностью.

Э. Кеннеузуй (1925), подвергая калифорнийскую нефть, которая не вызывала развития опухолей у мышей даже при 515-дневном смазывании их кожи, нагреванию до 880° в токе водорода, получил вязкий продукт, который вызывал в эксперименте развитие опухолей кожи уже через 67 дней после 19 смазываний. Из 100 мышей, которые были в опыте, до 206 дня дожили 10, причем у всех образовался на месте смазывания рак кожи.

Смит, Сандерленд, Сугиура (1951) также показали, что канцерогенным действием на кожу мышей обладают те ароматические фракции каталитического крекинга, которые кипят при температуре выше 370°. Это можно видеть, например, из данных о степени канцерогенной активности 400 образцов масел, полученных каталитическим крекингом нефти. В этих опытах из 6990 мышей, подвергнутых смазыванию кожи, у 1458 (более 20%) развились опухоли кожи, причем к моменту смерти (пало всего 1183 мыши с опухолями) у 455 имелась злокачественные, а у 728 — доброкачественные опухоли.

Очевидно, продукты переработки нефти намного активнее, чем сырая нефть.

А. Г. Богдатыева и Д. Я. Вид (1951, 1952, 1954, 1955, 1957) в серии исследований показали, что различные фракции пирогенетической смолы, крекинг-продукты (крекинг-бензин, крекинг-керосин, крекинг-остаток) в некоторых случаях приводили к гиперплазии и развитию папиллом, поскольку после прекращения смазывания у мышей и кроликов эти явления быстро исчезали.

Авторы делают вывод, что указанные нефтепродукты якобы не обладают канцерогенным действием. Однако совершенно иные данные приводятся М. М. Патес (1951, 1952). Пирролизные смолы, полученные при 720° из грозненского, краснодарского и drogобычского керосинов, у большого процента мышей вызывали образование папиллом, причем в части случаев папилломы превратились в рак. Так, при смазывании смолы грозненского керосина папилломы возникли из 26 мышей, переживших 4 мес., у 13, а к концу 9 месяца — у 9 папилломы превратились в рак.

В опытах Симмерс, Подолак, Кинсита (1959) асфальт из южной Калифорнии у 12 мышей из 68 через 54 недели вызвал рак кожи.

По данным А. В. Коваленко и К. С. Харитоновой (1961), смола пиролиза газов, поступающих с нефтеперерабатывающего завода, уже через 2 месяца у кроликов вызывала множественные бородавчатые разрастания, имеющие тенденцию очень скоро — всего через 4—5 месяцев — к малигнизации.

Гидравлическая смола, которая относится к тяжелым продуктам пиролиза нефти, в опытах Е. М. Кравченко (1961) у 19,4% находившихся под опытом мышей вызвала рак кожи. По ее данным, из 28 мышей, которые были оставлены на доживание, у 2 была пахидермия, у 13 — плоскоклеточный ороговевающий рак, у остальных — гиперкератозы и бородавчатые разрастания эпителия. Эти данные свидетельствуют о безусловной канцерогенности указанного продукта.

Среди продуктов переработки нефти, которые, по мнению многих исследователей, являются канцерогенными, особое место занимают нефтяные масла. По данным Крайкшенка и Скуайра (1950), кожный рак очень распространен среди рабочих не только нефтяной, но, пожалуй, даже больше — машиностроительной промышленности. Такой же точки зрения придерживаются Шванк и Ирасек (1955). На предприятиях машиностроительной промышленности в связи с увеличением скоростей при металлообработке для уменьшения трения и охлаждения инструмента и обрабатываемых деталей применяются смазочно-охлаждающие жидкости, в состав которых входят нефтяные масла, а также некоторые поверхностно-активные вещества.

С. К. Розенталь (1935, 1938) считает наиболее частым поражением кожи от смазочных масел фолликулиты. По его мнению, фолликулит — это частный, но специфический случай атипического разрастания эпителия. В связи с этим нельзя не вспомнить о работах В. Г. Гаршина (1939), в которых обсуждались вопросы биологического значения воспалительных разрастаний эпителия и их отношение к проблеме рака.

О. Г. Прокофьева (1938) нашла, что сульфозфрезол (охлаждающая смесь) может вызвать как доброкачественные, так и злокачественные опухоли кожи. Позднее Р. И. Верховской (1941) установлено, что эмульсол — другая охлаждающая смесь — не обладает бластомогенным действием. Кстати, О. Г. Прокофьева (1955), изучая три других весьма рафинированных образца масла, смогла отметить, что эти продукты не обладают канцерогенным действием. Это согласуется и с данными других исследователей о том, что различные нефтепродукты обладают не одинаковой активностью. Например, если образец масла из пенсильванской нефти имеет активность, равную 0,1, то образец масла из калифорнийской нефти в 30 раз более активен.

По данным Гуорта и Инга (1928), шесть американских нефтяных масел давали большой выход опухолей и только тexasское не приводило к опухолям на коже подопытных животных. Они же, изучив на мышах канцерогенную активность 12 масел, включая нефтяные, сланцевые и другие, пришли к выводу, что некоторые из них обладают канцерогенным действием.

Крайкшэнк и Скуайр установили, что охлаждающая жидкость, состоящая из 9 частей нефтяного масла и одной части режущей смеси (в ней были богаты ароматическими веществами экстракты из тяжелых фракций нефти), способствовала возникновению у части животных (мышей и кроликов) доброкачественных опухолей типа папиллом, не имевших тенденции к превращению в рак.

Смит (1951) указывает, что проведенные Удхаузом биологические исследования на мышах с 6 веретенными маслами нефтяного происхождения позволили говорить об их канцерогенности.

В состав охлаждающих смесей могут вводиться некоторые поверхностно-активные вещества. Как установлено исследованиями Сетала с соавторами (1949, 1954, 1956, 1958), некоторые из них обладают коканцерогенным действием, то есть могут вызывать развитие опухолевого процесса даже после однократного смазывания кожи канцерогенным агентом, например, 3,4-бензпиреном.

Разноречивы и клинические наблюдения о канцерогенной активности нефтепродуктов.

Так, Геллер (1930) у 1500 рабочих по перегонке пенсильванской нефти не выявил ни одного случая рака. В то же время он приводит данные о 8 случаях рака кожи, выявленных в 1926—1929 гг. среди 400 рабочих, занятых на предприятиях по переработке нефти из Индианы, Иллинойса и Лимы; время воздействия нефти до развития рака варьировало от 4 до 33 лет. В 5 из этих 8 случаев рак локализовался на мошонке.

В отличие от этих данных, Экардт и Хендрикс (цитир. по Пеллеру, 1952) среди 2,5 тыс. рабочих нефтеперерабатывающего завода выявили уже свыше 80 случаев рака всех локализаций, причем у 8 был рак мошонки.

Т. С. Бруевич (1960) указывает, что за 15 лет на заводе «Нефтегаз» был обнаружен 141 случай гиперкератоза: у 92 — лишь на коже верхних конечностей, а у 49 отмечены значительные изменения кожного покрова с множественными роговыми гиперкератозами. У 35 человек из 49 изменения напоминали эпителиомы, у 15 они подтверждены гистологически. Разработка материалов показала, что наибольшее число случаев приходится на рабочих тех цехов, где имеется более тесный контакт с горячими продуктами пиролиза нефти. И здесь отмечается, что, наряду с кожей верхних конечностей, поражается мошонка.

Хендрикс с соавторами (1959) приводят следующие данные. Если в 1937—1956 гг. частота рака мошонки у рабочих очистительных цехов парафинового производства была не выше, чем у населения этого района (соответственно 338 и 339 на 100 000), то при стаже более 10 лет она возросла до 563, а у прессовщиков — даже до 1393 на такое количество населения. Среди 82 прессовщиков отмечено 11 случаев рака мо-

шонки, и только в 5 — рак желудка и кишечника. Авторы отмечают, что рак мошонки в этих случаях был вызван неочищенным нефтяным парафином.

Фолликулит с веррукозными разрастаниями, которые были похожи на ороговевающие папулы, и один случай язвы мошонки у рабочих нефтеперегонного завода описывает В. Н. Краюхина (1947).

Е. М. Кравченко у рабочих нефтеперерабатывающего завода, которые имели тесный контакт со смолами, наблюдала различные формы поражения кожи, вплоть до гиперкератозов и паниллом. Гиперкератозы имелись у более стажированных рабочих.

Наряду с этим, есть и другие данные. Так, А. М. Черников и Н. К. Бахусов (1926), П. П. Дзеджа (1931) на нефтеперегонных заводах, на парафиновом заводе, А. Б. Райз с соавторами (1934) в нефтемазутном производстве, Беннини (1956) на нефтеперегонном заводе не наблюдали случаев рака кожи.

Что касается выяснения природы и механизма действия канцерогенов нефти, то все вещества, обладающие канцерогенной активностью, можно разделить на три группы: местного, резорбтивного и множественного действия (Л. М. Шабад, 1960). Из приведенных выше многочисленных данных видно, что нефть и нефтепродукты обладают преимущественно местным действием, вызывая изменения в коже — в виде гиперкератозов и даже кожного рака. Однако не исключена возможность и резорбтивного действия нефти и нефтепродуктов. Очевидно, этим можно объяснить те 40 случаев рака легких, о которых сообщается в сводке Хюпера (1957). Здесь можно провести, очевидно, аналогию с известными опытами Л. М. Шаблада (1929, 1936), в которых довольно четко показано, что смазывание мышей каменноугольной смолой, сланцевыми смолами не только вызывало рак кожи, но и способствовало увеличению числа аденом легких.

Каким соединением, входящим в нефть, можно приписать blastomogenous свойства? Мнения исследователей здесь расходятся. Большинство из них, как отмечает П. А. Боговский (1960), уже известных канцерогенных веществ в нефти не обнаружило. В частности, не удавалось обнаружить и 3,4-бензпирена. Однако Кук, Каррузерс, Удхауз (1958) в нефти Кувейта обнаружили несколько полициклических углеводородов, которым они и приписывают способность оказывать канцерогенное действие. В то же время Калсуя (1958) сообщает о том, что в неочищенной нефти им обнаружен 3,4-бензпирен в количестве 40—68 *гамм/г*.

Отмечая отсутствие четких данных о действующем начале канцерогенных нефтей и их продуктов, П. А. Боговский (1960) указывает, что с точки зрения возможного канцерогенного действия представляют интерес высокомолекулярные смолистые вещества (нейтральные смолы, асфальтены), относящиеся к ненасыщенным гетероциклическим соединениям.

В большинстве нефтепродуктов не удалось обнаружить известных канцерогенных веществ, например, 3,4-бензпирена. Смит в своем отчете о поездке в Англию и Европу отмечает, что английскими исследователям не удалось обнаружить 3,4-бензпирена и в минеральных маслах. Хотя в этих и других исследованиях и не был обнаружен такой высокоактивный канцероген, как 3,4-бензпирен, однако был выявлен целый ряд углеводородов, многие из которых до настоящего времени не удалось идентифицировать. Среди углеводородов, обнаруженных в нефтепродуктах, можно назвать фенантрен, пирен, антрацен и др. Фишер, Пристли и соавторы (1951) смогли изолировать 6-изопропил — 1,2-бензантрен и метилхризен, которые, как показано более ранними исследованиями Кука (1932), Бари, Кука и их соавторов (1935), обладают ясно выраженной канцерогенной активностью.

Другим же исследователям удавалось обнаружить в нефтепродуктах среди известных канцерогенных веществ и 3,4-бензпирен (П. П. Дикун, 1958; Тайе, Граф, Хортон, 1955).

Таким образом, можно согласиться с мнением П. А. Боговского (1960), что в нефтях и продуктах их переработки, вероятно, имеются пока еще малоизвестные активные соединения, которые, видимо, обладают канцерогенным действием.

К сожалению, еще нет исчерпывающих сведений о том, какие же нефти и нефтепродукты являются более канцерогенными, а какие не обладают такой активностью.

Поэтому большое значение приобретают широкие исследования, в частности экспериментально-онкологические, поскольку, как правильно отмечает Л. М. Шабад (1960), они могут служить основанием для ряда важных гигиенических мероприятий.

Экспериментально-онкологические исследования, несомненно, должны дополняться данными изучения состояния здоровья рабочих нефтяной промышленности, разработкой и анализом статистических материалов с учетом географических и природных условий (П. А. Боговский, 1961). Последнее вытекает и из решений Международного комитета географической патологии опухолей относительно изучения крайних особенностей распространения новообразований в различных странах.

Несомненно, бурное развитие нефтяной промышленности страны будет стимулировать проведение всех этих исследований.

Однако уже сейчас, сновываясь на том, что известно, можно указать на те меры, которые могут лечь в основу профилактики опухолей кожи от воздействия нефти и нефтепродуктов. Эти меры подробно изложены в монографии П. А. Боговского (1960).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А. М., Лунц А. М. *Вопр. онкологии*, 1960, VI, II. — 1а. Богдатева А. Г. и Вид Д. Я. В кн.: *Вопр. экспер. биол. и мед.*, АМН СССР, 1951; *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 1954, 37, 2; *Гиг. и санит.*, 1955, 7; 1957, 5. — 2. Богговский П. А. *Гиг. труда и профзабол.*, 1960, 3; *Профессиональные опухоли кожи, вызываемые продуктами переработки горючих ископаемых*, М., 1960; В кн.: *Матер. научн. конф., посв. вопр. гиг. труда, профзабол. и промтоксикол. в нефтяной пром.*, Уфа, 1961; *Канцерогенное действие продуктов переработки эстонского сланца*. Автореф. докт. дисс., Л., 1961. — 3. Бруевич Т. С. *Клиника и профилактика профессиональных гиперкератозов, возникших от продуктов перегонки нефти*. Отчет о работе Ин-та гиг. труда и профзабол. АМН СССР, 1960. — 4. Ведров Н. С. и Скляр В. Р. В кн.: *Заболевания кожи от охлаждающих жидкостей и нефтяных масел*. М.—Л., 1937. — 5. Великовский А. С. и Павлова С. Н. *Нефти СССР*. М.—Л., 1945. — 6. Верховская Р. И. *Арх. биол. наук*, 1941, 2. — 7. Волкова Н. И. *Фельдшер и акуш.*, 1954, 6. — 8. Гаршин В. Г. *Воспалительные разрастания эпителия, биологическое значение и отношение к проблеме рака*. М., 1939. — 9. Голшмид К. Л. *Тр. Пермского мед. ин-та*, 1939. — 10. Гольдблатт М. В. *Гольдблатт Юдит*. В кн.: *Некот. пробл. гиг. труда и профпатол.*, М., 1960. — 11. Гольденберг М. Ю., Фаер Ю. И., Вислогузова М. Д. *Болезни кожи у рабочих нефтяной промышленности*. Дрогобыч, 1956. — 12. Гусейнов М. М., Исмаил-Заде И. И., Султанов Б. Ю., Степанян А. М., Гусейнов Л. Сб. тр. Азерб. ин-та усоверш. врачей, 1957, III. — 13. Давыдовский И. В. *Тр. X сесс. АМН СССР*, 1959. — 14. Движков П. П. *Гиг. труда и профзабол.*, 1960, 3. — 15. Дзенджа П. П. *Гиг., безопасн. и патол. труда*, 1931, 9. — 16. Дикун П. П. *Вопр. онкологии*, 1958, 3. — 17. Жухин В. А. и Козленко Р. В. кн.: *Матер. научн. конф., посв. вопр. гиг. труда, профзабол. и промтоксикол. в нефтяной пром.* Уфа, 1961. — 18. Заславский А. В. *Тр. Сев.-Кавказ. ин-та охраны труда и профзабол.*, 1930, 1. — 19. Исмаил-Заде И. И. *Журн. теорет. и практ. мед.*, 1930, 1. — 20. Каримов А. Х., Ивченко Е. Г., Постников Д. В., Уразметова Х. Х. *Нефти Башкирской АССР*, Уфа, 1960. — 21. Коваленко А. В., Харитонов К. С. *Матер. науч. конф., посв. вопр. гиг. труда, профзабол. и промтоксикол. нефтяной пром.* Уфа, 1961. — 22. Кравченко Е. М. *Гиг. труда и профзабол.*, 1961, 5. — 23. Краюхина В. Н. *Гиг. и санит.*, 1947, 11. — 24. Лунц А. М. *Патофизиол. и экспер. терапия*, 1958, 3. — 25. Наметкин С. С. *Химия нефти*. АН СССР, 1955. — 26. Нейман И. М. *Арх. патол.*, 1956, 8. — 27. Нестеров В. А. *Опыт изучения заболеваемости и медицинского обслуживания рабочих нефтяников*. Канд. дисс., Краснодар, 1955. — 28. Пархоменко В. Е. *Технология переработки нефти и газа*, 1959. — 29. Патес М. М. *Арх. патол.*, 1951, 3; *Тр. АМН СССР*, 1952, 21, 5. — 30. Попель В. А. В кн.: *Нефтяные дерматозы. Парафиновая болезнь. Грозный*, 1932. — 31. Прокофьева О. Г. *Арх. биол. наук*, 1938, 3. — 32. Она же. *Вопр. онкологии*, 1955, 3. — 33. Райз А. Б., Сендерович И. Л., Шварц Я. М., Заболотный А. Д., Перкель О. А. *Тр. Одесского рентгено-онколог. ин-та*, 1934, 2. — 34. Робинзон Е. А. *Нефти Татарии*. АН СССР, 1956, 1960. — 35. Розенталь С. К. В кн.: *Экспериментальные и клинические исследования*. Ленингр. дермато-венерол. ин-т, 1935, 1; *Поражения кожи, вызываемые минеральными смазочными маслами*. Л., 1938. — 36. Торсуев Н. А. В кн.: *Профессиональные поражения кожи в Горьковском крае*. Горький, 1933, 1. — 37. Трофимов В. А. *Матер. научн. конф., посв. вопр. гигиены труда, профзабол. и промтоксикол. в нефтяной пром.* Уфа, 1961. — 38. Ходжаев Г. Х., Рябова Н. Д., Дмитриева П. П. *Нефти Узбекистана*. Ташкент, 1958. — 39. Черников А. М., Бахусов Н. К. *Сб. раб. научно-консульт. бюро НКТ Аз. ССР*, Баку, 1926, 1. — 40. Чжоу Да-шинь. *Гиг. труда и профзабол.*, 1961, 5; *Некоторые вопр. клин. и патогенеза токсических меланодермий*. Канд. дисс., М., 1961. — 41. Шабад Л. М. *Врач. газета*, 1929, 10. *Арх. биол. наук*, 1935, 39, 1; *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1936, 17; *Очерки экспериментальной онкологии* М., 1947; *Вестн. хир.*, 1954, 3; *Вопр. онкол.*, 1956, 1; *Тез. докл. II Всесоюз. конф. онкологов*, 1958; *Тр. II Всесоюз. конф. онкологов*, М., 1959; *Гиг. труда и профзабол.*, 1960, 3. — 42. Шанин А. П. *Злокачественные новообразования кожи*. Л., 1938. — 43. Широкогоров И. И. *Сб. раб. научно-консульт. бю о НКТ Аз. ССР*, Баку, 1926, 1; *Вопр. техн. безоп. и травмат. в горн. пром. СССР*, 1931, 1; *Вопр. онколог.* и 1936, 9. — 44. Эрих В. Н., Пажитнов В. К. *Химия нефти и искусственного жидкого голива*. М., 1955. — 45. Vaader E. W. *Berufskrebs In neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten*. Leipzig, 1937. — 46. Barry G., Cook J. W., Haslewood G. A. D., Hewitt C. L., Hieger G., Kennaway E. L. *Proc. Roy. Soc. Lond.*, 1935, 117 B., 318. — 47. Benini Fr. *Med. d. lavoro*, 1956, 47, 3. — 48. Cook J. W. *Proc. Roy. Soc. Lond.*, 1932, 111 B., 485. — 49. Cook J. W., Carruthers W., Woodhouse D. L. *Brit. med. bull.*, 1958, 24, 2. — 50. Cruickshank C. N. D. *Squire J. R. Brit. J. Industr. Med.*, 1950, 7, 1. — 51. Fischer H. G. M., Priestley W., Eby L. T., Wanless G. G., Rehner J. *Arch. Industr. Hyg.*, 1951, 4. — 52. Heller I. J. *Industr. Hyg.*, 1930, 12, 5. — 53. Hendriks N. V., Berry C. M., Lionel G., Thorpe J. J. *Arch. Industr. Health.*, 1959, 19, 5. — 54. Holt J. P., Hendriks N. V.,

Eckardt R. E., Stenton C. L., Page R. C. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med. 1951, 4, 4.—55. Hueper W. C. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med., 1952, 5, 3; Environmental Factors in the Production of Human Cancer. In Cancer ed. by W. Raven, v.1, part. 1, 1957; Arch. Inter Med., 195, 10, 3.—56. Katsuya R. Fukuoka acta med., 1958, 49, 8.—57. Kennaway E. L. Brit. Med. J., 1925, 2.—58. Nicolau St., Maisler A. Bullet. Stiintific. Sect. de stiinte medicale, 1953, 5, 4.—59. Peller S. Cancer in Man. New York, 1952.—60. Schwank R., Jrsek L. Pract. lek., 1955, 35, 2.—61. Schwartz L. Amer. J. publ. Health., 1934, 24.—62. Schwartz L., Tulipan L., Birmingham D. Occupational Diseases of the Skin, 3d Ed. Kimpton, London, 1957.—63. Setälä K. Acta pathol. et microbiol. Scand., 1949, 2.—64. Setälä K., Setälä H., Hölsti P. Science, 1954, 120.—65. Setälä H. Acta pathol. et microbiol. Scand., 1956.—66. Setälä F., Lundbom S., Hölsti P. Zeitschr. f. Krebsforsch., 1958, 62, 3.—67. Simmers M. N., Podolak E., Kinoshita R. Proc. Soc. Experim. a. Med., 1959, 101, 2.—68. Smith W. E. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med., 1951, 4.—69. Smith W. E., Sunderland D. A., Sugiura K. Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med., 1951, 4. 70. Twort C. C., Ing H. R. Zeitschr. f. Krebsforsch., 1928, 27, 4. Lancet, 1930.—71. Twort C. C., Twort J. M. Lancet, 1930; Zeitschr. f. Krebsforsch., 1930, 32.—72. Tye R., Graf H. J., Horton A. W. Ann. Chem., 1955, 27, 2.

Поступила 28 августа 1961 г.

## О ГИПОФИЗАРНО-АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЕЕ УСТРАНЕНИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПО ПОВОДУ РАКА

*В. Е. Волков*

Кафедра хирургии и неотложной хирургии  
(зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа  
им. В. И. Ленина

Одной из актуальных проблем современной практики является изучение возникающих в организме в связи с хирургическим вмешательством эндокринных изменений, на основе которых можно рационально вмешиваться в динамику гормональных нарушений с лечебной и профилактической целями.

За последние годы внимание исследователей привлекает кора надпочечников, деятельность которой находится в тесной связи с передней долей гипофиза. Установлено, что аденокортикотропный гормон (АКТГ) является стимулятором и регулятором деятельности коры надпочечников. Вот почему общепризнано, что передняя доля гипофиза и кора надпочечников представляют единую в функциональном отношении систему, деятельность которой контролируется центральной нервной системой.

Г. Селье и его сотрудниками доказано, что кора надпочечников отвечает на любую форму «напряжения» («стресс»), в том числе наркоз и операционную травму, повышенным образованием и выделением в организм играющих адаптивную роль кортикостероидных гормонов. Такое увеличение количества гормонов необходимо для поддержания в организме водного и электролитного баланса, углеводного обмена и вазомоторного тонуса.

Исследования показали, что деятельность коры надпочечников имеет тесное отношение к способности организма противостоять различным патогенным воздействиям, в частности операционной травме. Таким образом, сопротивляемость или резистентность организма в значительной степени может определяться функциональной активностью коры надпочечников. Установлено, что сопротивляемость животных к патогенным агентам после удаления коры надпочечников снижается в 10—12 раз (Г. Селье). Понижение функции коры надпочечников при различных заболеваниях у человека может также оказывать существенное влияние на устойчивость организма к хирургическому вмешательству. Известно, что при недостаточности коры надпочечников больные плохо переносят наркоз и операцию, и в частности при аддисоновой болезни смертность составляет 56% (Данди, 1957).

За последние годы установлено, что чаще всего шок и коллапс при хирургических вмешательствах развиваются у больных, имеющих нарушение гипофизарно-корково-надпочечниковой системы (Лагро и Антуан, 1958; Патаки, 1959, 1960; Патаки, Мольнар и Сабо, 1959 и др.).

Исключительный интерес представляют исследования, касающиеся изменений системы гипофиз — кора надпочечников у раковых больных, подвергнутых хирургическому вмешательству.

В зарубежной литературе появились сведения о том, что раковые больные обладают повышенной чувствительностью к операционной травме, что связывается с нару-

шением функциональной активности гипофизарно-адренокортикальной системы. Так, Тео Беккер (1959, 1960) отмечает, что раковые больные обладают пониженными адаптационными способностями, что определяется большой изменчивостью индукции передней доли гипофиза и коры надпочечников. Возникающие нарушения системы гипофиз — кора надпочечников, по его мнению, повышают у этих больных опасность операционного и послеоперационного шока. На основании экспериментальных исследований автор пришел к выводу, что премедикация адренокортикотропным гормоном (АКТГ) повышает процент смертности раковых подопытных животных, подвергнутых операциям. Напротив, премедикация кортизоном или преднизолоном оказала благоприятный эффект, и процент смертности у этой группы животных оказался значительно меньшим. Разница объясняется тем, что при раковом заболевании происходит истощение коры надпочечников, которая благодаря дополнительной экзогенной стимуляции АКТГ теряет последние резервные способности и в результате операционного стресса не может обеспечить адекватную гормональную секрецию.

На основании исследований Тео Беккер делает практический вывод о необходимости определения у раковых больных до операции функции коры надпочечников и при гипофункции рекомендует гормональную премедикацию.

Возникновение гипофункции коры надпочечников у раковых больных подтверждают и другие авторы (Штейн, 1956; Рейс, 1957; Герхардс, 1957; Патаки, 1959). Однако механизм гипофункции при раковых заболеваниях остается неизвестным.

Рис считает, что причиной ее возникновения у раковых больных является гипопротенемия. Учитывая, что витамин С участвует в биосинтезе кортикостероидных гормонов, Патаки полагает, что важная роль в возникновении гипофункции принадлежит гиповитаминозу С, который часто наблюдается у раковых больных.

Штейн (1956) считает, что рак вызывает в организме состояние хронического стресса, в результате чего в первый период в коре надпочечников возникают изменения, свидетельствующие об усилении их функции, а затем это сменяется стадией истощения. Возникающие в коре надпочечников функциональные изменения существенны при хирургических вмешательствах. Они являются причиной развития во время или после операции острой адренокортикальной недостаточности. Суть этой недостаточности заключается в неадекватном выделении корой надпочечников кортикостероидных гормонов в ответ на хирургическое вмешательство. Чаще всего у раковых больных во время или после операции наблюдается относительная адренокортикальная недостаточность. Например, если при тяжелом хирургическом вмешательстве необходимо 8—10-кратное увеличение секреции кортикостероидных гормонов, а корой надпочечников достигается лишь двукратное, то в этом случае имеется относительная адренокортикальная недостаточность. Казалось бы, что гормональный уровень секреции в ответ на операционную травму и повышается, однако он остается намного ниже необходимого уровня.

При изучении адренокортикальной реакции (проба Торна, количество 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов, изменение абсолютного эозинофильного числа во время и после операции) у раковых больных развитие острой адренокортикальной недостаточности нами отмечено в 12 случаях. Эти больные были подвергнуты различным по тяжести хирургическим вмешательствам: пульмонэктомии, резекции пищевода, гастрэктомии, резекции желудка и др. Наблюдения показывают, что адренокортикальная недостаточность может быть одной из важных причин в развитии острой гипотонии, возникающей во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде. В тех случаях, где адренокортикальная недостаточность в патогенезе острой гипотонии становится доминирующей, применение вазопрессорных средств (адреналин, эфедрин, норадреналин), а также переливание крови могут оказаться неэффективными. Вот почему применение в этих случаях кортикостероидной терапии (гидрокортизон) приобретает значение патогенетической терапии. Поэтому практически важно, что в тех случаях, когда у больного нет признаков кровотечения, а состояние острой гипотонии не удается купировать общеизвестными сосудистыми средствами, должно быть обязательным введение одного из активных глюкокортикоидных гормонов коры надпочечника — гидрокортизона.

В качестве иллюстрации этого положения приведем одно из наших наблюдений.

А. А., 34 лет, поступила 19/VII-61 г. с диагнозом — рак шейки матки, беременность 8—9 недель.

28/VII под интубационным эфирно-кислородным наркозом произведена лапаротомия. АД перед операцией — 105/65. При выделении придатков матки состояние больной внезапно резко ухудшилось, исчез пульс, АД определить не удалось. В связи с крайне тяжелым общим состоянием большой операция прекращена. Срочно произведено внутриаартериальное переливание 225 мл крови в лучевую артерию и 40 мл 40% глюкозы, однако это эффекта не дало. Внутриаартериально введено 125 мг гидрокортизона, после чего через 5 мин АД — 110/75. Операция продолжена. Произведена экстирпация матки с придатками. После операции АД — 110/90, оставалось на этом уровне в течение суток при применении обычных послеоперационных назначений (подкожные инъекции физиологического раствора, сердечные, введение 5% глюкозы и т. д.). Выздоровление.

Является важным безотлагательно распознать возникшую адренкортикальную недостаточность, чтобы своевременно применить лечебные мероприятия.

Необходимо указать, что еще не найдено убедительного биохимического теста, на основании которого можно было бы быстро дать ответ о функциональном состоянии коры надпочечников во время или после операции. Существующие методы исследования (количество 17-оксикортикостероидов в плазме, уровень экскреции 17-кетостероидов, определение натрия в плазме и моче) занимают много времени, и их выполнение не представляет практической ценности ввиду тяжести состояния больного.

В настоящее время диагноз острой адренкортикальной недостаточности основывается лишь на клинических данных.

Адамс с сотрудниками (1957) отмечают, что основным критерием в диагностике адренкортикальной недостаточности является необъяснимое чем-либо иным падение АД (стойкая гипотония) во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде. Получается картина острого коллапса при отсутствии реакции на введение крови, жидкостей, сосудосуживающих средств. Быстрая благоприятная реакция на внутривенное введение гидрокортизона дает возможность предположить, что основное физиологическое нарушение было вызвано недостаточностью адренкортикальной секреции.

Гиллес (1958) называет состояние острой адренкортикальной недостаточности адреналовым шоком, который характеризуется гипотензией, являющейся стойкой при применении вазопрессорных средств.

Таким образом, критериями в диагностике адренкортикальной недостаточности в практической работе должны являться:

1) стойкая гипотония во время или после операции при отсутствии эффекта на переливание крови, введение жидкостей, сосудосуживающих средств;

2) эффективность внутривенной гидрокортизонотерапии.

Важное значение для профилактики адренкортикальной недостаточности приобретает определение у больных перед операцией функции коры надпочечников. При гипофункции применение гормонов коры надпочечников (кортизон, гидрокортизон, преднизолон) должно быть обязательным. Штейн считает, что определить до операции скрытую недостаточность коры надпочечников в ряде случаев не удастся никакими тестами. Это подтверждают и наши данные. Независимо от нормальных или даже повышенных показателей функции коры надпочечников, в некоторых случаях во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде отмечаются признаки адренкортикальной недостаточности. Поэтому необходимо показатели функциональной активности коры надпочечников в первую очередь оценивать с учетом тяжести предстоящего хирургического вмешательства для данного больного.

Отсюда следует вывод, что не только состояние гипофункции коры надпочечников до операции должно являться показанием к применению кортикостероидных гормонов. Независимо от нормальных или повышенных показателей, при тяжелых хирургических вмешательствах возможно развитие адренкортикальной недостаточности, и применение кортикостероидных гормонов может оказаться необходимым. Эти данные заслуживают внимания, указывая на практические основы рационального применения стероидных гормонов как с профилактической, так и лечебной целью у раковых больных. Шок, коллапс, тяжелое общее состояние больного до операции, пожилой и старческий возраст, тяжелое хирургическое вмешательство — вот те состояния, при которых возможно развитие в той или иной степени острой адренкортикальной недостаточности, а применение кортикостероидной терапии может оказаться крайне необходимым.

В заключение следует отметить, что учет роли гипофизарно-адренкортикальной активности у раковых больных представляет значительный практический интерес и требует дальнейших наблюдений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Adams R. et al. J. A. M. A., 1957, 165, 1. — 2. Becker Theo. Zur Beurteilung der Nebennierenrindenfunktion in der postoperativen Phase. Referat, Leipzig, 1959; Zbl. für Chirurg., 1961, 1. — 3. Dundee I. W. Brit. J. Anaesth., 1957, 29. — 4. Gerhards A. Der Chirurg, 1957, 7. — 5. Gillies A. I. Anesth., Analges., 1958, 37, 2. — 6. Lagrot F., Antoine G. Afrique franç. chir., 1958, 16, 5. — 7. Pataky Zs. Zbl. für Chir., 1959, 10. — 8. Pataky Zs., Molnar L., Szabo L. E. Zbl. für Chir., 1959, 39. — 9. Pataky Zs. Zbl. für Chir., 1960, 45. — 10. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stresses. General-Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation. Montreal, Canada, 1950. — 11. Stein H. Untersuchungen über die Funktion der Nebennierenrinde vor und nach operativen Eingriffen. Diss., München, 1956.

Поступила 10 декабря 1961 г.



## ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ АППАРАТЫ ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО НАРКОЗА И ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ

В. М. Юревич

Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинских инструментов и оборудования (директор — И. П. Смирнов)

Универсальным аппаратом, обеспечивающим проведение всех видов современного ингаляционного наркоза, служит аппарат УНА-1 для наркоза эфиром, циклопропаном, флюотаном, закисью азота, триленом — по открытому, полуоткрытому, полузакрытому и закрытому способу, в циркуляционной и маятникообразной системе. С помощью меха аппарата может быть осуществлено искусственное дыхание с так называемым «активным выходом». Аппарат обладает малым сопротивлением дыханию (3—4 мм вод. столба), надежной абсорбцией выдыхаемого углекислого газа, возможностью подачи кислорода в смеси с воздухом.

К этому же классу универсальных аппаратов принадлежит и наркозный аппарат УНАП-2.

Отличительной его особенностью является так называемая панельная конструкция, которая обеспечивает простоту управления. Аппарат предназначен, главным образом, для работы от централизованных газовых установок, что позволило сделать его более портативным.

Поскольку устройство капитальных установок для централизованной подачи газов пока еще малодоступно, предлагается использовать модель простейшей разводки, позволяющей вынести баллоны с кислородом и закисью азота за пределы операционных. Это приспособление будет придаваться к наркозным аппаратам.

Для хирургических отделений небольшой мощности и районных больниц, не имеющих специалистов-анестезиологов, потребовалось создание наркозных аппаратов с более узким диапазоном, отличительной особенностью которых являлась бы простота, высокая надежность и безопасность в эксплуатации. Этим условиям наиболее удовлетворяет наркозный аппарат НА-3, обеспечивающий проведение наркоза смесью эфира или закиси азота с кислородом по полуоткрытой системе или эфира с воздухом по открытой системе.

Основным преимуществом аппарата является наличие испарителя для эфира с термокомпенсатором. Такой испаритель дает точную и стабильно сохраняемую концентрацию эфира во вдыхаемой смеси газов в диапазоне от 0 до 10 объемных процентов. Если в период насыщения требуется более высокая концентрация паров эфира, то она достигается с помощью дополнительной эфирницы капельного типа. Аппарат снабжен эжектором для подсасывания воздуха, что делает его более удобным в условиях с ограниченным запасом баллонов с кислородом. К аппарату прилагается отдельно абсорбер, подключение которого позволяет проводить наркоз по закрытой маятниковой системе. Аппарат выпускается в двух вариантах: портативном и стационарном.

Наиболее простыми моделями являются аппараты АН-4 и АН-7.

Аппарат АН-4, типа Макинтош, имеет эфирницу с большой поверхностью испарения и с автоматическим термокомпенсированием. Такая эфирница дает точную и постоянную концентрацию паров эфира в диапазоне от 0 до 20 объемных процентов.

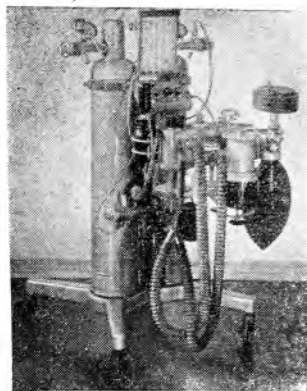


Рис. 1. Универсальный наркозный аппарат УНА-1.

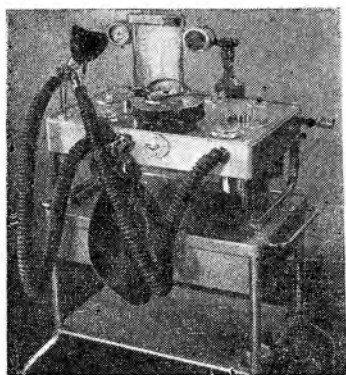


Рис. 2. Универсальный наркозный портативный аппарат УНАП-2.

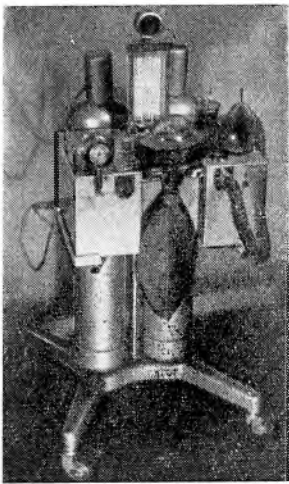


Рис. 3. Наркозный аппарат НА-3.

Аппарат предназначен для проведения, главным образом, эфирно-воздушного наркоза по открытому способу. Имеющийся в аппарате резиновый мех обеспечивает возможность проведения искусственного дыхания.

Аппарат АН-7 отличается от предыдущего тем, что он обеспечен так называемой полуавтоматической термокомпенсацией.

Аппарат снабжен термометром, указывающим температуру испаряющегося эфира. Изменяемая в зависимости от показаний термометра установка шкалы эфирницы дает возможность поддерживать требуемую стабильную концентрацию паров эфира.

Аппараты АН-4 и АН-7 обеспечивают максимальную простоту и безопасность и в то же время дают возможность работы на современном уровне. Оба эти аппарата предназначены для маленьких больниц без профилированных отделений, чтобы заменить собою маски Эсмарха и Омбредана. Одновременно АН-4 и АН-7 могут быть с успехом использованы санитарной авиацией, а также и вообще при выездах для хирургических вмешательств, поскольку эти аппараты портативны и имеют удобную укладку.

Аппараты НА-3, АН-4 и АН-7 могут найти применение и в квалифицированных хирургических учреждениях. Применение релаксантов в современном обезболивании очень часто лишает анестезиолога возможности по клиническим признакам определить глубину наркоза. Электроэнцефалографический же контроль доступен не во всех учреждениях. В этих условиях чрезвычайно большое значение приобретает возможность поддержания необходимой глубины наркоза путем подачи пациенту точного и стабильно сохраняемого количества наркотика во вдыхаемой смеси газов. Из всех современных аппаратов такую возможность представляют НА-3, АН-4 и АН-7. Вот почему в ряде случаев эти аппараты могут стать «аппаратами выбора» и в учреждениях с квалифицированной анестезиологической службой.

Принципиально отличную от предыдущих аппаратов схему имеет наркозный аппарат прерывистого потока НАПП-60, клинические испытания которого в настоящее время заканчиваются.

Аппарат позволяет проводить наркоз закисью азота и тринелом в смеси с кислородом по полукрытому способу. Для осуществления искусственного дыхания в панель аппарата вмонтирован резиновый мех. Конструкция и функциональные особенности аппарата рассчитаны на проведение поверхностного наркоза в течение длительного времени — часов и даже дней. Основным показанием к использованию данного аппарата является общее обезбоживание родов и акушерских манипуляций, послеоперационный и так называемый лечебный наркоз.



Рис. 5. Наркозный аппарат прерывистого потока НАПП-60.

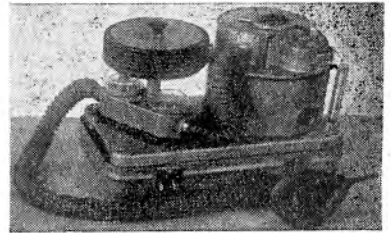


Рис. 4. Аппарат для эфирно-воздушного наркоза АН-7.

В самое последнее время закончены клинические испытания другого аппарата со специализированным назначением. Это аппарат АН-8.

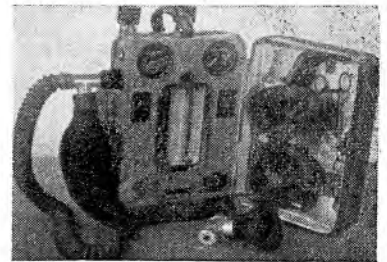


Рис. 6. Наркозный аппарат АН-8.

У аппарата два баллона емкостью по 1 литру — для кислорода и закиси азота. Аппарат прост и портативен: его вес с баллонами — 7 кг. Изготовлен он по заказу службы скорой помощи и рассчитан на применение прямо на месте происшествия или в машинах скорой помощи во всех случаях, когда нужно эффективное обезболивание и искусственное дыхание: например, при шоке, инфаркте миокарда и т. д.

Поступила 25 июля 1961 г.

## РЕЦЕНЗИИ

**И. А. Зорин. Полипы шейки матки.** Ижевск, 1961, 34 стр., тираж 1000 экз., цена 11 коп.

Работа является результатом комплексного изучения больных, при котором, наряду с обычными клиническими и морфологическими приемами, были употреблены и сравнительно новые методы — фазово-контрастная и люминесцентная микроскопия.

Прежде всего, следует подчеркнуть важность оценки автором клинических данных в сопоставлении с гистологическим исследованием полипов и эстрогенной функцией яичников. Автором была обнаружена значительная насыщенность организма эстрогенами, что подтверждает взгляд К. Рыглевич и Е. Оттович на образование полипов шейки матки. Однако эти исследования проведены только у 53 из 250 наблюдавшихся женщин. Одновременно с полипами шейки матки были воспалительные процессы, вызвавшие неправильное положение матки, нарушение кровообращения с застойной гиперемией половых органов. Автор делает вывод, что причина возникновения полипов шейки матки — результат сочетания повышенного содержания эстрогенов с воспалительными явлениями и застоем в малом тазу.

Нельзя согласиться с утверждением, что «характерными симптомами полипов шейки матки являлись гиперсекреция и маточные кровотечения», так как известно, что полипы шейки матки являются большей частью случайными находками при исследовании, а расстройств со стороны половых органов типа гиперсекреции, кровотечения и болей — это лишь проявление тех основных заболеваний, следствием которых полипы являются.

Из 10 видов гистологических структур, замеченных автором, он уделит внимание лишь гранулемам и децидуомам, часто напоминающим рак. Применяя фазово-контрастную и люминесцентную микроскопию, он детально описал строение эпителия полипов.

Обнаружив в 10% раковое перерождение полипов, автор значительную часть работы посвятил изучению этого особенно важного вопроса.

По мнению автора, фазово-контрастная люминесцентная микроскопия является удачным дополнением к обычному гистологическому исследованию.

Не менее подробно описана картина метаплазии цилиндрического эпителия.

Следует согласиться с автором, что диагноз рака при полипах нужно ставить очень осторожно, всегда отдавая предпочтение в комплексном исследовании клинике с частыми осмотрами и повторной биопсией.

Что касается амбулаторного удаления полипов шейки матки у беременных (беременные находились в стационаре 3—4 часа), то едва ли есть необходимость в такой экономии койко-дней и средств.

Совершенно справедливо автор считает необходимым удаление полипов с одновременным выскабливанием шейки и тела матки с последующим обязательным гистологическим исследованием материала.

Исходя из своих представлений об этиологии полипов шейки матки, автор предлагает ряд конкретных, вполне оправданных мер профилактики повторного возникновения полипов.

Небольшая по объему, но содержательная работа И. А. Зорина вполне соответствует своему назначению: оказать методическую помощь практическому врачу, и ее можно рекомендовать для широкого использования не только акушерам-гинекологам, но и морфологам. Удачен и краткий литературный указатель.

**Л. А. Козлов (Казань)**

Лекарственные методы лечения опухолевых заболеваний интенсивно разрабатываются лишь в последние 10—15 лет и широкому кругу врачей недостаточно известны, поэтому выход этой книги является своевременным и нужным.

Автор делится шестилетним опытом клинического применения (1100 наблюдений над больными) противоопухолевых препаратов в Институте экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР.

Сведения о противоопухолевых препаратах изложены в следующей последовательности: гормональные препараты, алкилирующие соединения, антиметаболиты, препараты растительного происхождения, противоопухолевые антибиотики.

Алкилирующие соединения способны реагировать с так называемыми нуклеофильными группами, встречающимися в биологических системах. В результате реакции наступает гибель клетки. Эти соединения действуют на все пролиферирующие ткани, в том числе и на интенсивно пролиферирующую опухолевую ткань, особенно на подвергшуюся злокачественному перерождению клетки кроветворной ткани, чем и объясняется лучший результат от применения таких веществ при опухолевых заболеваниях кроветворной системы.

К алкилирующим соединениям относятся производные ди-β -хлорэтиламина (препараты — новоэмбихин, нитромин, хлорбутин, допан, сарколизин, дегранол и др.) и этиленмина (препараты—ТЭФ, тиофосфамид, миелосан и др.).

Антиметаболиты — соединения, вступающие в конкурентные отношения с предшественниками нуклеиновых кислот (нарушение синтеза нуклеиновых кислот). К этим соединениям относятся препятствующие превращению фолиевой кислоты в фалиниевую (препарат — аметоптерин), антагонисты пурина (препарат — 6-меркаптопурин).

В книге приведены описания лекарственных препаратов (отечественных и зарубежных), схемы их применения, эффективность клинического применения, выписки из историй болезни (с фото, рентгенограммами), иллюстрирующие то или иное положение автора.

Показаниям и противопоказаниям к применению препаратов посвящена специальная глава. В качестве приложения приведены официальные инструкции по применению наиболее распространенных препаратов — сарколизина, допана, тиофосфамида, миелосана, 6-меркаптопурина, колхаминовой мази и даны список отечественной и зарубежной литературы и перечень упомянутых в книге препаратов (около 200 наименований).

В книге подчеркивается, что опухоли человека по своей природе весьма разнообразны, и поэтому нельзя ожидать создания веществ, которые были бы одинаково эффективны при всех видах опухолевых заболеваний. Правильнее полагать, что будет найдено большое число различных противоопухолевых соединений.

Еще нет лекарственных препаратов, эффективных при наиболее распространенных опухолях человека, таких, как рак желудка, легких, матки, да и многих иных.

Под воздействием уже испытанных лекарственных противоопухолевых средств не наступает полного выздоровления. Чаще всего удается достичь ремиссии длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет (весьма редко — в 5 и более лет). Лечение приходится продолжать до конца жизни больного, так как перерывы в приеме препаратов ведут к возврату заболевания, когда возобновление лечения уже не эффективно.

Имеющиеся в настоящее время противоопухолевые препараты применяются по возможности в комплексе с хирургическим вмешательством и лучевой терапией, чем и достигаются наилучшие результаты.

Действие лекарственных препаратов на метастазы более интенсивно, чем на основной очаг опухоли.

Известные противоопухолевые препараты достаточно токсичны, и нужно учитывать все противопоказания и непрерывно держать больного под наблюдением, систематически проводя необходимые лабораторные анализы (в частности — крови).

Инкурабельные (с резкими нарушениями функций организма) не подлежат лечению противоопухолевыми препаратами. Некоторых иноперабельных больных после лечения противоопухолевыми препаратами оказывается возможным прооперировать.

Большинство имеющихся противоопухолевых препаратов показано, прежде всего, при опухолевых и близких к ним заболеваниях кроветворной системы.

При острых лейкозах принята комбинированная терапия — преднизолоном (преднизолоном) и 6-меркаптопурином. Эффект выше у детей. В случае неуспеха у детей возможно применение аметопгерина.

При хроническом миелозе показаны миелосан (милеран), а также допан, новоэмбихин.

При хроническом лимфолейкозе применяют новоэмбихин, допан, хлорбутин. В терминальных стадиях, при развитии анемии, полезен преднизон (преднизолол).

При лимфогрануломатозе дают допан или вводят новоэмбихин на фоне терапии кортикостероидами.

Сарколизин применяется при злокачественной ангиоэндотелиоме, ретикулосаркоме, миеломной болезни, метастазах опухоли Шминке и семиноме яичка, при множественной локализации опухоли Юинга.

При раке предстательной железы рекомендуются оперативное удаление опухоли и энуклеация обоих яичек. На следующий же день после операции начинают введение эстрогенов, которое продолжается до конца жизни больного. В некоторых случаях можно начинать с гормонотерапии, что позволит в дальнейшем осуществить удаление опухоли. Кортизон усиливает противоопухолевый эффект эстрогенов.

При раке молочной железы рекомендуется овариэктомия, введение кортизона и андрогенов молодым женщинам и эстрогенов — пожилым. Андрогены и эстрогены вводятся уже до конца жизни больного.

Актуальность темы и практическая направленность книги привлекают внимание широких врачебных кругов. Надо полагать, что за первым изданием последуют другие, так как исследования в этой области ведутся интенсивно как у нас, так и за рубежом, и непрерывно накапливается новый материал.

А. М. Окулов  
(Казань)

## СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### ВТОРАЯ ПОВОЛЖСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ С УЧАСТИЕМ МОРФОЛОГОВ И КЛИНИЦИСТОВ

(Казань, 29/V—3/VI 1961)

На конференцию, организованную обществом физиологов ТАССР и Казанским медицинским институтом, прибыло около трехсот делегатов из Куйбышева, Горького, Саратова, Ярославля, Волгограда, Калининна, Чебоксар. Участвовали и ученые Москвы, Ленинграда, Свердловска, Минска, Кирова, Оренбурга, Иванова. На трех пленарных и 24 секционных заседаниях сделано 187 докладов.

На первом пленарном заседании член-корр. АМН СССР проф. М. В. Сергиевский (Куйбышев) привел большой экспериментальный материал о периферических взаимных рефлекторных влияниях между различными внутренними органами и дал подробный анализ физиологических особенностей этих воздействий.

Проф. Б. А. Кудряшев (Москва) сообщил о новом варианте схемы свертывания крови с учетом двух физиологических антисвертывающих систем: нейтрализация малых концентраций тромбина путем рефлекторной блокады реакций, ведущих к его образованию, и блокады всей свертывающей системы за счет раздражения хеморецепторов сосудов при интенсивном образовании тромбина. Нарушение взаимодействия свертывающего и антисвертывающего механизма, в частности дисфункция хеморецепторного аппарата сосудистой стенки или других элементов рефлекторного пути, приводит к патологии свертывания, в том числе к внутрисосудистому тромбообразованию.

Проф. И. Г. Валидов (Казань) выступил с обзорным докладом по результатам исследования влияния ЦНС на функциональные свойства нервно-мышечного аппарата. Показано, что улучшение функционального состояния ЦНС вызывает на периферии в подавляющем большинстве случаев положительные сдвиги, а ухудшение — отрицательные.

Проф. И. Н. Волкова (Казань) сообщила о роли гормона поджелудочной железы — липокаина в регуляции ацетилхолинообразовательного процесса и о возможности с помощью липокаина устранять нарушения, которые обычно возникают при частичной депанкреатизации.

Проф. Н. Ю. Беленков с соавторами (Горький) привел данные о важной роли подкорковых образований в условнорефлекторной деятельности. При образовании условного рефлекса, как указывал докладчик, происходит замыкание нескольких временных связей одновременно на различных уровнях головного мозга. В докладе проф. Е. Н. Павловского (Казань) сообщены новые сведения о нервной регуляции функции коры надпочечников.

Два секционных заседания посвящены физиологии кровообращения и свертывания крови. Проф. М. Г. Заикина (Ярославль) привела экспериментальные данные, доказывающие роль спинальной афферентной иннервации в рефлексах с сердца на сердце. Доклад Г. Н. Сметаннина (Горький) был посвящен роли коры больших полушарий и гипоталамуса в регуляции кровяного давления. О значении типологических особенностей животных в развитии и выраженности гипертензивных состояний при травмирующих воздействиях сообщили М. А. Постников и А. Б. Страхов (Горький).

На двух заседаниях по физиологии дыхания были заслушаны доклады сотрудников проф. М. В. Сергиевского. В докладах анализировалась сравнительная чув-

ствительность рецепторов сосудов и желудочков мозга к химическим раздражителям и их роль в регуляции дыхания, показана меньшая чувствительность эпендимы боковых желудочков по сравнению с сосудистыми рецепторами (Е. Н. Гусева, Г. Н. Окунева); охарактеризована роль различных отделов мозгового ствола и больших полушарий головного мозга в возникновении асимметрий дыхания, большая значимость в этом явлении нарушений связей между большими полушариями (Н. А. Меркулова и Б. Н. Песков) и др.

В докладе проф. Г. А. Вакслейгер и Л. Ф. Еременко (Оренбург) сообщено, что рефлекторная возбудимость дыхательного центра при повышении концентрации  $O_2$  во вдыхаемом воздухе в большинстве случаев не изменяется, иногда понижается; увеличение содержания  $CO_2$  в воздухе выше 6—7% ведет к понижению возбудимости, несмотря на достаточное или повышенное содержание  $O_2$ .

На заседании по нейро-гуморальной регуляции физиологических функций заслушан ряд докладов казанских физиологов о роли ацетилхолина в механизме следовых процессов на нервном стволе (Л. Н. Зефирова, Г. И. Полетаев), в тонусоподобных сокращениях скелетных мышц (Л. Н. Зефирова), в регуляции секреторной функции задней доли гипофиза (Р. З. Богданов). В докладе Х. С. Хамитова приведены данные о нарушениях в ферментных системах (истинная и ложная холинэстераза) при частичной депанкреатизации, в том числе с использованием гистофизиологической методики (Х. С. Хамитов и В. Н. Швалев). К. Ф. Фирсовой описаны нарушения симпатнообразовательного процесса и трофической функции симпатической нервной системы при дифтерийной интоксикации.

На заседаниях по нервно-мышечной физиологии выступил проф. О. Д. Курмаев (Казань). В опытах, выполненных совместно с А. М. Алексеенко, установлено, что некротическая ткань, будучи приложена к нерву, может прекратить проводимость, которая восстанавливается под влиянием анода постоянного тока. Эти данные позволили подойти к изучению действия постоянного тока на миокард, измененный под влиянием некротической ткани.

В докладе К. А. Поздеева (Казань) приведены данные об изменениях возбудимости и лабильности проприоцепторов мышц при экспериментальном энцефаломиелите у мышей, а в докладе Н. М. Рахматуллина (Казань) показано угнетающее действие тиаминна на нервно-мышечную передачу в связи с понижением чувствительности концевых пластинок к ацетилхолину.

Большое количество докладов было заслушано по физиологии пищеварения. На специальном заседании обсуждались вопросы физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных.

Два секционных заседания были посвящены влиянию проникающей радиации на обмен веществ. В докладе О. А. Смирновой (Горький) было сообщено о резком снижении фосфолипидов, особенно насыщенных, в больших полушариях мозга животного под влиянием общего рентгеновского облучения. Обмен веществ при лучевой терапии новообразований исследовался в работах Л. В. Федоровой, А. В. Гутуновской, И. В. Монасыповой (Казань) и др.

По фармакологии было заслушано 22 доклада. Одно из заседаний было полностью посвящено фармакологии холинолитических и антихолинэстеразных средств. И. М. Артемов с соавторами (Горький) доложил о холинолитических свойствах пчелиного яда, яда кобры и др. Было детально исследовано ганглиоблокирующее действие указанных ядов. Изучению фармакодинамики фосфорорганических соединений были посвящены доклады М. А. Кудриной и И. Д. Неклесовой (Казань), которые сообщили о влиянии алкиламидов пиродифосфорной кислоты на моторику кишечника; И. Д. Неклесова и П. Е. Пионтас (Казань) сообщили о влиянии фосфорорганических антиглаукоматозных препаратов на периферические сосуды; Л. С. Афонская, И. В. Заиконникова и др. (Казань) — о механизме действия армина, нибуфина и препарата 607. Об антибактериальной активности некоторых смешанных эфиров этилфосфиновой кислоты сообщили М. Г. Берим с соавторами (Казань).

Специальное заседание было посвящено фармакологии новых лекарственных препаратов. О влиянии рододендронов на сердечно-сосудистую систему, пищеварительный аппарат и диурез было сообщено проф. Д. К. Черваковым (Казань). В. И. Локтионов (Казань) привел данные по фармакологии новых вяжущих средств (бергофтал, выделенный из корневища бадана, и бергальбин — соединение танидов бадана с белком-казеином), И. А. Реут (Минск) доложил о гипотензивном действии ряда индольных соединений, И. К. Данусевичем (Минск) изучены содержащие индол гетероциклические соединения, синтезированные в лаборатории МГУ. Физиологическая активность диметил-фенил-паракрезола и его производного (парафенил-диэтил) изучалась К. А. Аникиной и другими авторами (Куйбышев), показано дезинфицирующее действие этих веществ, преимущественно в отношении gram-положительной флоры. А. С. Малачевская (Куйбышев) доложила о фармакологической активности китайского лимонника, культивируемого в Куйбышеве, Т. В. Распопова (Казань) — о действии аналептиков при анафилактическом шоке. Различия в механизме антигистаминного эффекта тиаминна, аскорбиновой, никотиновой кислот и димедрола приведены в сообщении М. Г. Валеевой (Казань).

Был заслушан ряд докладов по вопросам использования гипотермии при операциях.

Проф. Л. И. Мурский с сотрудниками (Ярославль) сообщил об использовании при операциях на собаках краниocereбральной гипотермии и общего охлаждения. Для понижения реактивности организма, создания гипотензии и уменьшения гипоксии более эффективна умеренная гипотермия, при операциях на «сухом» сердце — средняя, при длительном выключении сердца, закрытии дефектов перегородки, пластике клапанов — начало глубокой.

Глубокая гипотермия снижает устойчивость сердца к холоду, при этом чаще возникает фибрилляция желудочков. Краниocereбральная гипотермия и при глубокой степени не сочетается с теми отрицательными явлениями, которые наблюдаются при общем охлаждении.

В. А. Красавин определял реакцию собак на травму (операция под эфирно-кислородным наркозом на кишечнике и в грудной полости) при краниocereбральной гипотермии (охлаждение головы в камере холодильного аппарата, температура мозга — 23—25°, ректальная — 29—30°). Реакция не проявлялась или протекала без резкого нарушения стабилизировавшихся функций. Выживаемость животных была вполне удовлетворительной.

В нормотермических условиях волна возбуждения из синусового узла собаки распространялась по предсердиям со скоростью 90—95 см в сек, по желудочкам — 40—45 см.

При общем охлаждении хронаксия понижалась соответственно углублению гипотермии. Скорость проведения падала в предсердиях до 30—37 см и в желудочках — до 15—18 см.

При краниocereбральной гипотермии она практически не изменялась. В начале охлаждения всегда наблюдалось некоторое учащение ритма сердечных сокращений, и по мере снижения температуры тела частота сокращений постепенно и довольно плавно уменьшалась. На стадии средней гипотермии наступала стабилизация ритма. Таким образом, при этом методе гипотермии функциональная лабильность показателей сердца остается высокой (А. М. Малыгин).

При общем охлаждении дыхание замедляется по мере углубления гипотермии.

При краниocereбральном методе начало охлаждения вызывало некоторую напряженность и повышение ритма дыхательных движений. Достаточно глубокое дыхание (12—18 в мин) сохраняется и при температуре тела 32—26°, и при глубокой гипотермии (8—10 мин). Следовательно, при этом методе изменение дыхательной функции более благоприятно, чем при общем охлаждении (Г. Ф. Ксенович и А. В. Смирнова).

Установлено, что при краниocereбральной гипотермии наступает более плавное и благоприятное понижение гемодинамики, чем при общей (В. В. Суворов).

Изучалась и термостабильность организма при обоих видах гипотермии.

При общем охлаждении организма в условиях легкой (37—35°) и умеренной (35—32°) гипотермии внутренний температурный градиент повышается, а наружный — понижается. Переход к гипотермии средней глубины (32—26°) сопровождается замедлением падения внешнего градиента и усилением внутреннего.

При краниocereбральном методе, начиная с легкой степени гипотермии, внешний температурный градиент понижается энергично, внутренний — очень медленно. В легкой стадии гипотермии стойко сохраняется терморегуляционный механизм и поддерживается высокий индекс циркуляции тепла. Углубление гипотермии ведет к постепенному нарушению терморегуляции, индекс циркуляции тепла резко падает. Исследование этой функции организма также выявляет значительные преимущества краниocereбрального метода (В. А. Красавин и Л. И. Мурский).

В. Ф. Юрасов (Куйбышев-обл.) осуществлял непосредственное охлаждение ЦНС под морфинно-тиопенталовым наркозом. Независимо от места приложения охлаждения, наиболее быстро и глубоко падает температура коры больших полушарий, что указывает на большую чувствительность и малую устойчивость коры мозга к непосредственному действию охлаждения. Повышение температуры органов сравнительно на высоком уровне (35—30°) при температуре промежуточного мозга 20—17° свидетельствует об устойчивости функции центров обмена веществ к непосредственному действию охлаждения. Повышение температуры органов при охлаждении коры больших полушарий дает основание предполагать, что в обычных условиях кора полушарий действует на механизм терморегуляции умеряющим образом.

Проф. Н. В. Семенов (Калинин) вызывал гипотермию «изолированным охлаждением головного мозга» путем дозированного экстракорпорального охлаждения крови в общей сонной артерии. Гипотермия протекает благоприятно, если температура мозга не падает ниже 26° и охлаждение производится со скоростью падения температуры 0,08—0,12° в мин. Постгипотермический период требует к себе пристального внимания, так как при этом виде гипотермии нарушаются нейрогуморальные факторы регуляции организма.

По данным Е. М. Хватовой (Горький) во время гипотермии (у кроликов — от общего охлаждения) и после нее увеличивается напряжение кислорода в мозгу и удлиняется время кислородной пробы, что связано с уменьшением использования кислорода мозгом. Снижение потребления кислорода мозгом наблюдается длительное время и по выходе из гипотермии.

Из клинико-физиологических вопросов конференция обсудила следующие.



В. З. Аккерман (Казань) для выявления коронарной недостаточности проводила гипоксемическую пробу (вдыхание смеси 10% O<sub>2</sub> и 90% N в течение 15—20 мин) с регистрацией ЭКГ, БКГ и оксигеметрическим контролем у 100 больных в возрасте от 35 до 60 лет и сомнительных в отношении коронарной недостаточности. Проба оказалась положительной у 56 больных. Осложнений при проведении пробы не наблюдалось. Автор полагает, что проба должна найти широкое применение в клинике.

В. Е. Анисимов и С. Ф. Ахмеров (Казань) определяли глюкопротеины в сыворотке крови методом электрофореза у 17 больных, из которых у 5 был инфаркт миокарда, и нашли увеличение  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ - подфракций. Они определяли также содержание сиаловой кислоты у 43 больных инфарктом миокарда (у всех оно было повышенным — от 0,221 до 0,418 ед., причем тем более, чем обширнее инфаркт) и у 57 больных коронаросклерозом (у 55 — нормальное содержание и у 2 незначительно повышено). Наблюдение за уровнем сиаловой кислоты в динамике показало, что он точно отражает течение воспалительного процесса при инфаркте. Определение сиаловой кислоты может быть использовано в диагностических (при коронаросклерозе с явлениями стенокардии — нормальное содержание) и прогностических целях.

С. И. Щербатенко (Казань) определял в динамике ацетилхолин в крови и холинэстеразную активность сыворотки крови у 50 больных ревматизмом Сокольского-Буйо, лечившихся пенициллином, АКТГ, кортизоном, преднизолоном.

У больных полиартритом содержание ацетилхолина повышено, а холинэстеразная активность сыворотки умеренно понижена. При активном эндокардите до начала лечения содержание ацетилхолина повышено, а холинэстераза понижена. При отсутствии клинических признаков активности эндокардита ацетилхолин обнаружен в незначительных количествах, а активность холинэстеразы — в пределах нормы.

Кортикостероиды при повышенном содержании ацетилхолина снижают его уровень и повышают активность холинэстеразы. Исследуемые показатели не изменялись, когда терапевтического эффекта не было.

И. Л. Билич (Казань) обнаружила, что в группе язвенных больных содержание ацетилхолина в крови было повышено у 26 из 30 обследованных, причем, как правило, этому соответствовало и повышение активности холинэстеразы в сыворотке. При успешной терапии исчезал ацетилхолин и снижалась активность холинэстеразы.

На заключительном заседании конференции проф. Н. П. Синицын (Горький) сообщил о допустимых границах иссечений стенок желудочков сердца в эксперименте, что значительно расширяет представления о пределах хирургических вмешательств на сердце. Им приведены и данные о возможности реставрации резецированных участков желудочковой стенки самыми различными пластическими материалами (кожа, фасция, мышца, капрон, замша, сукно и др.).

Кроме отмеченных докладов, конференция заслушала много других весьма интересных сообщений. Все доклады опубликованы в сборнике «Материалы II Поволжской конференции физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов и клиницистов» (Казань, 1961 г., 36,5 печатных листов).

Проф. И. Н. Волкова

(Казань)

## **В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР**

### **ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ**

1961 г. в работе НОТ ТАССР характерен, во-первых, тем, что общество развернуло работу не только в Казани, но и охватило значительную часть терапевтов Татарии, благодаря организации в Бугульме, Зеленодольске, Чистополе, Лениногорске, Альметьевске филиалов общества с составом членов от 16 до 40. В значительной мере в связи с этим число членов общества к концу 1961 г. возросло до 500 (в декабре 1960 г. было 284). Филиалы заметно оживили терапевтическую мысль в районах республики. Необходимо отметить энергичную деятельность по повышению уровня терапевтической помощи, развернутую Чистопольским филиалом (предс.— И. И. Иванов), Зеленодольским (предс.— О. М. Стрелкова), Бугульминским (предс.— Е. С. Сигал). Проводились демонстрации и разборы больных, читались доклады, рефераты, лекции. Три доклада из филиалов были вынесены на заседания общества в Казани.

Совместно с Домом медработника общество создало лекторий для терапевтов Казани. Лекции (два раза в месяц) хорошо посещались, и дело это встретило общественное одобрение и поддержку.

Провели большую работу и секции в районах города под руководством проф. К. А. Маянской, доцентов Г. З. Ишмухаметовой и И. Е. Голубовского. Секции спо-



сообществом повышению квалификации врачей, что отчетливо сказалось на результатах аттестации.

Состоялось 10 заседаний общества, прошедших в переполненной аудитории. Одно из заседаний, посвященное итогам Всесоюзной конференции по ревматизму, было совместным с педиатрами.

Были рассмотрены вопросы состояния и улучшения терапевтической помощи в Казани по докладу главного терапевта С. Г. Ключаревой, обсуждены опыт работы гериатрического отделения Зеленодольской больницы (докладчик — О. М. Стрелкова) и ряд клинических докладов. Регулярно демонстрировались больные, представляющие интерес для широкого круга терапевтов.

Ведется подготовка к организации в 1962 г. конференции терапевтов ТАССР. Вместе с тем, перед обществом в текущем году стоят новые задачи: необходимо пересмотреть работу общества в свете решений XXII съезда КПСС и еще больше содействовать дальнейшему повышению уровня медицинской культуры в республике. Необходимо улучшить связь с филиалами и помочь их работе со стороны высококвалифицированных терапевтов клиник Казани.

Проф. Л. М. Рахлив

## ОБЩЕСТВО ХИРУРГОВ

В 1961 г. проведено 17 заседаний, из них: одно объединенное с обществом онкологов и рентгенологов, а одно — с обществом рентгенологов. Специальные заседания были посвящены памяти профессоров И. В. Домрачева и С. М. Алексеева и доцента Н. Х. Ситдыкова.

Общество приняло участие в объединенном заседании общества стоматологов ТАССР и Совета Казанского мединститута, посвященном 75-летию со дня рождения и 40-летию врачебной, педагогической, научной и общественной деятельности проф. Е. А. Домрачевой.

На заседаниях общества были заслушаны доклады по онкологии (4), полостной хирургии (9), урологии (6), сосудистой патологии (4), лечению костного туберкулеза (1), нейрохирургии (2), информационные — о съездах и конференциях (3).

Проведены демонстрации 30 больных.

Нужно отметить большую активность молодых кадров в выступлениях с докладами (Валидов, Кузнецов, Пономарев, Федоров, Шульман); активно обсуждались и диссертационные работы (Алимова, Волкова, Николаева, Бурмистровой, Прохорова, Федорова, Саттаровой).

С лекциями и докладами в районах ТАССР выступали 3 профессора, 2 доцента, 4 ассистента. Ими проведено 10 лекций и докладов.

Были прочитаны членами общества вне ТАССР 33 лекции.

Практическая работа членов общества в помощь органам здравоохранения выразилась в 179 вылетах и выездах в районы ТАССР на консультации и производстве 111 операций. Были выезды в Пензу, Йошкар-Олу, Муром, Ижевск, Чебоксары.

Заметно усилилась активность по вовлечению в общество по распространению политических и научных знаний.

За 1961 г. в него вступило 17 членов хирургического общества, которыми прочитано 70 лекций.

Проф. Н. В. Соколов

## ОБЩЕСТВО АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

В 1961 г. проведено 10 заседаний, из них 4 совместных: одно — с обществом детских врачей, два — с комиссией родовспоможения Минздрава ТАССР, одно — с членами всех научных обществ Казани.

Основное внимание общество уделяло обсуждению и разработке вопросов, направленных на снижение мертворождаемости, материнской и ранней детской смертности. Им было посвящено 13 докладов из 25 заслушанных на заседаниях общества. Были рассмотрены следующие темы: анализ материнской смертности в ТАССР; организация работы и анализ качественных показателей трех женских консультаций Казани; профилактика позднего токсикоза беременности и его осложнений; применение вакуум-экстрактора как средства борьбы с интра- и постнатальной смертностью плода; клинические наблюдения по применению брома и кофеина при лечении недонашиваемости; токсоплазмоз в акушерстве и педиатрии. Как видно из докладов, значительно улучшились качественные показатели в работе женских консультаций в сравнении с предыдущими годами. Производится обследование всех беременных на резус-принадлежность. Резус-конфликтные беременные берутся на особый учет и получают соответствующее лечение в Республиканской клинической больнице. В женской консультации Казани № 5 введено исследование беременных на токсоплазмоз.

Были в докладах отмечены и недостатки. Так, например, не все районы Казани имеют акушерско-гинекологические объединения, недостаточен коечный фонд, отсутствуют в женских консультациях специальные кабинеты для психопрофилактической подготовки беременных к родам. Отмечена перегрузка в работе врачей женской консультации.

Итоги обсуждения этих вопросов с практическими выводами членов общества в письменном виде доведены до сведения горздрава Казани.

Ряд докладов касался различных вопросов акушерства и гинекологии: обсуждались хирургический и консервативный методы лечения женского бесплодия, применение ПАСКа для лечения трихомоноза, лечение климактерических расстройств и др.

Члены общества принимают участие в работе комиссии родовспоможения Минздрава ТАССР, в чтении лекций населению, в повышении квалификации врачей и акушеров, в проведении аттестации врачей, в выездах на плановые и экстренные консультации в сельские местности и консультируют в лечебно-профилактических учреждениях Казани.

В 1961 г. создана секция Казанского научного общества акушеров-гинекологов при втором роддоме Казани (председатель — главврач П. И. Панченко, секретарь — Л. К. Колчурина, научный руководитель — доц. Р. Г. Бакиева). За отчетный год секция провела 10 заседаний. На заседаниях заслушано 18 докладов, из них 13 сделаны практическими врачами.

**М. В. Монасыпова**

## ОБЩЕСТВО РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ

В 1960 и 1961 гг. состоялось 22 заседания, из них 5 — совместно с другими обществами (хирургов, онкологов, фтизиатров, невропатологов и психиатров).

Были заслушаны 31 доклад, 5 информационно-сообщений, 2 отчета председателя общества и 2 отчета главного рентгенолога ТАССР, проведено 13 демонстраций. В числе докладчиков и содокладчиков были и практические врачи.

Содержание ряда сообщений составляли итоги многолетних наблюдений авторов: «Клинико-рентгенологическая диагностика раковых поражений культи резецированного желудка», «Рентгенологическое изучение моторной деятельности тонких кишок у оперированных желудочных больных», «О дивертикулах желудка, тонкого и толстого кишечника», «К рентгенодиагностике саркоидоза легких», «Значение и место краниографического исследования для диагностики арахноидэндотелиом», «К методике рентгенологического исследования глотки», «О поражении костной системы при лимфогранулематозе», «Рентгенодиагностика туберкулем легких».

Ряд докладов был посвящен рентгенологическим методам исследования: артериографии при облитерирующем эндартериите, селективной ангиопульмонографии, исследованиям придаточных полостей носа крупнокадровым флюорографом, томографическим исследованиям при опухолях головного мозга.

Были доклады по лучевой терапии (комбинированное лечение папилломатоза гортани, радиофосфорная терапия миеломной болезни).

Было заслушано сообщение о состоянии лимфатических путей при острой лучевой болезни по данным прижизненной лимфографии.

Члены общества выступали с докладами и сообщениями на заседаниях других обществ, на конференциях. На первом Венгерском конгрессе рентгенологов и радиологов выступали проф. М. Х. Файзуллин, проф. М. И. Гольдштейн, И. Х. Галимов и Е. И. Чижова, Б. С. Березовский; на первом Всероссийском съезде рентгенологов и радиологов — Е. И. Чижова.

Старейший рентгентехник Татарии В. А. Новиков демонстрировал своей конструкции серийный ангиокардиограф и головодержатели для рентгенографии черепа.

В декабре 1960 г. проведена конференция читателей журнала «Вестник рентгенологии и радиологии».

Доклады и демонстрации вызвали полезный обмен мнениями, их обсуждение проходило при активном участии большинства членов общества.

Членами общества в 1960 и 1961 гг. написаны и опубликованы 3 монографии: проф. М. Х. Файзуллин — «Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа», Медгиз, 1961 г.; «Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа», Татгосиздат, 1961 г.; проф. Д. Е. Гольдштейн (в соавторстве с проф. Л. И. Шулуто) — «Вопросы клинико-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей», Казань, 1961.

Одной из форм помощи общества органам здравоохранения являются еженедельные (по вторникам) консультативно-реферативные конференции для врачей-рентгенологов.

В 1960 г. членами общества — сотрудниками кафедр ГИДУВа проведены два декадника для рентгенологов Казанского отделения Горьковской железной дороги и рентгенологов районов ТАССР. В 1961 г. также были проведены декадники: по рентгенологической онкологии, повышению квалификации рентгенологов, медицинской радиологии.

**Проф. М. Х. Файзуллин и И. Х. Галимов**

Мамиш М. Г. Изменения в иннервационном аппарате почечной лоханки и мочеточника при раковой болезни . . . . .	76
Николаев Г. М. Фагоцитарная активность лейкоцитов при язвенной болезни и раке желудка . . . . .	77
Казьмина Г. К. Диагностическое значение уровня сиаловой кислоты при некоторых инфекционных заболеваниях и злокачественных новообразованиях желудочно-кишечного тракта . . . . .	77
Тодорцева М. С. Некоторые экспериментальные данные об этиологии фибромиом матки . . . . .	77

### *Обзоры*

Гимадеев М. М. Бластомогенное действие нефти и продуктов ее переработки.	79
Волков В. Е. О гипофизарно-адренокортикальной недостаточности и ее устранении при хирургических вмешательствах по поводу рака . . . . .	84

### *Новые инструменты*

Юревич В. М. Отечественные аппараты для ингаляционного наркоза и искусственного дыхания . . . . .	87
---	----

### *Рецензии*

Козлов Л. А. На кн.: И. А. Зорин. Полипы шейки матки . . . . .	89
Окулов А. М. На кн.: Н. И. Переводчикова. Лекарственные методы лечения злокачественных опухолей . . . . .	90

### *Съезды и конференции*

Волкова И. Н. Вторая Поволжская конференция физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов и клиницистов . . . . .	91
---	----

<i>В научных медицинских обществах ТАССР . . . . .</i>	94
--	----

---

### Поправка

В № 1 за 1962 год на стр. 25 в 5-й строке сверху следует читать: «Фурацилин давали 4—5 раз в сутки по 0,1 внутрь».

## ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

## Сарколизин

Сарколизин — производное хлорэтиламина и аминокислоты фенилаланина.

Препарат оказывает антибластическое действие при некоторых формах злокачественных опухолей: семиноме яичка (при метастазах в сочетании с хирургическим удалением яичка), ретикулосаркоме, злокачественной ангиоэндотелиоме, при костных опухолях Юинга.

Сарколизин одинаково эффективен при приеме внутрь и введении внутривенно. Выпускается в таблетках по 10 мг и в ампулах емкостью 20 мл, содержащих по 10, 20, 30, 40 и 50 мг сухого вещества, которое перед инъекцией растворяется в 10—20 мл подогретого до 60—70° стерильного физиологического раствора хлористого натрия.

Сарколизин вводится один раз в неделю; курс лечения продолжается 4—7 недель. Максимальная курсовая доза — 0,25.

Обычно препарат дают в убывающих дозах, начиная у взрослых с 40—50 мг. При весе менее 50 кг и детям назначают по 0,5—0,7 мг на кг веса.

Лечение проводится при постоянном и тщательном контроле за картиной крови.

Показаниями для прекращения введения препарата являются: 1) уменьшение количества лейкоцитов до 3000—5000; 2) уменьшение количества тромбоцитов до 100000.

Противопоказаниями для лечения сарколизином являются терминальная стадия опухолевого процесса с выраженной кахексией, лейкопенией (ниже 4000), тяжелые поражения печени, почек и сердечно-сосудистой системы.

После рентгенотерапии сарколизин можно назначать в уменьшенных дозах, но не ранее, чем через месяц после последнего облучения.

Хранят сарколизин под замком (список А) в темном прохладном месте. Срок годности — полтора года.

## Тиофосфамид

Относится к группе производных этиленмина и характеризуется выраженным цитостатическим действием на пролиферирующие ткани, в том числе и на неопластические.

При лейкомических формах хронических лейкозов, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе, ретикулосаркоматозе тиофосфамид приводит к улучшению общего состояния больных, уменьшению патологически увеличенных кроветворных органов, снижению числа лейкоцитов с тенденцией к нормализации качественной картины крови.

При раке яичника, молочной железы, шейки матки, легкого, первичном раке брюшины с метастазами под кожу, в полости плевры и брюшины тиофосфамид значительно уменьшает опухолевые инфильтраты, вызывает рубцевание язв на месте распадающихся опухолевых узлов, рассасывание метастазов и жидкости при раковом плеврите и асците.

Тиофосфамид можно вводить внутримышечно, внутривенно, внутриаартериально, внутривнутрино, внутриплеврально и непосредственно в опухоль.

Выпускается в стерильных таблетках по 10, 15 и 20 мг, расфасованных во флаконы. Перед введением содержимое флакона растворяют в 4 мл стерильной дистиллированной воды.

При лечении заболеваний кроветворной системы тиофосфамид вводится внутримышечно или внутривенно ежедневно или через день в начальной дозе 10 мг. Постепенно, в соответствии с динамикой картины крови, удлиняются интервалы между введениями и уменьшается доза препарата. Курсовая доза — 100—300 мг.

Опухолевые заболевания начинают лечить с введения больших доз (15—20 мг) иногда несколько дней подряд. В дальнейшем дозировка и частота инъекций определяются степенью побочного угнетающего действия препарата на кроветворение. Введение прекращают при снижении количества лейкоцитов до 3,5 тысячи и тромбоцитов — до 100000.

Лечение тиофосфамидом проводится на фоне симптоматической и общеукрепляющей терапии, в случае необходимости делают переливание крови и назначают средства, стимулирующие кроветворение.

Непременным условием является тщательный контроль за картиной крови во время лечения и в течение не менее двух—трех недель после последнего введения препарата.

Тиофосфамид противопоказан при тяжелой раковой интоксикации и кахексии, при алейкемических лейкозах. Его можно вводить не ранее, чем через месяц после окончания лучевой терапии. В случаях, сопровождающихся тромбоцитопенией (ниже 200 тыс.) и анемией (эритроцитов меньше 3 млн.), необходимо предварительно провести антианемическую терапию.

Препарат хранят в темном прохладном месте под замком по списку А.