

ление полученных данных показали, что наибольший эффект был достигнут во 2-й группе. Количество недоокисленных продуктов в моче больных этой группы снизилось на 11,4% против 9,7% в 1-й группе, а недоокисленные продукты крови уменьшились соответственно на 7,6 и 5,1%. Отмечено также достоверное снижение КН и выделения безбелкового азота с мочой. Несмотря на тяжелое состояние больных до операции, во 2-й группе послеоперационный период протекал легче, чем в 1-й. Осложнения со стороны жизненно важных органов наблюдались только у 3 больных, а в 1-й группе — у 7 пациентов.

Следовательно, рациональной контролируемой подготовкой возможно в значительной степени корригировать нарушения ОВП и тем самым предупреждать их развитие в послеоперационном периоде. Наиболее стабильные результаты получены при комплексной терапии с включением витамина В<sub>15</sub>, липоевой кислоты и нестероидных анаболических препаратов.

УДК 616—089.5—031.81

### И. И. Авдеев, В. А. Максименков, Ю. Н. Сухов, Р. Ф. Хайдукова (Ульяновск). Тяжелый судорожный синдром во время вводного наркоза

Приводим наше наблюдение судорожного синдрома во время вводного наркоза, закончившегося смертью.

А., 23 лет, поступил в хирургическое отделение больницы скорой помощи 21.VII 1977 г. в 11 ч. 50 мин. Диагноз: прободная язва желудка.

Из анамнеза выяснилось, что больной последние 3 года «пьет запоем». 2 года назад диагностирована язва желудка. Перед поступлением 3 дня подряд пьянствовал, о моменте заболевания не помнит.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Лицо гиперемировано, выражены акроцианоз. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 110 уд. в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, шумов нет. Дыхание в легких везикулярное, единичные сухие и влажные хрипы. Язык сухой, обложен серым налетом. Живот резко напряжен, при пальпации болезнен. Печень и селезенка не увеличены. Температура в подмышечной впадине 36,7°. Из рта запах алкоголя.

Анализ мочи: плотность 1,014, белок не определяется. Лейкоциты единичные, эритроциты единичные.

Анализ крови: Эр.  $3,2 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,9 ммоль/л, л.  $21,3 \cdot 10^9$  в 1 л, СОЭ — 28 мм/ч.

Клиническая картина прободной язвы желудка не представляла сомнений. Больной госпитализирован, на операцию согласен.

В течение 1,5 ч проводили предоперационную подготовку. Внутривенно перелиты 1 л 5% раствора глюкозы, 12 ед. инсулина, 100 мг кокарбоксилазы, 5 мл витамина С, 500 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия, 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 4 мл 50% раствора анальгина.

Общее состояние улучшилось: акроцианоз исчез, АД 120/70 мм рт. ст.

Премедикация перед операцией: 0,1% раствор атропина — 1 мл, 1% раствор димедрола — 2 мл, промедол 1% — 1 мл подкожно за 20 мин до операции. Вводный наркоз — 25% гексенал.

После введения 100 мг гексенала у больного возникли эпилептиформные судороги. Вливание гексенала прекращено, введено 140 мл 2% раствора листенона, одновременно по возможности проводили искусственное дыхание маской наркозного аппарата. После листенона полного расслабления тонуса скелетных мышц не наступило. Произведена интубация трахеи, начата искусственная вентиляция легких. Пульс и АД на сонных артериях не определяются, сердцебиение не выслушивается. С момента появления судорог и остановки сердца прошло не более 4 мин. Начат закрытый массаж сердца, внутрисердечно ввели 10 мл 10% раствора хлористого кальция, 0,5 мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 0,1% раствора адреналина. На ЭКГ — фибрилляция желудочков. Тривжды произведена дефибриляция: напряжение 5,5; 6; 6,5 квт. Эффект от дефибриляции кратковременный. Одновременно проводили введение гидрокарбоната натрия, преднизолона, холод на голову. Эффекта от реанимационных мероприятий нет. Через 4 ч они прекращены.

Патологоанатомический диагноз: хроническая язва пилорического отдела желудка в стадии обострения. Перфорация язвы в сочетании с кровотечением из эродированного сосуда в дне язвы. Дистрофия паренхиматозных органов. Отек легких, мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

УДК 616.34—007.43—031:611.26—053.1—073.75

### А. П. Максимов (Казань). К рентгенодиагностике врожденной грыжи правого купола диафрагмы<sup>1</sup>

Мы наблюдали двух больных с врожденными ложными грыжами правого купола диафрагмы.

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества рентгенологов и радиологов ТАССР 16 февраля 1978 г.

X., 38 лет, поступила в хирургическое отделение после профилактической флюорографии, при которой выявлена патология в грудной клетке справа. Жалоб не предъявляет. Ранее не болела, травму отрицает. При объективном обследовании отмечается небольшое притупление перкуторного звука справа над диафрагмой на уровне передних отрезков 5—7-го ребер. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы. При рентгенологическом исследовании справа в передне-медиальном отделе определяется интенсивное гомогенное полуокруглой формы образование размером около  $9 \times 9 \times 6$  см. Нижний контур образования сливается с куполом диафрагмы и неотделен от него; остальные контуры четкие, ровные. Для уточнения локализации обнаруженного образования наложен пневмоперитонеум, при котором появились одышка и боли в грудной клетке. На рентгенограммах установлено: газ свободно заполняет наружный отдел правого поддиафрагмального пространства, ограничивает образование по боковым поверхностям, верхний контур его остается нечетким. Значительное количество газа, частично коллабирующее легкое, находится в правой плевральной полости. Выполнена чрезкожная пункция — получена кровь. Для уточнения диагноза проведена торакотомия (доц. Б. Л. Еляшевич), при которой обнаружен дефект в переднем отделе правого купола диафрагмы с ровными, гладкими краями, через него в плевральную полость проникает долька неизменной печени. Верхний край ее спаян с основанием легкого. Произведено рассечение сращений и ушивание дефекта диафрагмы. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлению.

A., 14 лет, поступила в отделение грудной хирургии после впервые проведенной профилактической флюорографии органов грудной клетки. Жалоб не предъявляет. Больная и ее родители заболеваний органов грудной и брюшной полости не отмечают. Девочка правильного телосложения, удовлетворительной упитанности, кожные покровы обычного цвета. Анализы крови, мочи и функциональные пробы печени без особенностей. При рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия, рентгенография, томография) справа над куполом диафрагмы определяется интенсивное гомогенное образование размером около  $10 \times 10 \times 7$  см, занимающее почти весь поперечник легочного поля и широко основанием прилежащее к диафрагме. Верхний контур образования крупноволнистый, четкий, медиальный контур отделяется от тени средостения воздушной прослойкой. При пневмомедиастинографии дополнительных данных не получено. После наложения пневмоперитонеума газ свободно проникает в плевральную полость, при этом стал более отчетливым крупнобугристый верхний контур описанного образования. Как и у первой больной, возникновение пневмоторакса сопровождалось небольшими болями в грудной клетке и одышкой, для уменьшения которых проведено отсасывание газа путем пункции в 3-м межреберье.

Исследования показали наличие сообщения между полостью брюшины и правой плевральной полостью. Оставался неясным характер выпадающего органа — печень? сальник? предбрюшинная клетчатка? Выпадение желудка и кишечника было исключено контрастным исследованием с барием. Рекомендовано оперативное вмешательство, на которое получено согласие родителей.

На операции (проф. М. З. Сигал) обнаружен дефект центральной части правого купола диафрагмы размером около  $3 \times 4$  см, через который пролабируют 4 долики печени. Дефект ликвидирован с применением пластики тканями наружной грудной стенки. Послеоперационное течение гладкое, выписана по выздоровлению.

В обоих наблюдениях дефект в переднем и центральном отделах правого купола диафрагмы обусловлен, вероятно, врожденными изменениями с последующим частичным пролабиранием печени, не сопровождавшимися клиническими проявлениями и установленными при профилактической флюорографии. Решающим моментом диагностики является наложение пневмоперитонеума, сопровождающегося развитием пневмоторакса.

УДК 616.37—002.001.6

### С. В. Андреев (Москва), Б. Е. Баградуни (Ереван). Нарушения метаболизма биогенных аминов при экспериментальном панкреатите и его терапия

На основании изучения патофизиологии нейрогуморальных процессов предпринята попытка предложить метод терапии, направленный на сокращение острого периода воспаления в поджелудочной железе. Острый панкреатит вызывали охлаждением поджелудочной железы у 110 крыс хлорэтилом.

Введение крысам гидрокортизона в дозе 6 мг/кг не только уменьшает шокую ситуацию, разрывая порочный круг, связанный со стероидным дефицитом, но в то же время стимулирует катехоламины мозга. Под влиянием гидрокортизона серотонин уменьшается в кишечнике в острый период в 1,5 раза, а в печени и головном мозгу увеличивается вдвое.

Экзогенный серотонин вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников. На 14-е сут уровень адреналина в надпочечниках после введения серотонина вдвое выше по сравнению с контрольным наблюдением. Серотонин также увеличивает содержание катехоламинов в миокарде.

С целью стимуляции синтеза норадреналина, предотвращающего шокую ситуацию, вводили дофамин в дозе 0,125 мкг/кг. Введение дофамина ведет к увеличению