

Язык влажный, обложен белым налетом. Органы грудной клетки без особенностей. Пульс 64, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот обычной конфигурации, мягкий, в акте дыхания участвует. Правосторонняя косящая паховая грыжа, свободно вправимая в брюшную полость. Перитонеальных симптомов нет. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Дизурических расстройств нет.

Через 4 часа появились ясно выраженные симптомы раздражения брюшины.

Под местной инфильтрационной анестезией произведена лапаротомия (В. Н. Еремеев). Петли тонкого кишечника раздуты, гиперемированы, покрыты фибрином. В брюшной полости мутная жидкость. Обнаружен конгломерат петель тонкого кишечника (на расстоянии метра от илеоцекального угла), рыхло спаянных между собой и покрытых фибрином. После разъединения петля на одной из них найден дефект $0,9 \times 0,5$ см с неровными звездчатыми краями по свободному краю кишки. Дефект ушит. Операционная рана брюшной стенки ушита наглухо. На 14-й день обнаружен кишечный свищ.

24/XII 1964 г. повторная операция (В. Н. Еремеев) под местной анестезией. Средним разрезом по старому, еще не окрепшему операционному рубцу выше и ниже свищевого хода вскрыта брюшная полость. Выраженный спаечный процесс, при вскрытии была повреждена петля тонкой кишки и тотчас ушита. К передней брюшной стенке припаяны две петли тонкого кишечника, одна из них флегмонозно изменена; они отделены вместе с частью апоневроза. Произведена резекция петли со свищевым отверстием (25 см).

Больной выписан через 4 месяца. В настоящее время состояние его удовлетворительное.

УДК 616—001.5—616.34

Э. С. Дроздова (Куйбышев-обл.). Перфорация хронической язвы тощей кишки

К., 25 лет, доставлен 14/II 1966 г. с разлитым перитонитом в тяжелом состоянии. 5 дней назад появились ноющие боли в правой половине живота. Амбулаторное лечение не дало улучшения. В день поступления во время поездки в автобусе К. почувствовал резкую боль в животе, в машине скорой помощи доставлен в хирургическое отделение.

С подозрением на прободную язву желудка взят срочно на операционный стол. На тощей кишке на расстоянии 20 см от трейцевой связки обнаружено перфорационное отверстие $0,5 \times 0,5$ см с инфильтрационным валом вокруг на участке 2×2 см. Произведена клиновидная резекция измененного участка кишки. Гистологический диагноз — хроническая язва тонкой кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений. При повторном обследовании через 2 года больной жалоб не предъявляет.

Интерес данного наблюдения состоит в локализации хронической перфоративной язвы в верхнем отделе тощей кишки, что, по литературным данным, встречается крайне редко.

УДК 616.344—002

Г. А. Измайлов (Саранск). Регионарные иленты

В 1932 г. Крон, Гинсбург и Опенгеймер первыми представили большой материал о воспалительных процессах в области дистальной петли подвздошной кишки. Название этого заболевания имеет много синонимов: болезнь Крона, регионарный или терминальный илент, хронический неспецифический энтерит, кишечная флегмона, доброкачественная гранулема, неспецифическая гранулема, мезентериальный лимфаденит, склерозирующий илент и др.

Приводим наше наблюдение.

И., 5 лет, доставлен 4/XII 1959 г. в первое хирургическое отделение с диагнозом: инвагинация кишечника. Болен сутки. Жалобы на сильные схваткообразные боли в правой половине живота, рвоту.

Температура $38,2^{\circ}$. Язык влажный, слабо обложен белым налетом. Пульс 106, ритмичный, полный. АД 100/55 мм. Стула не было сутки. Газы отходят с трудом. Мочеиспускание не нарушено. Живот несколько вздут, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в правой подвздошной области; здесь прощупывается подвижное болезненное опухолевидное образование. Выслушиваются усиленные кишечные шумы, слабо выражен «шум плеска». При ректальном исследовании отмечается болезненность справа. Обзорная рентгеноскопия брюшной полости каких-либо патологических изменений не выявила. Л.—13 800, РОЭ—21 мм/час. Проводимые консервативные мероприятия улучшения не давали.

Диагноз: инвагинация тонкого кишечника, механическая кишечная непроходимость.

4/XII 1959 г. через 2 часа после поступления под общим эфирно-масочным наркозом вскрыта брюшная полость. Выделилось небольшое количество прозрачного выпота. Терминальный отдел подвздошной кишки на протяжении 15 см резко утолщен, сероза гиперемирована. Резко утолщенная стенка кишки мягкой консистенции без резких границ переходит в кишку обычного цвета и строения. Просвет патологически измененного отдела тонкого кишечника не пропускает конца пальца. Соответственно измененному

участку кишки брыжейка отечна с сильно увеличенными лимфатическими узлами. Перистальтика на измененном участке отсутствует, выше же кишка вздута и перистальтика усилена. Толстый кишечник в спавшемся состоянии. Червеобразный отросток удален обычным путем. Гистологически отросток без патологических изменений. Брыжейку воспаленного участка кишки инфильтрировали раствором пенициллин-новокаина, рану послойно зашили наглухо. На 8-й день после операции И. выписан в удовлетворительном состоянии.

При острой форме регионарного илеита сравнительно быстро развивается общий перитонит, картина которого полностью затушевывает симптомы основного заболевания.

У одного пациента, 20 лет, острый илеит симулировал клинику острого аппендицита.

Нам удалось добиться полного выздоровления без резекции пораженных участков тонкого кишечника, хотя некоторые авторы рекомендуют при острых формах илеита производить удаление измененного отдела кишечника в пределах здоровых тканей или прибегать к илеоколотомии.

УДК 616.344—002

И. Н. Закиев (Шафраново, Баш. АССР). Болезнь Крона у больного туберкулезом легких

С., 52 лет, поступил 27/VI 1964 г. по поводу подострого гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких, который был обнаружен в январе 1964 г.

27/VII 1964 г. на фоне относительно благополучного течения туберкулезного процесса больной стал жаловаться на неприятные ощущения в желудке, урчание и вздутие живота, жидкий стул.

Живот вздут, напряжения не отмечается, симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный; 29 и 30/VII стула и газов не было, метеоризм нарастал. Симптомы раздражения брюшины отсутствовали. С 31/VII после двух очистительных клизм и лечения синтомицином температура нормализовалась, газы отошли, стул стал регулярным.

7/IX у больного внезапно появились сильные боли в животе, рвота. Живот вздут и напряжен, газы не отходят. Пульс 120, температура 36°. Напряжение брюшной стенки нарастало, появился симптом Щеткина — Блюмберга, перистальтика кишечника не прослушивалась.

7/IX в 13 час. 45 мин. без точного диагноза (кишечная непроходимость неясного происхождения) произведена лапаротомия (Л. Н. Назаров).

В брюшной полости жидкий гной с хлопьями. Тонкий кишечник на протяжении 45 см в спавшемся состоянии, с несколько утолщенными стенками. Брюшина над этим участком гиперемирована, местами покрыта фибрином. На проксимальном конце спавшегося участка — резкое сужение просвета кишки в виде рубцово-фиброзного кольца, которое с трудом пропускает кончик сложенного пинцета. Выше спавшегося участка тонкий кишечник резко вздут. Участок тонкой кишки длиной 45 см резецирован. Наложен анастомоз бок в бок. После осмотра удаленного участка кишки поставлен послеоперационный диагноз — болезнь Крона, подтвержденный при патогистологическом исследовании.

Послеоперационный период у больного протекал тяжело. Рана заживала очень вяло, полное зарубцевание произошло лишь к 15/I 1965 г., с образованием небольшой послеоперационной грыжи выше пупка.

УДК 616—001.17—616—001—612.015.3

В. Н. Гуляев и В. И. Рубин (Саратов). Некоторые показатели азотистого обмена и обмена аскорбиновой кислоты у больных с гранулирующими ранами

У 200 больных с обширными гранулирующими ранами мы определяли содержание общего белка, аминокислоты и мочевины в крови и экскрецию общего азота, мочевины, аминокислоты, аммиака и аскорбиновой кислоты с мочой. Исследования производили при поступлении, в стадии разгара клинических явлений и в процессе лечения, а также при трансплантации ауто- и гомокожи на обширные гранулирующие поверхности.

Одну группу больных лечили только белковым питанием, вторую — введением белковых препаратов, сывороток и плазмы крови, третью — переливаниями крови; четвертая группа, наряду с вышеуказанными средствами борьбы с гипопротемией, получала большие дозы аскорбиновой кислоты.

Изменения биохимических показателей мы сопоставляли с данными других лабораторных исследований (сдвигов в формуле белой крови, цитограмм раневого отделяемого, гистологической картины грануляций) и с клиническим течением болезни, в частности с ходом приживления пересаживаемых трансплантатов, характером температурной кривой и пр.