

Сформированный протез перфорировали с целью создания условий для врастания в него соединительной ткани и уменьшения массы. По указанной методике осуществлена коррекция дефектов скуловой кости (4), лобно-носового перехода (2) и подборка (1).

Для восстановления ушной раковины использовали методику, включающую снятие слепка со здорового уха, по которому готовили модель из воска. Восковой шаблон заливали в гипс, затем воск подогревали и выводили, после чего получалась форма для литевого протезирования быстроотвердевающим полиуретаном. Полученную таким образом зеркальную модель здоровой ушной раковины оперируемого после множественных ее перфораций вводили под кожу заушной области. Спустя 2 мес мягкие ткани вместе с протезом ушной раковины отсепаровывали и переносили к месту дефекта, протез подшивали к имеющимся элементам хряща ушной раковины. Дефект тканей в заушной области закрывали полнослойным кожным лоскутом, взятым с другого участка тела. Указанную методику использовали при протезировании субтотальных врожденных дефектов уха (3), травматических отрывов ушной раковины (2), дефектов ушной раковины после массивных ожогов (2). Все больные довольны результатами операций.

Мы считаем целесообразным дальнейшее изучение перспектив использования быстроотвердевающего полиуретана СКУ-ПФЛ в челюстно-лицевой хирургии.

УДК 616.366—002—053.2—08:537.363

М. К. Гизатуллина (Казань). Никодин-электрофорез при заболеваниях желчного пузыря и желчевыводящих путей

Под нашим наблюдением находились 24 ребенка в возрасте от 2 до 13 лет с диагнозами: хронический холецистит — у 17, хронический ангиохолецистит — у 3; хронический гепатохолецистит — у 2, холецистохолангит — у 1, холангит — у 1. У 14 детей были сопутствующие заболевания: у 5 — дискинезия желчевыводящих путей, у 7 — лямблиоз желчного пузыря и желчевыводящих путей, у 1 — нейродермит.

На фоне комплексного лечения и диетотерапии был применен никодин-электрофорез. За 2 часа до процедуры 1 г никодина растворяли в 10 мл дистиллированной воды и раствор отфильтровывали от осадка. Электродную прокладку площадью 150—200 см² со смоченной в приготовленном растворе фильтровальной бумагой накладывали на область проекции печени и соединяли с положительным полюсом гальванического аппарата. Индифферентный электрод площадью 150—200 см² располагали в подлопаточной области, симметрично аноду, и соединяли с отрицательным полюсом гальванического аппарата. Продолжительность процедуры — 8—10—15 мин. Курс лечения включал от 6 до 10 процедур, проводившихся ежедневно.

В результате лечения с проведением курса никодин-электрофореза на область печени у 3 из 24 детей, страдающих заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей, наступило значительное улучшение, у 16 — улучшение, у 3 — незначительное улучшение; у 2 эффекта не отмечено. Эти данные позволяют рекомендовать никодин-электрофорез при лечении детей с заболеваниями желчного пузыря и желчных путей.

УДК 616.348.002.44—06:616.441—007.21

Т. П. Владимирова (Саранск). Случай неспецифического язвенного колита с синдромом гипоспленизма

По данным литературы, у 40% больных неспецифическим язвенным колитом по мере прогрессирования заболевания выявляется «синдром гипоспленизма», включающий гранулоцитоз, тромбоцитоз, геморрагии и тромбоэмболические осложнения. Выраженность его зависит от распространенности язвенных поражений, активности патологического процесса. Приводим наше наблюдение.

Ч., 43 лет, инвалид II гр., находился на стационарном лечении в 4-й горбольнице г. Саранска с 30/XII 1979 г. по 20/III 1980 г. Поступил с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, связанные с актом вдоха, повышение температуры до 38°, слабость, боли по всему животу, жидкий стул 3—4 раза в сутки с примесью алой крови.

В январе 1974 г. заболел неспецифическим язвенным колитом, в стационаре в течение 4 мес принял 1350 мг преднизолона. После этого, по данным анамнеза, неоднократно в стационаре и амбулаторно получал кортикостероиды в различных дозах. В июле—августе 1979 г. максимальная доза преднизолона достигала 45 мг в сутки, после выписки была назначена поддерживающая доза по 20 мг в сутки.

22/XII 1979 г. повысилась температура до 39°, появились боли в грудной клетке. Скорой помощью Ч. доставлен в стационар.

Состояние больного тяжелое. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании, констатируется укорочение перкуторного звука и выраженное ослабление везикулярного дыхания справа в подлопаточной области. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, систолический шум у верхушки. Пульс 100 уд. в 1 мин, ритмичный,

удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 17,3/10,6 кПа. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника. Стул жидкий, с обильной примесью крови. Размеры печени и селезенки в пределах нормы. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Анализ крови от 31/XII 1979 г.: Hb 0,8 ммоль/л, л. $9 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—2%, с.—70%, лимф.—20%, мон.—7%; СОЭ 57 мм/ч. Анализ мочи не выявил патологии.

На рентгенограмме легких справа в проекции нижней доли обнаружено интенсивное затенение легочной ткани без четких контуров. На ЭКГ отмечены синусовая тахикардия и диффузные изменения в миокарде желудочков. При ректороманоскопии установлено, что прямая кишка на глубину до 10 см свободна, слизистая бледно-розового цвета, сосудистый рисунок прослеживается. Начиная с 10 см и далее отмечается большое количество различных размеров псевдополипов, которые местами суживают просвет кишки до 1,5 см; видны эрозии, язвы. Слизистая гиперемирована, кровоточит.

При ирригоскопии заполнились все отделы толстого кишечника. Гаустрация резко сглажена почти на всем протяжении (за исключением восходящего отдела). Опорожнение отделов незначительное. Рельеф слизистой не прослеживается.

Диагноз: неспецифический язвенный колит, хроническая рецидивирующая форма, тотальное поражение, обострение средней тяжести. Осложнения: хроническая постгеморрагическая анемия вследствие кишечных кровотечений. Правосторонняя очаговая сливная пневмония (в нижней доле).

Лечебный комплекс включал пенициллин до 6 млн. в сутки, мономицин по 250 тыс. 2 раза в день в течение 10 дней, салазо-диметоксин по 1 г 2 раза в сутки, переливания крови и гемодеза, гемостимулин, панзинорм, фестал. В течение месяца Ч. получил 285 мг преднизолона.

В результате лечения состояние больного улучшилось; появился аппетит, относительно нормализовался стул. Над легкими уменьшилось притупление перкуторного звука, стало проводиться дыхание. Улучшилась картина крови: Hb 1,4 ммоль/л, л.— $8,1 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—3%, с.—58%, лимф.—36%, мон.—2%, СОЭ 21 мм/ч.

31/I 1980 г. состояние резко ухудшилось. Появились боли в локтевых, лучезапястных, коленных и правом голеностопном суставах. На последнем припухлость, по всей коже — геморрагическая петехиальная сыпь.

1/II 1980 г. общее состояние тяжелое: рвота, боли по всему животу, на веках кровоподтеки по типу «очков», трудно ходить из-за болей в суставах. В подлопаточной области справа множество влажных хрипов. Пульс 92 уд. в 1 мин, аритмичный (экстрасистолия). Язык «географический», по всему животу выраженная болезненность, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, болезненная, селезенка обычных размеров. Стул жидкий, кровянистый, до 8—10 раз в сутки. Диурез 250 мл в сутки.

Анализ крови от 1/II 1980 г.: эр.— $2,55 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,4 ммоль/л, ретикулоц.—0,9%, тромбоц.— $1080 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $12,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—25%, с.—49%, л.—19%, м.—6%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ 13 мм/ч. Свертываемость крови — 6 мин, кровоточивость — 30 мин.

Анализ мочи от 2/II 1980 г.: отн. плотность 1,025, л. 0—3 в п. зр., эр.—7—15 в п. зр., эп. кл. до 5 в п. зр., ураты.

Креатинин 2/II 1980 г.—8,8 мкмоль/л, остаточный азот—25 ммоль/л. Диастаза мочи 32 ед., LE клетки не обнаружены. В мокроте ВК не найдено. С-РБ (+++). Билирубин крови по Ван-ден-Бергу—3,4 мкмоль/л, реакция Вельмана в 7 пробирках, реакция Таката—Ара отрицательная.

В связи с гипоспленизмом назначено следующее лечение: кефзол — по 500 тыс. 4 раза в день, гидрокортизон — 50 мг внутримышечно, супрастин по 1 мл 3—4 раза, викасол по 1 мл 3—4 раза, эуфиллин внутривенно.

С 6/II 1980 г. состояние стало улучшаться, исчезли петехии и боли в суставах и в животе, стала отходить гнойная мокрота, уменьшились хрипы над легкими, стул 2—3 раза в сутки, кашицеобразный, без крови.

6/II 1980 г. число тромбоцитов— $700 \cdot 10^9$ в 1 л. Анализ крови от 12/II 1980 г.: эр.— $2,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb 1,1 ммоль/л, тромбоц.— $540 \cdot 10^9$ в 1 л, л.— $8,8 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—4%, миелоц.—1%, п.—22%, с.—50%, лимф.—16%, мон.—7%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ 14 мм/ч.

На рентгенограммах остаточные явления перенесенной пневмонии. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, масса тела 20/II 1980 г.—68 кг, 9/III 1980 г.—73 кг.

По клинической картине развившийся синдром у больного напоминает геморрагический васкулит (синдром Шенлейна—Геноха) с развитием кожных, суставных, абдоминальных и почечных проявлений. Однако по литературным данным при этом синдроме количество тромбоцитов в крови не изменено или снижено. В данном случае нельзя исключить возможность того, что длительная кортикостероидная терапия привела к развитию синдрома селезеночной недостаточности.