у 68 наших пациентов мы у 24 из них обнаружили различной выраженности изменения, ничем не отличающиеся от симптоматики врожденных вывихов тазобедренных суставов. Выраженность изменений в суставах четко коррелировала со степенью мышечной гипотонии. Это дает нам основание считать, что наряду с врожденными вывихами у детей существуют крайне сходные с ними «мнатонические вывихи», требующие

совершенно иных терапевтических мероприятий.

Выдвинутые нами теоретические предпосылки подтверждаются не только клиническими данными, но и результатами параклинических методов исследования. В связи с обоснованным подозрением на повреждение в родах шейного отдела позвоночника у 63 из 68 больных была предпринята цервикальная спондилография. Только у 20 из 63 больных на спондилограммах не найдено изменений, а у остальных 43 обнаружены явные признаки повреждения позвонков в родах — дислокации 1—2 позвонков, подвывих в суставе Крювелье, перелом тела позвонка и др. Подобные изменения констатировались нами чаще, чем у больных с другими натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга.

В общей сложности у 39 наших пациентов выявлены изменения электрогенеза с мышц верхних и нижних конечностей, свидетельствующие о неполноценности передних рогов в шейном утолщении (у 21 больного) и проводниковых нарушениях в но-

гах (у 18 больных).

Клинические данные нашли подтверждение при реоэнцефалографическом обследовании: у 38 из 50 обследованных больных, несмотря на значительный срок после возникновения сосудистой патологии, установлены выраженные изменения, указывающие на ишемию в вертебробазилярном бассейне, т. е. на повреждение позвоночных артерий.

2 наших пациента скончались от тяжелой пневмонии. При тщательных патоморфологических исследованиях ни у одного из них не было найдено иных изменений, кроме повреждения позвоночных артерий. Это также можно расценивать как подтверждение того, что причиной развития миатонии является травматизация позвоноч-

ных артерий.

Уточнение патогенеза миатонии и миатонических синдромов имеет большое значение и для определения тактики врачевания, поскольку при конгенитальной миатонии речь может идти лишь о весьма малоэффективной симптоматической терапии. Мы проводили всем больным лечение, включающее электрофорез спазмолитиков и кофеина, наряду с введением спазмолитических средств парентерально. У 36 детей наступило значительное улучшение и у 14 — частичное, а у 16 из 68 больных по разным причинам эффекта достичь не удалось (в эту группу входят и больные с тяжелой пневмонией, а также кратковременно лечившиеся).

Мы не исключаем существования конгенитальной миатонии как таковой, а также и миатонических синдромов иного происхождения. Но, по нашим данным, особенно часто миатония связана с вызванной в родах ишемией ретикулярной формации ствола

мозга. Следовательно, ее можно попытаться предупредить и лечить.

ЛИТЕРАТУРА

Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1972, 8.

Поступила 15 ноября 1977 г.

УДК 616.34-053.2-007.44

ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

М. Г. Мавлютова, Ф. Х. Гайнанов, Р. М. Ягудин

Кафедра детской хирургии (зав. — доц. М. Г. Мавлютова) Башкирского медицинского института

Реферат. Под наблюдением находилось 165 детей с инвагинацией кишечника. У 64 из них применена консервативная дезинвагинация, 100 детей оперированы под общим обезболиванием. Умерло 15 детей (в том числе—1 неоперированный). Основной причиной летальных исходов явилось позднее поступление больных в хирургическое отделение. После операции дети с инвагинацией кишечника нуждаются в интенсивной терапии в отделении реанимации.

В настоящем сообщении подытожен опыт лечения 165 детей с инвагинацией кишечника (112 мальчиков и 53 девочек), поступивших в клинику за 10 лет. 58 из них были в возрасте от 3 до 6 мес., 76 — от 6 мес. до 1 года и 31 — старше. 100 детей были оперированы, 64 излечены путем консервативной дезинвагинации, один ребенок погиб до операции. У оперированных наблюдались следующие виды инвагинаций: илеоцекальная — у 63, тонкокишечная — у 10, комбинированная — у 27.

Основными симптомами инвагинации являлись приступообразные боли, рвота, кровь в кале, пальпируемый инвагинат, нарушение проходимости кишечника. Однако эти симптомы проявлялись не всегда одновременно, что во многом зависело от сроков заболевания и вида инвагинации. Приступообразные боли наблюдались у всех больных, начинались внезапно среди полного здоровья, реже на фоне уже имеющихся соматических или инфекционных заболеваний. Приступ болей продолжался обычно 2—3 мин, затем ребенок успокаивался на 10—15 мин. Подобные приступы болей повторялись часто до определенной стадии заболевания, затем становились менее выраженными из-за интоксикации, адинамии.

выраженными из-за интоксикации, адинамии.

Рвота была у 82% больных. В начале заболевания беспокоила отрыжка, рвота рефлекторного характера. В запущенных случаях рвотные массы содержали желчь и кишечное содержимое. Выделение крови из анального отверстия наблюдалось у 95% больных. Сроки выделения крови зависели от вида инвагинации. При илеоцекальной форме кровь появлялась уже через 6—7 ч с момента заболевания, а при тонкокишечной— позже. У 30% больных выделение крови замечено нами только при ректальном пальцевом исследовании. Кровь в кале обычно темного цвета, смешана со слизью

и отторгнувшимся кишечным эпителием.

Клиника нарушения проходимости кишечника проявлялась обычно поздно — через сутки с момента заболевания. Инвагинат пальпировался чаще в подпеченочной или эпигастральной области, реже в левой половине живота. У 80% больных удавалось пальпировать инвагинат в виде опухолевидного образования. При появлении клинических признаков полной кишечной непроходимости, вздутии живота определить инвагинат пальпаторно труднее. В таких случаях пальпацию живота осуществляли под закисным наркозом при одновременном ректальном исследовании, при котором, как правило, удавалось прощупать инвагинат через брюшную стенку или прямую кишку.

Характерные рентгенологические данные выявлены у 63 больных путем контрастирования толстого кишечника воздухом. На рентгенограмме инвагинат контурируется обычно в виде гомогенной округлой тени в просвете толстого кишечника с ровными краями. При тонкокишечной инвагинации данная картина не проявлялась, так как баугиниева заслонка препятствует продвижению воздуха. У детей с инвагинацией, поступивших поздно, при явлениях выраженной интоксикации, парезе кишечника, введение воздуха через прямую кишку противопоказано. В таких случаях мы проводили обзорную рентгенографию живота в вертикальном положении. На рентгенограммах выявлялись чаши Клойбера, которые свидетельствовали о запущенности инвагинации.

В сомнительных случаях в желудок вводили около 40 мл жидкого бария и делали серийные рентгенограммы живота в вертикальном положении через 6 и 12 ч, а при необходимости — и через сутки. Это давало возможность подтвердить или исключить

диагноз инвагинации.

Успехи лечения детей с инвагинацией во многом зависят от своевременности поступления больных. Между тем 35% детей поступили позже суток, 19%— через 3—4 суток от начала заболевания. В 80% родители больных своевременно обращались к врачам, но детей часто помещали в инфекционные или соматические отделения с диаг-

нозом: дизентерия, пневмония, пищевая интоксикация и др.

При своевременном поступлении больных (до 12 ч с момента заболевания) проводилась консервативная терапия— дезинвагинация путем нагнетания воздуха через прямую кишку под постоянным давлением 60—70 мм рт. ст. Расправление инвагината наступало через 2—3 мин, свидетельством чего являлось заполнение воздухом петель тонкого кишечника, исчезновение тени инвагината. При эффективности консервативного лечения ребенок успокаивается, пальпаторно инвагинат не определяется. После консервативной дезинвагинации дети находились в стационаре до 3 дней ввиду возможного рецидива инвагинации.

Оперативному лечению подвергались дети, госпитализированные на сроках более суток (за последние годы — более 12 ч) с момента заболевания, или при неизвестном

анамнезе, когда выражена интоксикация организма.

В целях проведения предоперационной подготовки срочно делали венесекцию или катетеризировали подключичную вену по Сельдингеру, для дезинтоксикации организма вводили 10% раствор глюкозы, раствор Рингера (в соотношении 3:1 в количестве ¹/₃ суточной потребности в жидкостях; годовалым детям до операции обычно вводили 400—500 мл жидкости), 50—100 мл плазмы. Промывали желудок 4% раствором соды и тщательно отсасывали содержимое из желудка во избежание регургитации во время наркоза. Премедикацию осуществляли 0,1% атропином и 1% промедолом по 0,1 мл на год жизни. Предоперационная подготовка длится обычно не более 2—3 ч.

Все больные оперированы под общим обезболиванием. Эндотрахеальный наркоз применен у 37 больных с выраженной интоксикацией. Использовались различные доступы: срединный — у 38 больных, параректальный — у 6, правый косой (несколько выше и длиннее доступа Волковича — Дьяконова) — у 56. Правый косой доступ позволяет свободно произвести ревизию органов брюшной полости, дает возможность избегнуть эвентрации кишечника. Этому доступу мы отдавали предпочтение тогда, когда инвагинат располагался в правой половине живота, особенно после безуспешности попытки консервативной дезинвагинации. При этом инвагинат уменьшается в размерах, смещается в правую подвздошную область.

Проведены следующие виды операции: дезинвагинация — у 35 больных, дезинвагинация и аппендэктомия — у 38, резекция кишечника — у 27. О жизнеспособности кишечника мы могли судить только после дезинвагинации и согревания кишечника. Червеобразный отросток удаляли в тех случаях, если он был всэлечен в инвагинат или если обнаруживались вторичные изменения в виде отечности, кровоизлияния. Вымвленные дивертикулы Меккеля резецировали только при вовлечении их в инвагинат или воспалении. При резекции кишечника применяли следующие виды анастомозов: конец в конец — у 17 больных, бок в бок — у 2, конец в бок — у 8. При некрозе тонкого кишечника анастомоз формировали конец в конец. За последние годы даже при резекции илеоцекального угла чаще применяется анастомоз конец в конец. Мы считаем его более физиологичным: при этом виде анастомоза не наблюдается застойного калового резервуара в слепом мешке, как при формировании анастомоза конец в бок. Декомпрессию тонкого кишечника проводили путем «выдаивания» содержимого всего кишечника, это важная мера для заживления анастомоза.

После операции, особенно после резекции кишечника, больных укладывали на кровать с приподнятым головным концом, устанавливали постоянные ингаляции увлажненным кислородом, промывали желудок 4—5 раз в день через носовой катетер, для ликвидации пареза кишечника вводили солевые растворы внутривенно, прозерин подкожно, делали пресакральную и паранефральную блокады. Назначали парентеральное питание минимум на 3 дня, переливание крови, плазмы, глюкозы с витаминами и инсулином, антибиотики. Начиная с третьего дня ежедневно проверяли состояние раны, производили ее кварцевание, при угрозе эвентрации швы укрепляли лейкопластырной

повязкой с вырезками в области швов.

Умерло 15 детей. Все эти дети поступали в стационар позже 2—3-х суток. Сразу после операции умерло 6 детей от интоксикации организма. Эвентрация кишечника возникла у 7 больных в результате нагноения раны и перитонита, 4 из них умерли. У 2 больных образовались кишечные свищи, которые самостоятельно закрылись. Несостоятельность анастомоза возникла у 14 больных, 5 из них умерли. 6 детей оперированы неоднократно по поводу осложнений: несостоятельности анастомоза, эвентрации. Их удалось спасти благодаря своевременной повторной операции и интенсивной терапии в реанимационном отделении.

выводы

1. Результаты лечения детей с инвагинацией кишечника зависят от ранней диагностики, своевременно начатой рациональной терапии.

2. Методом выбора является консервативная дезинвагинация в первые 12 часов

с момента заболевания.

- 3. При оперативной дезинвагинации лучшим являлся правый косой доступ, в запущенных случаях целесообразнее срединная лапаротомия под эндотрахеальным наркозом.
- 4. После резекции кишечника дети с инвагинацией нуждаются в интенсивной терапии в отделении реанимации.

Поступила 19 июля 1977 г.

УДК 618.2/.7

НЕКОТОРЫЕ АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОГО АКУШЕРСТВА И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Проф. С. М. Беккер

Институт акушерства и гинекологии AMH CCCP (директор — $npo\phi$. M. M. Ho-виков)

Реферат. Представлены данные, доказывающие, что при оценке качественных показателей работы женских консультаций и родильных стационаров важно учитывать состояние здоровья и развитие детей, родившихся в условиях патологии беременности и родов, по результатам изучения отдаленных исходов. Необходимо путем специальных исследований уточнить время возникновения позднего токсикоза беременных, имея в виду возможность формирования этого осложнения беременности с ранних ее сроков. Следует пересмотреть вопрос о применении больших доз антибиотиков в комплексном лечении послеродовых септических заболеваний и расширить сферу применения других медикаментозных средств (не антибиотического профиля).

Успехи советского родовспоможения огромны. Они характеризуются значительным снижением материнской летальности и перинатальной смертности, резким уменьшением частоты эклампсии и другими показателями. Однако в настоящее время накоплено