

щенный (контроль после лечения). Через 40 мин. контрастная масса заполнила петли толстой и подвздошной кишки почти на всем протяжении. Рельеф слизистой описанных участков резко утолщен, местами нечетко контурирован из-за большого количества жидкости в ней. Толстый кишечник значительно вздут, пальпация его болезненна.

Ирригоскопия: контрастная масса туго, свободно, равномерно заполнила толстую кишку до середины поперечноободочной кишки, после чего через петли тощей кишки туго заполнила желудок и нетуго — проксимальную часть поперечноободочной, восходящей и слепой кишки. Контур туго заполненных отделов толстой кишки ровные. Имеется дополнительная петля сигмовидной кишки. После неполного опорожнения отмечен заполненный барьер желудка, на большом протяжении петли тонкого кишечника, слепая и восходящая кишка. Рельеф слизистой опорожненных отделов толстого кишечника не изменен. Диагноз: желудочно-тонко-толстокишечный свищ в области средней трети поперечноободочной кишки. Больному была предложена операция, от которой он отказался.

УДК 616.381—002

А. А. Катков (Ишимбай, БАССР). Перитониты у детей

Мы обобщили материалы по лечению и исходам перитонитов и их осложнений у детей за 1961—1971 гг. по хирургическому отделению медсанчасти НГДУ «Ишимбайнефть». За этот период оперировано по экстренным показаниям 840 детей, из них с перитонитом — 73 ребенка (44 мальчика и 29 девочек). В возрасте до 3 лет было 8 детей, от 4 до 7 лет — 14, от 8 до 14 лет — 51.

Причиной развития перитонита у 85% детей явился аппендицит, у 6,8% — травматические повреждения кишечника, у 4,1% — перфорация полых органов и у 4,1% — прочие причины. Местный перитонит выявлен у 39 детей (53,4%), общий — у 34 (46,6%).

В первые сутки от начала заболевания госпитализировано 27 детей (37%), во вторые — 23 (31,5%), третьи и позже — 23 (31,5%). Из всех поступивших детей с перитонитом в первые 6 часов оперировано 94,5%.

При операции мы наносим параректальный разрез по Волковичу — Дьяконову, но значительно больших размеров, чем при обыкновенной аппендэктомии. У 19,2% оперированных была применена средняя лапаротомия. После устранения причины перитонита мы в обязательном порядке проводим максимальное очищение брюшной полости, а в послеоперационном периоде в брюшную полость вводим антибиотики со 150—200 мл 0,25% новокаина (через оставленную трубку). У 1 ребенка мы прибегли к дренированию брюшной полости. Терапевтический комплекс в послеоперационном периоде включал введение антибиотиков и сульфаниламидов, переливание жидкостей и плазмы, витамины, борьбу с парезом кишечника, профилактику легочных осложнений. Из 73 оперированных детей умер 1, причиной смерти явилось прогрессирование разлитого перитонита аппендикулярного происхождения. Общая летальность по отделению у детей при остром аппендиците равна 0,13%.

У 73 детей в послеоперационном периоде наблюдались различные осложнения. Наиболее частыми из них были нагноение операционной раны, абсцессы брюшной полости, кроме того, отмечены пневмонии, кишечные свищи, непроходимость. Все дети, у которых возникли осложнения, оперированы повторно. Распознавание абсцессов брюшной полости у детей в период их формирования представляет немалую трудность. Большое значение мы придаем ректальному исследованию на 3—4-е сутки, позволяющему выявить локальную болезненность в период формирования абсцессов.

В результате анализа мы пришли к заключению, что причиной развития перитонита у детей является поздняя обращаемость, поздняя госпитализация, ошибки в диагностике и несвоевременность оперативного лечения.

УДК 616.136.41

Доц. В. В. Недогода (Волгоград). Экскреторная функция застойной печени

Экскреторная функция печени изучена у 262 больных и 20 здоровых лиц по ретенции бромсульфалеина (БСФ) на 30 и 45-й минутах. Полученные данные позволили с помощью номограммы Тихи (1970) рассчитать критерий общего функционального состояния печени (Т), скорость элиминации краски синусоидальным полюсом гепатоцитов (I) и эксcretорную функцию билиарного полюса печеночных клеток (h).

В группе больных с заболеваниями сердца и легких без расстройств кровообращения (18 чел.) полное выведение БСФ чаще всего заканчивалось к 45-й мин., и только у 4 отмечалась небольшая задержка красителя, равная в среднем $0,75 \pm 0,39\%$. Печеночная хромосекретия, характеризуемая величиной Т, оказалась несколько сниженной у 2 больных, страдавших ревматизмом с активностью процесса III степени. Величина h у всех больных превышала 1,0. Небольшая задержка БСФ (6—10%) выявлялась у 5 из 35 больных с недостаточностью кровообращения I стадии. Величина же Т была сниженной у 8 больных при $h > 1,0$, что свидетельствовало о преобладании нарушений кровяного полюса гепатоцитов.

Из 85 больных с НИА у 30 проба с БСФ оказалась патологической. Величина Т была сниженной также у 30 больных и составляла в среднем $1,39 \pm 0,105$ мг/мин./кг.

У 25 больных константа h была больше 1,0, что указывало на преимущественно портальный тип изменения печеночной функции. У 5 больных h было меньше 1,0, что говорило о поражении желчного полюса печеночных клеток (билиарный тип нарушений). Задержка БСФ в группе больных с НИБ составила $12,17 \pm 1,105\%$, причем ретенция индикатора отмечалась у 51 из 74 обследованных. Величина T оказалась сниженной у 55 больных. Преимущественно портальный тип нарушений функции печени ($h > 1,0$) констатирован у 38 больных, а преимущественно билиарный ($h < 1,0$) — у 13.

Наиболее значительные изменения экскреторной функции печени определялись у всех больных с НИБ: задержка БСФ составляла в среднем $31,05 \pm 4,31\%$, а T было равно $0,45 \pm 0,1$ мг/мин/кг. Билиарный тип нарушения функции печени ($h < 1,0$) выявлялся у 5 из 14 больных, портальный ($h > 1,0$) — у 9.

В группе больных циррозом печени задержка БСФ в крови ($25,28 \pm 3,65\%$) регистрировалась также у всех больных. Величина T оказалась равной $0,60 \pm 0,14$ мг/мин/кг, но билиарный тип нарушения печеночной функции встречался значительно чаще — у 9 из 17 больных. Показатели БСФ-пробы у больных хроническими гепатитами (14 чел.) коррелировали с клинической картиной заболевания.

Следовательно, тест двойной ретенции бромсульфалеина дает представление о степени как гемодинамических, так и паренхиматозных расстройств в печени при сердечной недостаточности.

УДК 616—003.978:616.746

Кандидаты мед. наук А. В. Макаров и В. В. Горшков (Астрахань). Два наблюдения врожденной аплазии мышц передней брюшной стенки

Врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки — очень редкая аномалия развития.

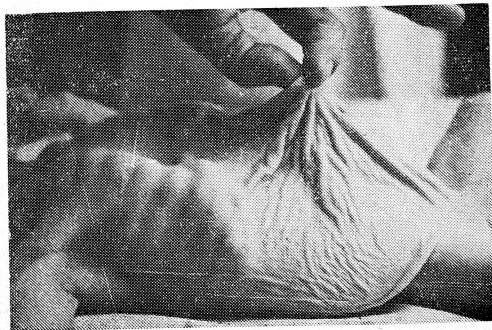
С., 6 дней, переведен из родильного дома 17/VII 1970 г. с диагнозом: аномалия развития передней брюшной стенки, пневмония. Родился от 3-х срочных родов с весом 3050,0. Обращал на себя внимание резко увеличенный живот ребенка. После перевязки пуповины выделилось значительное количество желтоватой жидкости, и передняя брюшная стенка стала дряблой, морщинистой. Мальчик вялый, грудь не берет, кормление производили с помощью пипетки. Меконий начал выделяться с 3-го дня малыми порциями, моча вытекает через пупочный свищ. С 4-го дня резко ухудшилось состояние из-за присоединившейся пневмонии.

При поступлении состояние очень тяжелое, одышка, кожа серо-синюшного цвета. Резко снижен тонус мышц конечностей. Имеется воронкообразная деформация грудной клетки. Живот огромный, дряблый, через отвесающую переднюю брюшную стенку видны петли кишечника. Печень и селезенка на уровне пупка, свободно смещаются вверх. Ниже пупочной ранки — свищ 1×1 см с выбухающей слизистой. Яичек в мошонке нет. Через задний проход постоянно выделяется кал. Введенный в уретру катетер не проходит в мочевой пузырь, встречая препятствие в задней уретре. Лечение симптоматическое. Ребенок умер от уросепсиса через 9 дней после поступления. При патологоанатомическом исследовании обнаружены гипоплазия мышц передней брюшной стенки, атрезия задней уретры, аплазия правой почки, макроцистис, незаращение урахуса и уретерогидронефроз слева, острый пиелонефрит.

Это наблюдение может быть истолковано в пользу распространенной гипотезы, которая объясняет атрофию мышц передней брюшной стенки давлением на нее увеличенного мочевого пузыря. Атония мочевого системы в данном случае наступила вследствие атрезии задней уретры.

В то же время другое наблюдение не подтверждает этой гипотезы.

В., 16 дней, поступила 22/XII 1972 г. с диагнозом: недоразвитие мышц передней брюшной стенки, воронкообразная грудная клетка, пневмония. Родилась на 37-й неделе беременности двойней, первым плодом, с весом 2900,0. Вторая девочка здорова. У матери и больной девочки резусотрицательная кровь, антител у матери нет. При рождении отмечены резко увеличенный живот, истончение передней брюшной стенки. После обильного выделения мекония живот уменьшился, стал отвислым, кожа его истончена, в складках, видны перистальтирующие петли кишечника (см. рис.). Девочка активно сосет грудь с 6-го дня. Пуповина отпала на 9-й день. К концу 2-й недели появилась пневмония. В хирургическом отделении проводили лечение пневмонии, состояние улучшилось, ребенок стал прибавлять в весе. При



Ребенок В., 16 дней.