

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 НЦП составила $12,17 \pm 1,105\%$, причем рентгенологическая индикатора отмечалась у 51 из 74 обследованных. Величина Т 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 НЦП: задержка БСФ составляла в среднем $31,05 \pm 4,31\%$, а Т 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 Т 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 рентгении 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.

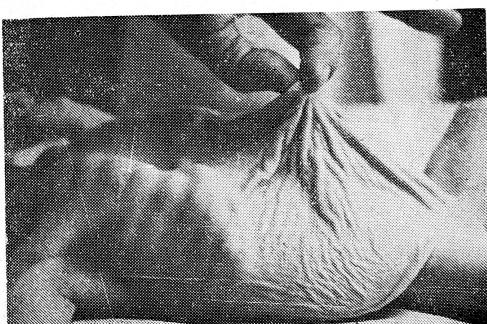
С., 6 дней, переведен из родильного дома 17/VII 1970 г. с диагнозом: аномалия развития передней брюшной стенки, пневмония. Родился от 3-х срочных родов с весом 3050,0. Обращал на себя внимание резко увеличенный живот ребенка. После перевязки пуповины выделилось значительное количество желтоватой жидкости, 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, дрябкий, через отвисающую переднюю брюшную стенку видны петли кишечника. Печень и селезенка на уровне пупка, свободно смещающиеся вверх. Ниже пупочной ранки — свищ 1×1 см с выбухающей слизистой. Яичек в мочонке нет. Через задний проход постоянно выделяется кал. Введенный в уретру катетер не проходит в мочевой пузырь, встречая препятствие в задней уретре. Лечение тер не проходит в мочевой пузырь, встречая препятствие в задней уретре. При симптоматическом. Ребенок умер от уросепсиса через 9 дней после поступления. При симптоматическом 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 мочевой 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 большой 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.

обследовании патологии со стороны мочевой системы не выявлено. Через месяц после рождения под эндотрахеальным наркозом сделана операция — «удвоение» передней брюшной стенки по Г. А. Баирову. Первые 4 дня после операции держался парез кишечника. В последующем состояние быстро улучшалось, девочка стала активно сосать, стул и мочеиспускание не нарушены. Рана зажила первичным натяжением. За месяц после операции девочка прибавила в весе 1470,0. Через месяц наступило обострение пневмонии, от которой ребенок умер на 35-й день после операции. Патологоанатомическое исследование: врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки, двусторонняя пневмония, буллезная эмфизема легких, незаращение артериального протока, воронкообразная грудь.

Причину аплазии мышц во втором наблюдении трудно установить. Обращает на себя внимание сочетание этого порока с воронкообразной грудной клеткой в обоих случаях.

Так как у таких детей с возрастом наступают необратимые изменения почек, и они погибают от уросепсиса и уремии, заслуживает внимания попытка раннего оперативного лечения. Смерть ребенка более чем через месяц после операции от причины, непосредственно не связанной с ней, не должна, нам кажется, дискредитировать подобные попытки.

УДК 616.831—005.1

Ю. И. Батясов (Балтаси, ТАССР). Острая сосудистая церебральная патология в сельской местности

По материалам лечебных учреждений Балтасинского района и данным статистического управления, в районе с 1966 по 1971 г. было зарегистрировано 126 случаев острой сосудистой церебральной патологии на почве гипертонической болезни, атеросклероза и их сочетания. Мужчин было 52, женщин — 74. Показатели заболеваемости в течение 6 лет у женщин были значительно выше, чем у мужчин (соответственно 0,6 и 0,3 на 1000 населения, разница статистически достоверна, $P < 0,001$). Наибольший уровень заболеваемости острой сосудистой церебральной патологией как у мужчин, так и у женщин наблюдается в возрасте старше 60 лет (0,3—0,7 на 1000 населения), самый низкий — в возрасте 15—29 лет (0,05 на 1000 населения). В возрастной группе 50—59 лет заболеваемость мозговым инсультом наблюдалась в 3 раза чаще, чем у 30—49-летних.

За изучаемый период в районе было 89 (70,5%) летальных исходов при острой сосудистой церебральной патологии, из них 93% больных погибло дома, и только 7% — в лечебных учреждениях района. При этом смертность по району составила 0,7 на 1000 населения. При сравнении со смертностью от инфаркта миокарда (0,2%) и от злокачественных новообразований (1,6%) мозговой инсульт занимает второе место среди причин смерти. Значительную часть (83%) умерших составили лица старше 60 лет, из них около $\frac{1}{3}$ были старше 80 лет. За 6 лет показатель больничной летальности при острой сосудистой церебральной патологии в районе составил 16,6%.

При изучении сезонного колебания смертности от сосудистых катастроф установлено, что наиболее высокий удельный вес приходится на апрель (13,7%), июль (13,4%) и октябрь (12%) месяцы.

УДК 616.441—002

А. А. Мухтаров (Москва). Опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов

Наш опыт ультразвуковой диагностики хронических неспецифических тиреоидитов составляет 18 наблюдений (женщин — 16, мужчин — 2, возраст — от 22 до 70 лет). Исследования мы проводили на отечественном ультразвуковом диагностическом аппарате УЭД-5 с использованием двухмерного камерного датчика (частота 1,76 мгц) и двух одномерных датчиков (частоты 1,76 и 2,64 мгц).

Ультразвуковая картина хронических неспецифических тиреоидитов характеризовалась следующими особенностями. При струме Хашimoto (11 больных) эхографические контуры «опухоли» (передняя и задняя поверхности узлов) изображались всегда четкими сигналами. Доминирующим эхографическим признаком струмы оказался «беззвуковой» фон акустической структуры, т. е. сигналы, отраженные от соединительно-тканых элементов, были очень редкими и нежными (преобладание диффузной лимфоидной инфильтрации над соединительной тканью); распределение сигналов равномерное.

Подобное ультразвуковое отображение наблюдалось и при тиреоидите Риделя (1 больная) и особенно при тиреоидите Декервена (2 больных), однако сигналы, отраженные от фиброзной ткани, отличались несколько большей интенсивностью и частотой (повышенное развитие соединительной фиброзной ткани).

При хроническом неспецифическом тиреоидите без конкретной формы (4 больных) ультразвуковая картина зависела от преобладания лимфоидной инфильтрации или фиброзирования пораженной железы.