

образование (2,5 × 3,0 см); слизистая над ним не изменена и легко смещается.

Заключение: лейомиома желудка.

02.06.1990 г. произведена операция. В области малой кривизны в описанном выше отделе желудка находится подвижная опухоль (3,5 × 3,0 см), серозная оболочка над ней не изменена. Опухоль удалена без вскрытия слизистой. При цитологическом ее исследовании обнаружены клетки доброкачественного образования, возможно, лейомиомы. Плановое гистологическое исследование — лейомиома желудка. Послеоперационное течение гладкое, на 14-е сутки после операции больного выписали домой.

Таким образом, клиническая картина лейомиомы желудка не имеет характерных особенностей. Основными методами в диагностике данного заболевания являются рентгеноскопия и фиброгастроскопия.

С помощью этих исследований можно установить наличие лейомиомы, ее локализацию и размеры. Небольшие размеры опухоли, ее экзофитный рост и данные срочного цитологического исследования позволяют ограничиться энуклеацией лейомиомы без вскрытия слизистой оболочки.

УДК 616.346.2—089.87

Т. Г. Шаймухаметов (Набережные Челны, СССР). Воспаление двух червеобразных отростков у одного больного

Наличие двух червеобразных отростков у одного больного встречается редко. Учитывая это, а также трудности диагностики, мы решили поделиться своим наблюдением.

Г., 28 лет, поступил в хирургическое отделение городской больницы № 2 г. Набережные Челны 26.12.1977 г. в экстренном порядке через 8 ч 30 мин от начала заболевания. Дежурным врачом при поступлении был установлен диагноз: частичная спаечная кишечная непроходимость (?).

При осмотре больной жаловался на схваткообразные боли внизу живота, больше в правой подвздошной области, тошноту, рвоту. Заболел остро накануне госпитализации после поднятия тяжести. В июне 1977 г. был прооперирован по поводу острого гангренозного аппендицита. Объективно: состояние средней тяжести. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца чистые, ритмичные. АД — 16,0/10,6 кПа. Пульс — 107 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот напряженный, болезненный в нижних отделах, больше в правой подвздошной области. Симптом Щеткина положительный во всех отделах, особенно резко выражен над лонном. В правой подвздошной области имеется рубец розоватого цвета длиной около 10 см. Газы не отходят, стула не было, мочеиспускание учащенное.

При рентгеноскопии органов брюшной полости свободного газа и дополнительных горизонтальных уровней нет.

Анализ крови: л.—11,4·10⁹/л. Анализ мочи: содержание белка — 0,033 г/л, эр.—0—2 в поле зрения, единичные эпителиальные клетки в поле зрения, соли — оксалаты, бактерии — 3+, слизи — 2+.

С диагнозом «спаечная непроходимость кишечника» больной был экстренно прооперирован. Под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами нижним срединным разрезом вскрыта брюшная полость, между петлями тонкой киш-

ки, в селезеночном, печеночном углах, в боковых каналах, малом тазу обнаружено большое количество жидкого гноя беловато-сероватого цвета с каловым запахом. Рана расширена вверх.

Ревизия органов брюшной полости показала, что париетальная и висцеральная брюшины резко гиперемированы, с мелкоочечными кровоизлияниями; петли тонкой кишки ближе к илеоцекальному углу несколько раздуты. В области илеоцекального угла за слепой кишкой в спайках найден червеобразный отросток. Последний выделен из спаек (его длина — около 8—9 см, диаметр — 2 см), дряблый на ощупь; в области основания отростка имеется отверстие диаметром около 0,2 см, отросток покрыт фибринозными наложениями. Брыжейка отростка прошита и перевязана шелковой лигатурой и от отростка отсечена.

Отросток у основания пережат, перевязан кетгутом, удален; культя его погружена в стенку слепой кишки кисетным швом, дополнительно перитонизирована двумя Z-образными капроновыми швами.

Из брюшной полости удалено около 2 л жидкого гноя беловато-сероватого цвета с каловым запахом. Брюшная полость промыта раствором фурациллина и осушена.

На расстоянии около 50 см от илеоцекального угла на тонкой кишке имеется дивертикул Меккеля диаметром около 3 см, высотой около 1,5 см, вторично измененный, как и другие петли тонкой кишки.

К селезенке, печени, в боковые каналы и малый таз с обеих сторон подведены дренажные резиновые трубки, которые выведены через отдельные контрапертуры. К культе отростка подведена резиновая перчатка, которая выведена через отдельный разрез на передней брюшной стенке. Левая половина живота также дренирована резиновой перчаткой, которая выведена через отдельную контрапертуру. Послеоперационная рана ушита послойно; подкожная клетчатка дренирована резиновыми дренажными полосками.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный перфоративный аппендицит, разлитой гнойный перитонит.

В послеоперационном периоде рана зажила первичным натяжением. Больного выписали в удовлетворительном состоянии 27.01.1978 г.

Результаты патологогистологического исследования: острый флегмонозный аппендицит.

Больной Г. и после операции продолжал утверждать, что в июне 1977 г. его прооперировали по поводу острого гангренозного аппендицита, поэтому была изучена его история болезни.

Согласно записи в истории болезни, Г., 28 лет, поступил в хирургическое отделение больницы № 2 г. Набережные Челны 14.06.1977 г. на вторые сутки от начала заболевания с диагнозом: острый аппендицит. Больного экстренно прооперировали. Под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина (400,0) послойно кожным перемennым разрезом в правой подвздошной области по Мак-Бурнею — Волковичу послойно вскрыта брюшная полость. В рану выведен купол слепой кишки, отросток не выводится, находится в рыхлом конгломерате в ретроцекальном положении. Произведена ретроградная аппендэктомия. Брыжейка отростка перевязана поэтапно с прошиванием. К ложу отростка подведен сигарообразный дренаж, в полость малого таза — резиновая трубка. Рана послойно ушита. Макропрепарат: отросток размерами 7 × 0,7 см, черного цвета, напряженный.

Послеоперационный диагноз: острый гангренозный аппендицит.

Послеоперационный период осложнился нагноением раны.

27.06.1977 г. больного в удовлетворительном состоянии выписали на амбулаторное лечение. Результаты патологогистологического исследования: острый флегмонозно-язвенный аппендицит, периаппендицит.

Пациент осмотрен через 2 года после второй аппендэктомии. Жалуются на незначительные боли в животе после физической нагрузки.

УДК 616.61—002.151—02:616.345—008.87—07

М. Ю. Гераськин, Р. Я. Горфинкель, Л. В. Иванова, Л. В. Чернявская (Саратов). Состояние микрофлоры толстой кишки у лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом

У лиц, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС), длительное время сохраняются деструктивные и функциональные нарушения канальцевого аппарата почек, которые могут создавать предпосылки для присоединения вторичной инфекции и развития пиелонефрита. Отдельно авторы считают кишечную микрофлору одним из возможных источников инфицирования почек, что подтверждается частым обнаружением бактериурии при дисбактериозе кишечника и наличием дисбактериоза у больных пиелонефритом.

Цель работы — изучение анаэробной и аэробной микрофлоры содержимого толстой кишки у лиц, перенесших ГЛПС. Исследование проводили перед выпиской из стационара, через 3 мес, 6—12 мес и через 2 года после перенесенного заболевания.

Обследовано 125 реконвалесцентов ГЛПС в возрасте от 16 до 50 лет без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, а также не принимавших в течение 3 мес до исследования антибактериальных препаратов.

Перед выпиской из стационара у 92% реконвалесцентов выявлен дисбактериоз, в подавляющем большинстве случаев как анаэробный (у 14,8%), так и аэробный (у 21,4%). Изменения в анаэробной флоре характеризовались уменьшением вплоть до исчезновения основных ее представителей: бифидобактерий — в 27,3% случаев, бактероидов — в 12,6% и лактобактерий — в 6,3%. На этом фоне отмечалась пролиферация анаэробов, не являющихся обязательными компонентами нормальной формы: грамположительных анаэробных кокков — в 42% случаев и грамотрицательных — в 14,7%. У 18,9% больных с дисбактериозами количество клостридий резко превышало нормальное их содержание в кале и у отдельных больных достигало десятков миллионов микробных тел в 1 г кала.

При идентификации грамотрицательных анаэробных аспорогенных палочек были выделены представители родов *Bacteroides* и *Fusobacterium*, типичные для нормальной микрофлоры толстой кишки (*B. fragilis*, *B. vulgatus*, *B. thetaiotaomicron*, *B. distasonis*, *B. eggeri*, *B. uniformis*, *F. tortiferum*, *F. varium*). Следует особо подчеркнуть, что помимо этих видов более чем у 70% лиц были выделены *B. ovatus*, *F. necrophorum*, *F. nucleatum* — виды, нетипичные для нормальной микрофлоры толстой кишки. Как правило, у этих больных отмечались и другие нарушения анаэробной микрофлоры.

Изменения в аэробной микрофлоре более чем у половины обследованных были связаны с про-

лиферацией кокковой флоры. В подавляющем большинстве (25,5%) это были грамположительные диплококки, обладающие гемолизирующими свойствами. В единичных случаях присутствовали стафилококки и грамотрицательные диплококки. У 47% лиц с дисбактериозами помимо пролиферации кокковой флоры отмечены нарушения со стороны представителей семейства кишечных бактерий, причем в 25% случаев кишечная палочка приобретала гемолизирующие свойства. У ряда больных (10%) была снижена ферментативная активность кишечных палочек, и их общее количество не достигало нормы (12%). Проплиферация дрожжевых и дрожжеподобных грибов рода *Candida* имела место у 23,1% больных.

Через 3 мес после перенесенного заболевания намечалась тенденция к снижению частоты случаев дисбактериозов (71%), причем изменения в аэробной и анаэробной микрофлоре, а также частота сочетанных нарушений существенно не отличались от показателей, полученных в предыдущем периоде.

Характер нарушений в анаэробной флоре сохранялся.

Через 6—12 мес после перенесенного заболевания произошло дальнейшее уменьшение числа лиц с выявленным дисбактериозом (56%) по сравнению с результатами в остром периоде. Отмечено существенное улучшение в состоянии анаэробной флоры: у всех реконвалесцентов количество бифидобактерий, лактобактерий и бактероидов было в норме.

Вовлечение анаэробной и аэробной флоры в процесс дисбактериоза в процентном отношении существенно не отличалось от данных предыдущих периодов. Проплиферации дрожжевых и дрожжеподобных грибов не найдено ни у одного обследованного.

Через 2 года после перенесенной ГЛПС число лиц с обнаруженным дисбактериозом еще более уменьшилось, однако у 42% обследованных продолжали выявлять дисбактериозы.

Дисбактериозы, в которые была вовлечена только аэробная микрофлора, составили перед выпиской из стационара 21,4%, через 3 мес — 20%, через 6—12 мес — 44%, через 2 года — 56% от общего количества установленных дисбактериозов.

Дальнейшая нормализация анаэробной флоры выражалась в существенном снижении пролиферации грамположительных анаэробных кокков с 42% перед выпиской из стационара до 12% через 2 года, клостридий — соответственно с 18,9 до 5%. Количество бифидобактерий, лактобактерий и бактероидов оставалось в пределах нормы у всех лиц с дисбактериозами. Таким образом, число лиц, у которых была нарушена анаэробная флора, составило только 18,4% от числа всех обследованных в этом периоде.

Со стороны аэробной микрофлоры отмечалось ухудшение. Увеличилось число лиц, у которых в процессе дисбактериоза было вовлечено семейство кишечных бактерий (78%), причем частота выявления гемолизирующих кишечных палочек в основном оставалась на прежнем уровне (30%) и возрастало количество кишечных палочек, замедленно ферментирующих лактозу (54%). Вновь имела место пролиферация грамположительных и грамотрицательных кокков (у 60%), а также гемолизирующих кокков (у 42%).

К 2 годам после перенесенной ГЛПС у ряда обследованных (26,3%) сформировался хронический пиелонефрит. Отмеченные выше ухудшения состава микрофлоры были в основном