

КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ И ПЕРФОРАЦИЯ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ

P. K. Галеева, M. B. Хайриева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Р е ф е р а т. Отмечена стабилизация частоты кишечных осложнений при брюшном тифе. При брюшнотифозном перфоративном перитоните симптомы раздражения брюшины могут не выявляться.

К л ю ч е в ы е с л о в а: брюшной тиф, кишечное кровотечение, перфорация, лечение.

Библиография: 2 названия.

Кишечное кровотечение и перфорация с развитием перитонита являются опасными осложнениями тифопаратифозных заболеваний [1, 2]. Частота кишечных кровотечений при этих заболеваниях колеблется от 1 до 10%, а перфораций — от 0,6 до 12%.

Анализ данных за последние 30 лет показал, что в г. Казани заболеваемость брюшным тифом постоянно снижается и наблюдаются лишь спорадические случаи. Вместе с тем относительная частота кишечного кровотечения при этом заболевании не имеет тенденции к снижению, а показатель перфорации язвы кишечника остается стабильным. Поэтому мы сочли целесообразным вновь вернуться к описанию клинико-лабораторных признаков и лечения данных осложнений.

Кишечное кровотечение было диагностировано у 18 больных (8 — женского и 10 — мужского пола; 3 — в возрасте от 7 до 15 лет, 5 — от 16 до 25 лет, 4 — от 26 до 40 лет, 5 — от 41 до 50 лет и 1 — старше). Больные поступали в стационар преимущественно на 2—3-й неделе болезни (88%). У 13 больных течение болезни было тяжелым, у 5 — среднетяжелым. Кишечное кровотечение у 1 больного возникло на 1-й неделе, у 4 — на 2-й, у 6 — на 3-й, у 5 — на 4-й, у 1 — на 5-й и у 1 — при рецидиве брюшного тифа с тяжелым течением. Самый ранний срок кишечного кровотечения — 2-й, самый поздний — 33-й день болезни. У 15 больных осложнение возникло в стационаре и у 3 до поступления в стационар.

Основанием для заключения о развитии кишечного кровотечения у 14 больных послужил дегтяобразный стул с частичной примесью свежей крови и у 4 — наличие в стуле алои крови. Массивных и повторных кровотечений не наблюдалось.

В клинической картине наиболее демонстративными были признаки нарушения гемодинамики. У больных наблюдалось нарастание слабости и бледности кожных покровов. У 7 больных выявлена умеренная тахикардия, у 5 — выраженная (120 уд. в 1 мин и более) и у 6 — относительная брадикардия. Снижение АД было существенным у 5 больных (10,7—9,3 кПа) и умеренным у 4 (13,3—12,0 кПа), у остальных задо кишечного кровотечения у всех больных определялась артериальная гипотония (14,0—14,7 кПа). Более верное суждение о состоянии гемодинамики можно было получить на основании расчета коэффициента Аллговера, который оказался у 1 больного равным 2 при норме 0,5 (у этого больного развился коллапс), у 3 — в пределах 0,6—0,8, у остальных — 1,0—1,4. Тоны сердца у всех больных были приглушенны.

У большинства больных кровотечение было непродолжительным (2—3 дня), но у 2 оно длилось 8 дней. В результате кровотечения снизилось количество гемоглобина в крови у 10 больных: у 1 до 0,8 ммоль/л, у 4 до 1,4—1,5 ммоль/л, у 5 до 1,7—1,8 ммоль/л; у остальных оно оставалось в пределах 1,9—2,0 ммоль/л. Борьбу с кишечным кровотечением начинали немедленно. Больному назначали строгий постельный режим, холод на живот, голодно-водную диету на 15—18 ч, стол №0 по Певзнеру с постепенным расширением рациона в течение 3—4 дней и переводом с 5-го дня на стол № 13.

В целях усиления гемостатической функции 15 больным переливали донорскую кровь в объеме 75—100—150 мл, одному — сухую концентрированную плазму, 3 вводили по 100 мл 5% раствора эпсилон-аминокапроновой кислоты в течение 2—3 дней. Кроме того, 3—4 дня вводили 10% раствор медицинской желатины подкожно, 1% раствора викасола внутримышечно, 10% раствор хлористого кальция внутривенно. Для восполнения объема циркулирующей крови проводили переливание 2 больным донор-бумина (200 мл). Об окончательной остановке кровотечения судили по реакции на скрытую кровь. Приводим одно из наблюдений.

Г., 16 лет, доставлен службой скорой помощи в стационар на 13-й день болезни с диагнозом: брюшной тиф; кишечное кровотечение.

Больной из брюшнотифозного очага. Был на амбулаторном наблюдении в течение 11 дней по поводу острого респираторного заболевания. С 12-го дня болезни выписан на занятия. На 13-й день у Г. вновь повысилась температура до 37,3°, появился жидкий дегтеобразный стул с небольшими сгустками крови. Доставлен в стационар через 1 ч 45 минут от начала кишечного кровотечения.

Состояние больного при поступлении тяжелое. Он в сознании, вял, очень бледен, пульс 124 уд. в мин, слабого наполнения, АД 12/8 кПа, коэффициент Аллговера — 1,3, Нб 1,5 ммоль/л, Эр. 3,2 · 10¹² в 1 л. По клиническим данным величина кровопотери составила приблизительно 20% объема циркулирующей крови. Была назначена гемостатическая терапия и восполнение объема циркулирующей крови. В последующие 7—8 дней сохранялись бледность, выраженная тахикардия, дегтеобразный стул, понижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови. Поэтому была продолжена гемостатическая терапия. О прекращении кровотечения судили по стабилизации АД, увеличению числа эритроцитов и концентрации гемоглобина в периферической крови, нормализации окраски стула, отрицательной пробе Грегерсена. Пациент выписан на 48-й день болезни.

Перфорация язвы кишечника с развитием перитонита диагностирована у 15 больных брюшным тифом. У 10 из них течение брюшного тифа было тяжелым и у 5 среднетяжелым. 12 чел. поступили в стационар на 2—3-й неделе болезни. Чаще перфорация наблюдалась у мужчин (73%). 3 больных — дети от 3 до 13 лет, 4 пациента — в возрасте от 16 до 25 лет, 5 — от 26 до 40 лет, 2 — от 41 до 50 лет и 1 — старше 50 лет. Осложнение возникло на 2-й неделе у 4 больных, на 3-й — у 4, на 4-й — у 5, на 5-й — у 1 и на 6-й — у 1. Самый ранний срок перфорации — 10-й день болезни, самый поздний — 37-й. У 13 больных перфорация возникла во время пребывания в стационаре, у 1 — через 9 дней после выписки из стационара (37-й день болезни), а у ребенка 3 лет 6 мес — во время пребывания в 3-й детской больнице г. Казани с предварительным диагнозом «безжелтушная форма инфекционного гепатита».

Исход брюшнотифозного перитонита находится в прямой зависимости от своевременности диагностики и лечения. Принято считать диагностику перитонита своевременной в первую ее стадию, длящейся около 12 ч. В этот период острый перитонит клинически характеризуется ярко выраженным симптомами раздражения брюшины: острой болью в животе, защитным напряжением мышц живота, положительным симптомом Щеткина—Блюмberга.

В наших наблюдениях у всех больных со среднетяжелым течением брюшного тифа перфорация язвы кишечника протекала с отчетливыми клиническими симптомами раздражения брюшины. При тяжелой форме болезни симптомы раздражения брюшины были выявлены не у всех больных. Не отмечено спонтанных болей в животе у 3 из 15 больных при пальпации — у 2 из 10 больных, напряжения мышц — у 5 и симптомов Щеткина—Блюмberга — у 4. Однако у 5 больных боли в животе возникли задолго до развития данного осложнения.

Боли локализовались у 3 в правой, у 2 — в левой подвздошной областях, у 1 — в верхней части живота и у 6 была разлитая болезненность по всему животу. 1 больной жаловался на боли при мочеиспускании и 1 — на боли в правом подреберье, в правой руке с отдачей в лопатку.

У 1 больной перфорация язвы кишечника проявилась коллапсом и вынужденным положением в постели без симптомов раздражения брюшины. У 5 больных кишечная перфорация сопровождалась падением температуры, которое сменилось повышением, и у 5 — ознобом; у 8 — однократной или повторной рвотой; у 1 больного была мучительная икота. У 10 больных выявлена тахикардия, у остальных — либо относительная брадикардия, либо соответствие пульса температуре, у 5 — глухость тонов сердца. Обращали на себя внимание нарастающий метеоризм и исчезновение печеночной тупости. У 4 больных при подозрении на перфорацию был проведен клинический анализ крови, выявивший повышение количества лейкоцитов от умеренного (9,2 · 10⁹ в 1 л) до выраженного (32 · 10⁹ в 1 л) с высоким индексом сдвига в сторону палочкоядерных нейтрофилов.

Из 15 больных с перфоративным брюшнотифозным перитонитом в хирургическое отделение было переведено в первые 12 ч 8 больных, в последующие 12 ч — 6 и позже 24 ч — 1.

А., 42 лет, поступила в стационар на 16-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, расстройство сна, слабость, жар, отсутствие аппетита, резкие боли в суставах. Больная из брюшнотифозного очага. В анамнезе имеются указания на аллергический полиартрит. До поступления в стационар была под наблюдением участкового терапевта. Амбулаторный диагноз: обострение аллергического полиартрита, катар верхних дыхательных путей.

При поступлении в стационар состояние больной тяжелое. Гипертермия, адинастия, относительная брадикардия, умеренная гипотония. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, на коже живота единичные розеолы. Язык густо обложен коричневым налетом, утолщен. В легких всегда выслушивается жесткое дыхание. Тоны сердца глухие. Живот умеренно вздутый, безболезненный. СОЭ 42 мм/ч, л. — 3,2 · 10⁹

в 1 л, э.—0%, п.—12%, с.—34%, лимф.—50%, мон.—4%. Альбуминурия, микрогематурия. Диагноз брюшного тифа подтвержден бактериологически.

На 22-й день болезни (7-й день пребывания в стационаре) на фоне лечения левомицетином, патогенетическими средствами возник 10—15-минутный коллапс. У больной появилось вынужденное положение в постели — на правом боку с приведенными к животу ногами. Симптомов раздражения брюшины не было. Температура снизилась с 38,2 до 36°, была однократная рвота. Через 24 ч после этого больная стала жаловаться на нарастающие резкие боли в животе, болезненность в левой подвздошной области без напряжения мышц. После применения холода боли прекратились. По истечении 7 ч от момента появления болей в животе состояние пациентки резко ухудшилось: температура 40°, лицо приобрело землисто-серый цвет, осунулось; языки сухой, беспокойт жажды. Тахикардия, учащенное поверхностное дыхание. Акроцианоз. Живот вздут, «печеночная тупость» не выявляется. Пальпаторно разлитая болезненность определяется больше справа, напряжение мышц отсутствует, симптом Щеткина—Блюмберга резко положителен больше справа, СОЭ 44 мм/ч, л. $7,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—0%, ю.—1%, п.—40%, с.—45%, лимф.—12%, мон.—1%, клетки Турка 1%.

Диагностирован брюшнотифозный перфоративный перитонит. Больная переведена в хирургическое отделение. При лапаротомии выявлен разлитой фибринозно-гнойный перитонит, в 10 см от ileocekalного угла обнаружено перфоративное отверстие, которое было ушито.

Дальнейшее течение болезни было очень тяжелым. Температура нормализовалась на 12-й день после операции. В результате комплексной этиопатогенетической терапии наступило выздоровление.

ВЫВОДЫ

1. Кишечные кровотечения и перфоративный перитонит возникают чаще на 2—4-й неделе болезни, преимущественно при более тяжелых формах брюшного тифа.

2. Больных брюшным тифом с кишечным кровотечением надлежит лечить консервативно в инфекционном стационаре.

3. При брюшнотифозном перфоративном перитоните на фоне глубокой интоксикации и антибиотикотерапии симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать. В этих случаях следует использовать дополнительные методы диагностики. Лечение только оперативное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е. С., Продолов Н. В. Брюшной тиф и паратифы. Л., Медицина, 1978.—2. Мир-Касимов М. А. Хирургия брюшного тифа. Баку, 1947.

Поступила 2 декабря 1980 г.

УДК 618.11—003.4—089.87

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СКЛЕРОПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Д. И. Бенедиктов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. И. Бенедиктов) лечебного факультета Свердловского медицинского института и городская клиническая больница № 40 (главврач — Г. Г. Каюмов)

Р е ф е р а т. Ретроспективный анализ результатов клиновидной резекции яичников у 60 больных с синдромом склерополикистоза яичников показал, что эффективность операции зависит от клинического варианта синдрома. К выбору хирургического лечения должны быть определены строгие показания. Описан метод зашивания клиновидно резецированного яичника, предохраняющий от образования вокруг него спаек. Ключевые слова: яичники, склерополикистоз, клинические варианты, клиновидная резекция.

1 иллюстрация. 1 таблица. Библиография: 3 названия.

Синдром склерополикистоза яичников в последние годы все чаще встречается у молодых женщин и довольно трудно поддается терапии. Классическая клиническая картина синдрома, описанная Штейном и Левенталем в 1935 г., с течением времени подверглась пересмотру. Патогномоничные симптомы заболевания — нарушение менструального цикла, бесплодие, реже гирсутизм и ожирение — и сейчас остаются ве-