

Вначале был госпитализирован в районную больницу, где проводилось консервативное лечение, заглоточный абсцесс вскрылся самопроизвольно. В челюстно-лицевом отделении поставлен диагноз: острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, флегмона левого крыловидно-челюстного пространства. В день поступления, 9/V, произведено расширение свища от вскывшегося заглоточного абсцесса, удаление явившихся источником инфекции 7, 8-го зубов с выскабливанием лунок. Состояние больного не улучшилось, гнойный процесс распространился в подчелюстную область, шею, появилась крепитация. 11 мая сделан широкий воротникообразный разрез в подчелюстной области. Из раны выделился зловонный гнилостно-гангренозный гной. Назначены антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия, введена противогангренозная сыворотка.

В последующем развились легочные осложнения. Спустя неделю произведена пункция плевральной полости справа, удалено 1,5 л гноя. Для дальнейшего лечения больной был переведен в хирургическое отделение, где еще дважды делали пункцию плевральной полости, продолжали интенсивное лечение, но через два дня больной скончался. Патологоанатомический диагноз: острый остеомиелит нижней челюсти слева, состояние после вскрытия флегмоны, рото-подчелюстной свищ, гнойный медиастинит, плевропульмональный свищ, ателектаз легкого справа, аспирационная пневмония слева, двусторонний фибринозный плеврит, септикопиемия.

Очень важным в практическом отношении представляется нам анализ смерти двух больных, у которых источником сепсиса был фурункул лица.

Больного И., 28 лет, с фурункулом в области щеки, в течение 5 дней лечили в поликлинике компрессами с ихтиолом без общей терапии, в то время как его необходимо было госпитализировать для проведения всего комплекса мер интенсивной терапии. Больной умер на 3-й день после поступления в стационар.

Больного В., 18 лет, с фурункулом в области носа, двое суток лечили амбулаторно УВЧ и компрессами. В стационаре диагностирована флегмона правой половины лица, которая была вскрыта в день поступления. 11 дней находился на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии, затем с явлениями септикопиемии был переведен в общехирургическое отделение. В том и другом отделении проводилась интенсивная терапия. Больной умер на 36-й день от начала заболевания. Патологоанатомический диагноз: фурункул носа, флебит угловой вены, флегмона левой глазницы, тромбоз кавернозного синуса, двусторонняя стафилококковая пневмония, двусторонний фибринозно-гнойный плеврит, медиастинит, флегмона мягких тканей передней поверхности шеи, гнойный перикардит, флегмона левой половины грудной клетки, остеомиелит 5—6-го ребер, отек ткани головного мозга, септикопиемия. Состояние после торакотомии и трахеостомии.

В том и другом случае больных неоправданно долго лечили амбулаторно. Повидимому, у этих больных была так называемая «молниеносная» форма сепсиса, которая обычно развивается на фоне гиперergicической реакции организма.

УДК 616.712—001.31

Р. А. Сорокин, С. А. Ширшин, А. С. Телевицкий, И. А. Ермакова (Горький). Осложненная тяжелая закрытая травма груди

Приводим наблюдение тяжелой сочетанной закрытой травмы груди, осложненной травматической пневмонией, двусторонним гемоплевритом, ушибом сердца, гемоперикардитом, ушибом почек, постгеморрагической анемией.

К., 61 года, шофер, упал из кузова автомашины, ударившись спиной об асфальт. Сознания не терял. Кровохаркания не было. Самостоятельно смог доехать до своего садового участка и некоторое время работал там. К вечеру усилились боли в груди, появилась одышка. Для уменьшения болей К. на всю ночь положил на спину электротрелку. За медицинской помощью обратился только через 1,5 суток. В машине скорой помощи доставлен в поликлинику, где при рентгенологическом обследовании была выявлена жидкость в левом синусе и небольшое увеличение границ сердца.

При поступлении в больницу температура 38,5°. Общее состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые обычной окраски. Пульс 84 уд. в 1 мин, ритмичный. АД 17/11 кПа. Левая граница сердца на 0,5 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая и верхняя в норме. Тоны чистые, приглушенные. Левая половина грудной клетки несколько отстает в акте дыхания, ниже угла лопатки слева дыхание ослаблено. Печень не пальпируется, периферических отеков нет. Анализ крови: Нв 1,5 ммоль/л, эр. $3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, л. $12 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ 45 мм/ч.

С первого дня назначен пенициллин по 1,5 млн. ЕД в сутки и коргликон (1,0) внутривенно. Однако состояние продолжало ухудшаться, нарастали явления дыхательной и сердечной недостаточности, анемия. Через 3 дня после поступления ритм сердца стал неправильным с частыми полигитными экстракстистолами.

На 11-й день пребывания в стационаре — вынужденное положение (только сидя), выраженный цианоз кожных покровов и слизистых. Яремные вены набухшие, ундулируют. Пульс 120 уд. в 1 мин, ритмичный. АД 13/8 кПа. Границы сердца значительно

расширены, тоны глухие, в 4-м межреберье слева у грудины выслушивается шум трения перикарда. Над легкими от середины лопаток книзу — абсолютная тупость, дыхание резко ослаблено. Тахипноэ до 34 в 1 мин. Живот увеличен в объеме. Печень плотная, болезненная, на 2 см ниже уровня пупка. На голенях и стопах большие отеки.

Путем пункции из обеих плевральных полостей эвакуировано по 800 мл геморрагической жидкости, что значительно улучшило состояние больного — через 2 дня исчезли отеки на ногах, сократилась в размерах печень. Быстрое улучшение самочувствия больного после плевральных пункций подтверждало констриктивный генез недостаточности кровообращения. При повторной пункции из левой плевральной полости на 14-й день болезни удален 1 л геморрагической жидкости.

В течение последующих 10 дней больному дважды переливали кровь (по 250 мл), он получал ионостабилизирующий раствор со строфантином — 0,5 мл, лазикс по 2,0 мл через 2 дня и гипотиазид по 100 мг в день, цепорин по 2 млн. ЕД в сутки, сульфодиметоксин, викасол, препараты железа, преднизолон 20 мг в день. Состояние больного под влиянием лечения улучшилось: нормализовалась температура, исчезла сердечная и дыхательная недостаточность. Вместе с тем длительное время сохранялась постгеморрагическая анемия, умеренная протеинурия и микрогематурия. Полностью клинические и рентгенологические признаки гемоплеврита и гемоперикардита исчезли через 33 дня после травмы. Инверсия зубца Т и ST на ЭКГ и единичные экстрасистолы оставались в течение последующих 2 мес. Спустя 3,5 мес состояние больного вполне удовлетворительное, работает шофером.

УДК 616.26—001.5—089

А. М. Иванов (Саратов). Травматический разрыв левого купола диафрагмы с массивным выхождением органов живота в плевральную полость

К., 26 лет, 3/XI 1973 г. во время автомобильной аварии был придавлен рулевым колесом управления автомашины к сидению. Через 15 мин после случившегося извлечен из кабин и доставлен в районную, а затем в областную больницу. Через двое суток после травмы переведен в торакальное отделение 2-й городской клинической больницы.

При поступлении состояние средней тяжести. Сознание сохранено. Беспокоят боли в животе и в левой половине грудной клетки, затрудненное дыхание.

Положение вынужденное — полусидячее. Кожа и слизистые бледные. Грудная клетка асимметрична: левая половина ее отстает при дыхании. Перкуторно над ней определяется тимпанит. Дыхание справа прослушивается хорошо, слева — только в верхних отделах, причем резко ослабленное. Число дыханий 36—40 в 1 мин. Границы сердца не изменены. Тоны ясные. Пульс 96 уд. в 1 мин, удовлетворительных качеств. АД 17,3/10,7 кПа. Живот не вздут, левая половина его втянута. Брюшная стенка напряжена, в акте дыхания не участвует. При пальпации живота определяется умеренная болезненность в левой половине. Четкого притупления в отлогих местах живота не выявлено. Кишечные шумы не прослушиваются. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный в нижних отделах. Мочеиспускание не нарушено.

На рентгенограмме грудной клетки слева ниже II ребра определяется газовый пузырь с двумя дополнительными тенями с четкими и ровными контурами, на уровне левого купола диафрагмы — широкий горизонтальный уровень жидкости. Легкое поджато кверху, гомогенно затемнено. Средостение не смещено.

На основании клинико-рентгенологических данных у больного диагностирован разрыв левого купола диафрагмы с выхождением в грудную полость желудка и петли толстой кишки.

5/XI 1973 г. произведена тораколапаротомия по VII межреберью слева. В плевральной полости обнаружено 200,0 мл крови. Почти всю плевральную полость занимают $\frac{2}{3}$ желудка, поперечная ободочная кишка, сальник, левая доля печени и селезенка. Капсула селезенки повреждена, кровоточит. В среднем отделе диафрагмы имеется дефект $18,0 \times 10,0$ см, расположенный во фронтальной плоскости от пищеводного отверстия до реберно-диафрагmalного синуса. Выпавшие в плевральную полость органы не ущемлены.

Попытка устранить кровотечение из селезенки путем ушивания разрыва атравматическими иглами на прокладках из медицинского фетра не увенчалась успехом. Произведена спленэктомия. Желудок, толстая кишка, сальник и левая доля печени перемещены в брюшную полость. Из последней удалено 300 мл прозрачного экссудата с примесью крови без запаха. При осмотре органов брюшной полости выявлены участки кровоизлияния в стенке и брыжейке тонкого, кишечника. Других повреждений не обнаружено. В брыжейку тонкого кишечника введен раствор новокаина с антибиотиками. Дефект диафрагмы зашият. Грудная полость дренирована и операционная рана послойно зашита.

Послеоперационное течение гладкое. Через две недели после операции К. выпущен в удовлетворительном состоянии.