

соким содержанием белка (Хумана СЦТ+ЛП). Проводилась инфузионная терапия (5% глюкоза, физраствор) с целью дезинтоксикации, улучшения микроциркуляции, коррекции электролитных нарушений; дополнительно получала ферменты (креон 10000 по 1 капсуле 3 раза в день), биопрепараты, желчегонный сбор, поливитамины. На фоне проводимого лечения состояние девочки улучшилось: она стала активнее, начала садиться, самостоятельно ходить, появился аппетит, исчезли отеки, улучшился стул (2 раза в день, стал более переваренным, уменьшился в объеме). Результаты биохимических анализов крови показывали положительную динамику – нормализацию уровня белка, трансаминаз, повышение уровня гемоглобина до 10,8 г/л. К выписке из стационара отмечалась прибавка массы тела до 400 г.

Заключительный диагноз: целиакия смешанная (отечная+анемическая) форма; реактивный гепатит; обострение хронического холецистохолангита; синдром мальабсорбции; дистрофия по типу гипотрофии II степени; анемия нормохромная средней тяжести.

Через год 12.05.2005 г. девочка была госпитализирована в ДРКБ для контрольного обследования. Получает аглиадиновую диету. Самочувствие ребенка не нарушено. Аппетит сохранен. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Питание достаточное. Физическое развитие по возрасту. Со стороны сердца и легких – без особенностей. Живот мягкий безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул один раз в день, оформлен. Диурез не нарушен.

Общий анализ крови: л. – $4,3 \times 10^9$ /л, эр. – $4,17 \times 10^{12}$ /л, Hb – 117 г/л, п. – 4%, с. – 18%, эоз. – 0%, мон. – 4%, лимф. – 74%, СОЭ – 4 мм/ч. Функциональные пробы печени – без особенностей.

Проведена ФГДС с биопсией слизистой тонкого кишечника: слизистая пищевода не изменена; кардия смыкается полностью; складки желудка обычных размеров, слизистая его розовая. Луковица двенадцатиперстной кишки розовая. Постбульбарно – слизистая двенадцатиперстной кишки розовая, местами сглаженность ворсинок. Гистологическое исследование биоптата: в пределах исследованных участков слизистой данных за целиакию нет.

В кале форменных элементов не обнаружено, реакция на крахмал – единичная, на нейтральный жир – отрицательная.

Приведенный пример демонстрирует позднее проявление целиакии (в типичном случае целиакия манифестирует через 1,5–2 месяца после введения злаковых продуктов в питание, как правило, в возрасте от 8 до 12 месяцев). Возможно, большую роль сыграла продолжительность грудного вскармливания (до 1,5 лет). Провоцирующим фактором манифестации целиакии в данном случае явилось инфекционное заболевание – афтозный стоматит.

Восстановление структуры слизистой оболочки тощей кишки произошло при соблюдении аглиадиновой диеты.

УДК 617.55 – 001 – 06 : 616.362 – 001.5 – 07 – 089.8

Р.Ш. Шаймарданов, И.С. Малков, А.М. Зайнутдинов, Х.М. Халилов, М.А. Шишкин, И. М. Трофимов (Казань). Разрыв левого печеночного протока при закрытой травме живота

Повреждения внепеченочных желчных протоков при закрытой травме живота – явление редкое ввиду их анатомического расположения. В отечественной периодической литературе за 30-летний период (1965–1995) описано лишь 7 случаев изолированного повреждения внепеченочных желчных протоков при закрытой травме живота, повреждений же желчного пузыря и желчевыводящих путей, по данным отечественных и зарубежных авторов, – более 150. Из-за редкости подобных повреждений диагноз устанавливается с большим опозданием во время повторных оперативных вмешательств, так как в таких случаях доминируют клинические проявления травм других органов брюшной полости.

Приводим наше наблюдение разрыва левого печеночного протока при закрытой травме.

К., 1975 года рождения, поступила в отделение неотложной хирургии 27.04.2001 г. с жалобами на боли в животе с направительным диагнозом закрытой травмы живота. За 2 часа до поступления пострадавшая была избита неизвестными.

При поступлении состояние больной средней тяжести, в сознании, положение вынужденное – лежит на правом боку. Кожные покровы и слизистые бледно-розовые. АД – 90/60 мм Hg, пульс – 96 уд. в 1 мин, слабого наполнения. Органы грудной клетки без особенностей. Живот не вздут, в акте дыхания участвует симметрично. При пальпации болезненность по всем отделам живота. Симптомы раздражения брюшины определяются во всех отделах. УЗИ: небольшое количество жидкости в брюшной полости. Обзорная рентгенография брюшной полости: свободного газа и другой патологии не обнаружено.

Общий анализ крови: Hb – 100 г/л, эр. – $2,9 \times 10^{12}$ /л, л. – $10,5 \times 10^9$ /л, п. – 10%, с. – 64%, мон. – 6%, лимф. – 30%.

С целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики проведена диагностическая лапароскопия, показавшая наличие крови во всех отделах брюшной полости. Срединная лапаротомия выявила гемоперитонеум в количестве 500 мл. При ревизии органов брюшной полости были обнаружены гематомы брыжейки и стенки тонкой кишки. Произведены ревизия и опорожнение гематом брыжейки тонкой кишки. Источника кровотечения, повреждения крупных брыжеечных сосудов и других органов не найдено. Операцию закончили дренированием подпеченочного пространства, малого таза и ушиванием раны наглухо.

На 2-е сутки после операции 28.04.01 г. по дренажам появилось желчно-геморрагическое отделяемое в количестве 100 мл. Проведено повторное вмешательство в связи с подозрением на повреждение желчевыводящей системы. Операцию начали с лапароскопии, в правом боковом канале обнаружена желчь до 300 мл. Выполнена срединная лапаротомия. При ревизии печени, внепеченочных желчных



путей выявлен разрыв левого печеночного протока на 1 см выше конfluence с повреждением 1/3 поперечника по передней боковой стенке. Произведены холецистэктомия, холедохотомия, ревизия левого и правого печеночных протоков. Ушит дефект печеночного протока на дренаже, проведенном через холедохотомическое отверстие атравматическим шовным материалом с использованием прецизионной техники. Контрольная холангиография: поступления контрастной массы в брюшную полость не выявлено (см. рис.). Операцию закончили дренированием подпеченочного пространства.

Дренаж из желчных путей удален через 14 дней. Сформировавшийся в последующем желчный свищ с умеренным дебетом желчи самостоятельно закрылся через 30 дней.

Больная осмотрена через один месяц – жалоб нет. При УЗ контроле расширения желчевыводящих путей не выявлено.

УДК 616.31-002.2+616.311.2-002.2]-08

М.Г. Кадыров, Б.В. Абакумов, Ф.З. Низамутдинова, Л.Д. Муратова, И.М. Шамсутдинов (Казань). Лечение больной, страдающей тяжелой формой язвенно-некротического гингиво-стоматита

В этиологии язвенно-некротического гингивита основное значение имеют фузоспириллярный симбиоз (фузобактерии, анаэробы), грамотрицательные палочки, простейшие (десневая амеба, трихомонада и др.). В патогенезе участвуют стрептококки и стафилококки. С учетом такой этиологии и патогенеза при лечении язвенно-некротического гингивита важно сочетать антибиотики и антипротозойный препарат метронидазол. На сегодняшний день стандартом анаэробических средств является метронидазол, так как он высокоэффективен при воспалительных заболеваниях пародонта.

Метронидазол – производное нитроимидазола, обладает антибактериальным и антипротозойным действием против анаэробных бактерий, простейших, вызывающих пародонтит: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *P. denticola*, *Fusobacterium fusiformis*, *Wolinella recta*, *Treponema* sp., *Eikenella corrodens*, *Borrelia vincenti*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Selenomonas* sp. Метронидазол взаимодействует с ДНК клетки микроорганизмов, ингибирует синтез нуклеиновых кислот. Наибольший лечебный эффект имеет сочетание метронидазола и хлоргексидина. Последний оказывает бактерицидное действие против многих вегетативных форм грамотрицательных микроорганизмов, а также дрожжей, дерматофитов и липофильных вирусов. На споры бактерий он воздействует только при повышенной температуре, сохраняя активность в присутствии гноя и крови, нетоксичен. В низких концентрациях хлоргексидин оказывает бактериостатический эффект, нарушая осмотическое равновесие бактериальных клеток и выводит из них калий и фосфор.

Врачи-пародонтологи часто применяют антибиотик линкомицин в своей практике (антибиотик группы линкозамидов). Наиболее редким угрожающим осложнением в результате этого может быть псевдомембранозный колит в результате разрастания в кишечнике *Clostridium difficile*. Метронидазол же является средством для лечения псевдомембранозного колита – именно этим объясняется эффективность сочетания линкомицина и метронидазола. В тех случаях, когда нельзя применять линкомицин, его лучше заменить на амоксициллин, амоксиклав или аугментин. Последний может быть использован в амбулаторной практике для "эмпирической химиотерапии" без уточнения природы возбудителя, так как он обладает широким спектром действия и высокой активностью.

Нами наблюдалась больная Г. 80 лет, которую в тяжелом состоянии 06.09.06 г. привел в поликлинику внук. Жалобы: боли в деснах в течение 3 недель, общая слабость, апатия, затруднен прием пищи, зловонный, гнилостный запах изо рта, язвы во рту, кровоточивость десен. В мае 2006 г. она находилась в стационаре по поводу пневмонии (1,5 мес).

Объективно: температура – 37,8°C, гнилостный запах изо рта. Прикус – прогнатия, слизистая десневого края гиперемирована, язвенно-некротическая кайма на нижней и верхней челюсти, обширный некроз слизистой в области 33, 34, 35-го зубов с язычной стороны в d2x2 см. В области 15-го зуба с небной стороны – некротизированный участок слизистой твердого неба в d2x1,5 см.

Регионарные лимфоузлы увеличены. Обнажение корней зубов в области 14, 15, 26, 27, 31, 32, 33, 34, 35, 41, 42, 43, 44, 45-го зубов на 3-4 мм.

[illegible]

Пародонтальные карманы глубиной 3–4 мм. 14, 15, 34, 35, 44, 45 – подвижность II степени. Зубные отложения КПУ = 7, ГИ = 2,5, РУ = 2,5, РМА = 70%. На рентгенограмме в области 4,15, 26, 27, 31, 32, 34, 35, 41, 42-го зубов визуализируются резорбции альвеол.