

Ўзбекистон Республикаси Соғликни сақлаш вазирлиги
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ўзбекистон хиургияси

Илмий – амалий журнал

1999 йилда ташкил этилган

Хиургия Узбекистана

Научно– практический журнал

Основан в 1999 году

Главный редактор
Ф.Г. НАЗЫРОВ

Редакционная коллегия:

Б.Е. Аваков, М.Д. Азизов, Х.А. Акилов, М.М. Алиев, А.В. Алимов, У.А.Арипов, Д.Л. Арустамов, Д.С. Гулямов, А.В. Девятов (ответ.секретарь), Ю.И. Калиш (зам.главн.редактора), М.Х. Кариев, Ш.И. Каримов, М.М. Махмудов (зам.главн.редактора), С.Н. Наврузов, З.М. Низамходжаев (ответ.секретарь), А.С. Сулейманов, Б.З. Турсунов, А.М. Хаджибаев

Учредитель – Научный центр хирургии им.акад. В.Вахидова МЗ РУз

2001, №1

Адрес редакции: Республика
Узбекистан,
г. Ташкент-700115,
ул. Фархадская, 10
E-Mail: akilov@churg.silk.org
Телефон: (371-2) 77-25-22
Телефон / факс: (371-2) 77-04-94

Журнал зарегистрирован
в Государственном Комитете
по печати Республики Узбекистан
28 января 1999 г.
(Регистрационный № 00253)

Расчетный счет: 20212000903999363001
в отд. "Саехат" национального банка
ВЭД РУз, МФО 00905, ИНН 202897523

Подписной индекс:
1041 - для индивидуальных подписчиков
1042 - для организаций

Редакционный совет:

Аззамходжаев Т.С.	(Ташкент)
Акилов Ф.А.	(Ташкент)
Алиев М.А.	(Алматы)
Ахтамов Д.А.	(Самарканد)
Бабаджанов Б.Р.	(Ургенч)
Бабажанов К.Б.	(Ургенч)
Багненко С.Ф.	(С-Петербург)
Байбеков И.М.	(Ташкент)
Бахритдинов Ф.Ш.	(Ташкент)
Бокерия Л.А.	(Москва)
Гальперин Э.И.	(Москва)
Ерамишанцев А.К.	(Москва)
Ермолов А.С.	(Москва)
Ещанов А.Т.	(Нукус)
Жерлов Г.К.	(Томск)
Касымов Ш.З.	(Ташкент)
Константинов Б.А.	(Москва)
Кротов Н.Ф.	(Ташкент)
Курбанов Д.Д.	(Ташкент)
Мадартов К.М.	(Терmez)
Мамакеев М.М.	(Бишкек)
Рахимов С.Р.	(Андижан)
Рахманов Р.К.	(Карши)
Сабиров Б.У.	(Самарканد)
Федоров В.Д.	(Москва)
Ходжисбеков М.Х.	(Ташкент)
Худайбергенов А.М.	(Ташкент)
Шалимов А.А.	(Киев)
Шамсиев А.М.	(Самарканد)
Шарапов Н.У.	(Ташкент)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н. Н. Абдуллаева.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СО СРЕДИННЫМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ.

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт

Н. Н. Абдуллаева.

ХИҚИЛДОҚНИНГ ИККИ ТОМОНЛАМА ПАРАЛИТИК ТОРАЙИШИ БИЛАН ЮЗ БЕРГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОХЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Мақолада хиқилдокнинг икки томонлама паралитик торайиши юз берган 9 беморни даволаш натижалари келтирилган. Чўмичсизмон тогайни қисман олиб чикиш ва овоз бойламига қўшимча ип қўйиш орқали овоз бойламини латерофиксация методикаси қўлланилган. Модификация асоси сифатида Ф.А. Тышко (1981), Н. Ejnell (1984) услублари олинган.

Муаллифларнинг фикрича операция техник нуктаи назаридан мурракаб эмас, кам шикастловчи ва самаралиdir.

N.N.Abdullaeva

SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENT WITH LARINGEAL STENOSES OF PARALITICAL ETHIOLOGY.

Presented the results of the surgical treatment of 9 patients with bilateral laryngeal paralysis. Authors used the modified method of laterofixation of the vocal cord, inclusive partly remove out the arytenoid cartilage and putting on complementary filament on vocal cord. This modification is based on Tishko's (1981) and on Ejnell's methods.

Authors decide this operation is simple to perform, low-traumatic, safe and effective.

Одной из сложных проблем современной ларингологии является реабилитация больных с двусторонними паралитическими стенозами гортани.

Для восстановления дыхания у больных с двусторонними срединными параличами гортани были предложены различные хирургические вмешательства: ларинготрахеостомия, аритеноидэктомия или аритеноидхордэктомия, фенестрация щитовидного хряща с латерофиксацией голосовой складки [1, 2, 5, 7]. Развитие микрохирургической техники позволило использовать эндоларингеальные вмешательства, одним из которых является подслизистое удаление внутренних мышц гортани с мобилизацией черпаловидного хряща. [3, 6, 11]. С целью функциональной реабилитации были предложены методики нейропластики. Восстановление иннервации является идеальным методом лечения, но этот метод находится в стадии изучения и широкого клинического применения в настоящее время не получил, поэтому методы реконструктивной ларингопластики остаются основными в лечении данного заболевания [8, 9].

Следует отметить, что существующее многообразие хирургических реабилитационных вмешательств указывает на отсутствие надежного способа восстановления просвета гортани. Кроме того, многие способы операций являются технически сложными, требующими наложения предооперационной трахеостомы и длительной послеоперационной дилатации. Особого внимания заслуживают щадящие и достаточно несложные методы хирургических вмешательств.

Целью данной работы явилась оценка эффективности модифицированной нами латерофиксации голосовой складки по методам Тышко Ф.А.[4], Ejnell et all. [10].

Материалы и методы.

В период 1998 по 2000 год в ЛОР - клинике Первого ТашГосМИ проведено обследование и хирургическое лечение 9 больных (7 женщин и 2 мужчин) с двусторонними паралитическими стенозами гортани, в возрасте 21-64 лет. У 6 больных причиной паралича была травма возвратных нервов при оперативных вмешательствах на щитовидной железе, в 2 случаях - продленная орттрахеальная интубация после черепно-

мозговой травмы и в 1 случае - ранение органов шеи. Длительность заболевания составляла от 1 года до 7 лет. У 3 больных наблюдалась инспираторная одышка, остальные были трахеоканюленосители.

Показанием к операции явилось стойкое нарушение функции внешнего дыхания и отсутствие эффекта от консервативной терапии.

Техника операции.

Оперативное вмешательство осуществлялось под эндотрахеальным наркозом. Интубация проводилась через трахеостому либо через рот трубкой малого диаметра (Portex № 5). Применялся сочетанный наружно-эндоларингеальный доступ, когда два хирурга должны оперировать одновременно. Один снаружи на шее, другой через операционный ларингоскоп.

Латеральным прямым или косым разрезом кожи и клетчатки послойно рассекались фасции шеи. Препарировался и обнажался задний край пластины приподнимался задний нижний угол щитовидного хряща. Далее на уровне верхнего края печатки перстневидного хряща в щитовидном хряще, начиная от его заднего края, щипцами Омбердана (или Чителли) выкусывалось небольшое треугольное отверстие шириной 5 мм и высотой 6-7 мм. Через это отверстие расслаивались внутренние мышцы гортани и обнажалась латеральная поверхность черпаловидного хряща (Рис. 1). Затем тело черпаловидного хряща в области голосового отростка прошивалось нерастворимой монофилементной нитью (Marilon 2-0). Нити выводятся через отверстие в щитовидном хряще и натягиваются, что позволяет добиться частичного выведения черпаловидного хряща наружу. Затем нити вне гортани фиксировались к грудино-подъязычной мышце.

Для предотвращения возврата черпаловидного хряща и голосовой складки в срединное положение, в результате противодействия внутренних мышц - аддукторов гортани, мы накладывали вторую нить на голосовую складку. Для этого вводится операционный ларингоскоп. Вторая нить накладывается на 4-5 мм кпереди от отверстия в щитовидном хряще. Для этого параллельно верхнему краю отверстия в просвет гортани вводится полая инъекционная игла. Ко-

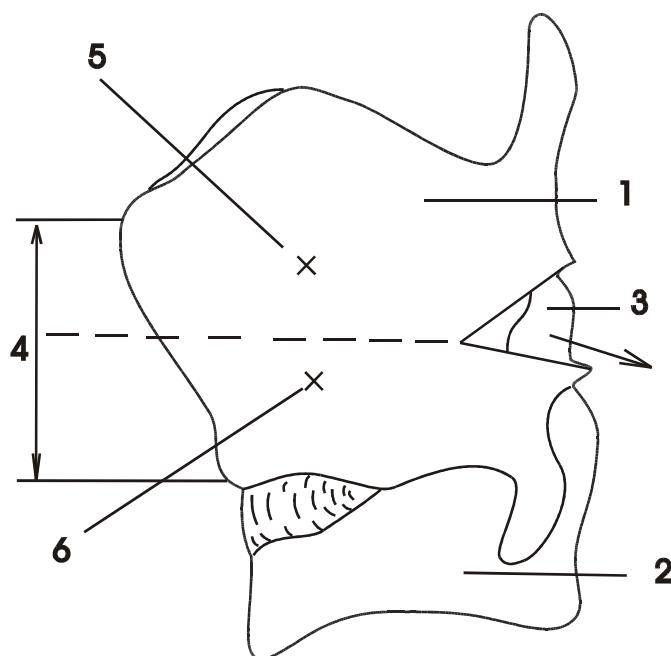


Рис.1 Экстラларингеальная латерофиксация складки
 1- щитовидный хрящ
 2- перстневидный хрящ
 3- черпаловидный хрящ в сформированном "окне"
 4- проекция голосовой складки
 5-6 - места введения верхней и нижней иглы.

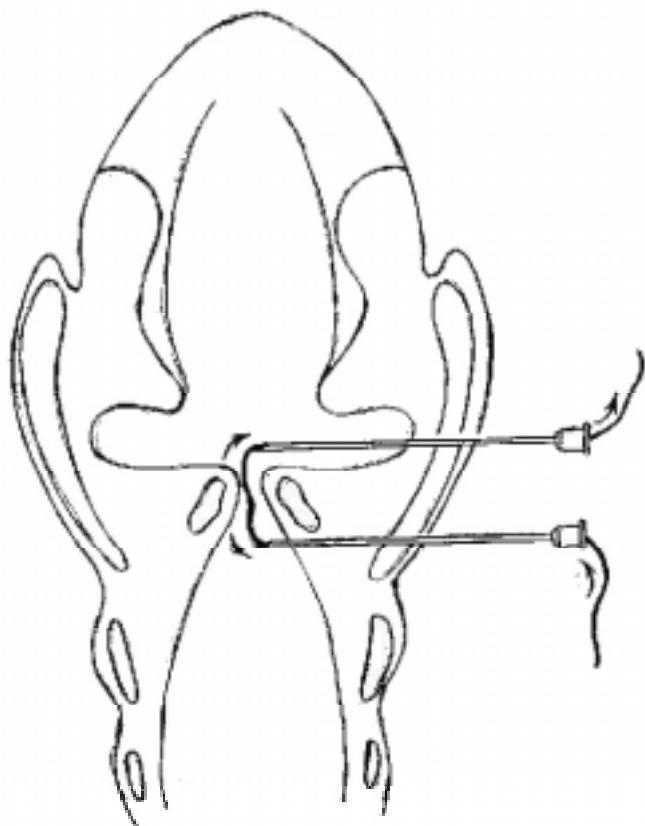


Рис.2 Места введения игл

нец иглы появляется над голосовой складкой. Определение положения иглы в просвете гортани и его коррекция производится вторым хирургом через операционный ларингоскоп. После этого в просвет гортани вводится вторая игла ниже первой, параллельно

нижнему краю сформированного отверстия. Она должна появиться в просвете гортани под голосовой складкой. Затем через нижнюю иглу в просвет гортани вводится нить. Хирург-эндоскопист захватывает эту нить микро- щипцами и проводит ее через верхнюю иглу наружу. Таким образом, создается петля охватывающая голосовую складку (Рис. 2). Иньекционные иглы удаляются, нити натягиваются и завязываются на пластине щитовидного хряща. Эндоскопически обнаруживается почти полное исчезновение из поля зрения задних отделов голосовой складки и частично черпаловидного хряща. При такой методике мы имели возможность максимально латерального отделения голосовой складки и черпаловидного хряща.

Экстубация больных производилась сразу по окончании операции. Для уменьшения возможного послеоперационного отека гортани в конце операции внутривенно вводились кортикоステроиды.

Пред- и послеоперационное обследование больных.

Производилось общеклиническое и специальное обследование больных. Специальное обследование состояло из оценки ларингоскопической картины, дыхания и голоса. При обычной непрямой ларингоскопии оценивалось положение голосовых складок, ширина задних отделов голосовой щели.

Оценка дыхательной функции включала субъективное определение дыхания самим пациентом с помощью 10- балльной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ) [12]. При этом оценка “0” - соответствовала полному отсутствию дыхания, “10” - нормальному дыханию.

Следует отметить, что от спирометрических проб для количественной оценки обструкции гортани пришлось отказаться, так как они не имели достоверного значения и практически не отличались от нормальных показателей. Причем полученные данные соответствуют и данным литературы [1, 3, 5].

Оценка голоса определялась по социальной приемлемости голоса по ВАШ (“0” - афония, “10” - нормальный голос).

Результаты и обсуждение.

Во время выполнения операции и в послеоперационном периоде у больных не наблюдалось осложнений. Следует однако отметить, что в 4 случаях отмечался более выраженный отек черпаловидного хряща и черпало-надгортанной складки, однако это не вызывало выраженного нарушения дыхания и не требовало специальных вмешательств. В частности удалось избежать наложения трахеостомы у 3 больных с отсутствием ее.

Из 6 больных с предоперационными канюлями удалось деканюлировать 5 человек. В одном случае из-за хондромаляции хрящей трахеи пришлось выполнить дополнительно операцию с целью восстановления ригидности ее стенок.

Дыхание и голос. Все 9 больных были обследованы после выполненной операции в период от 6 месяцев до 2 лет.

Физическая активность была хорошей у 7 больных, удовлетворительной у 2.

По субъективной самооценке пациентов с ис-

пользованием 10- балльной ВАШ дыхание в среднем улучшилось с 1,6 баллов до операции до 7,9 баллов во время последнего обследования.

Социальная приемлемость голоса уменьшилась с 5,4 до 4,8 баллов после операции.

Заключение.

Несмотря на многочисленность предложенных способов хирургического лечения двустороннего паралича гортани, продолжается поиск новых, более щадящих и эффективных методик лечения.

Основной задачей методов реконструктивной хирургии является улучшение дыхания посредством расширения голосового отдела гортани, при этом закономерно нарушается голос. Поэтому необходимо найти компромисс между восстановлением адекватного дыхания и сохранением социальной приемлемости голоса.

По-нашему мнению, модифицированная операция латерофиксации голосовой складки в определенной степени отвечает этому требованию.

Операция является малотравматичной, может выполняться без предварительного наложения трахеостомы. Данное обстоятельство позволяет сократить сроки лечения, а также положительно воспринимается больными. Операция технически несложная и ее продолжительность не превышает одного часа.

Неоспоримым преимуществом разработанной модификации техники латерофиксации голосовой складки является выполнимость операции при большинстве анатомических вариантов строения гортани и более качественное сохранение голосовой функции в результате интактности передней комиссюры.

Из недостатков латерофиксации следует отметить возможность возврата черпаловидного хряща и голо-

вой складки в срединное положение в результате действия аддукторов гортани. Однако такую ситуацию можно предотвратить путем наложения второй нити.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о малой травматичности, безопасности, простоте техники и эффективности при лечении двустороннего паралича. Все это позволяет рекомендовать данную операцию как метод выбора при лечении паралитического стеноза гортани.

Литература:

1. Банарь И.М. Хирургическое лечение больных с периферическими параличами и сочетанными (рубцово-паралитическими) стенозами гортани: Автoref. дис. д-ра м.н. Л. 1990.
2. Горбачевский В.Н., Покотоленко А.К., Павлык Б.И. и др. Частные проблемы оториноларингологии: Сб. трудов Укр. НИИ оториноларингологии. Киев 1993: 170-174.
3. Лусинян Н.А. Микроскопия и микрохирургия гортани и горло-глотки: Дис. д-ра м.н. М. 1997.
4. Тышко Ф.А. Хирургическое лечение больных с посттравматическими стенозами гортани и трахеи: Автoref. дис. Д-ра м.н. Киев, 1981.
5. Улоза В., Бальсевич К. Вестн. Оторинолар., 1998; 6; 24-27.
6. Усков А.Е. Вестн. Оторинолар., 1998; 4; 58-61.
7. Храмцовский В.В. Ларинготрахеопластика и консервативная терапия в комплексном лечении стойких деформаций гортани и трахеи. Дис. д-ра м.н., М. 1995.
8. Grumly R.L. Laryngoscope 1982; 92; 8; 48-52.
9. Eckel H.E., Vossing M. Laryngorhinootologie 1996; 75; 4; 215-222.
10. Ejnell H., Mansson I., Bake B., Stenborg R., Lindstrom J. Laryngoscope 1984; 94; 954-958.
11. Kleinsasser O. Mycrolaryngoscopy and endolaryngeal microsurgery London, 1992.
12. Wewers M.E., Lowe N.K. Res. Nurs Nealtn 1990; 13; 227-236.

Г.А. Азизов,

Э.С. Джумабаев

НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ.

Андижанский медицинский институт

Г.А. Азизов, Э.С. Джумабаев

Сурункали веноз етишмовчилиги бўлган беморларда микроциркуляциянинг бузилиши ва уни лимфологик усуллар билан коррекция қилиш.

Мақолада сурункали веноз етишмовчилиги бўлган 125 та беморни текшириш, даволаш натижалари хамда регионал лимфатик терапияни кўйлаш методикаси ёритилган. Беморларда оёқлардаги сурункали веноз етишмовчилигига микрогемо-лимфоциркуляция бузилиши аниқланниб, бу вена ва лимфостаз кўрининишида намоён бўлиши кузатилган. Беморларда регионал лимфатик терапия микроциркуляцияни яхшилаши, интерстицийдаги шишни ва яллигланиш белгиларини бартараф этиши сабабли бу тоифадаги комплекс даволашда эффектив усул эканлиги кўрсатиб ўтилган.

G.A. Azizov, E.S.Jumabaev

The pathogenes disturbance of microcirculation at patients of veins pathology of lower extremity and correction with lymphologic methods.

The results of examination and treatment of 125 patients with chronic veins insufficiency of lower extremity. Writing the methods of the regional lymphatic therapy. We find out that at patients with chronic veins insufficiency of lower extremities the disturbances of microhaemo and lymph circulation are, observed which are characterized by veins and lymphostasis. The regional lymphatic therapy provedes more fast improvement of microcirculatoin, elimination of oedema and signs of inflammation.

При патологии глубоких вен в результате венозной гипертензии, в связи с нарушением оттока по магистральным сосудам происходят значительные изменения всех звеньев микроциркуляции: сосудис-

того, лимфатического и тканевого [4]. Доставка кислорода к тканям уменьшается, наступают необратимые изменения в стенке капилляра. Это приводит к экстравазации плазматической жидкости, белков и

форменных элементов крови с нарушением их обратного всасывания из межклеточного пространства [1]. Нарушение доставки и утилизации белков, электролитов, кислорода приводит к расстройству питания клеток и дистрофическим изменениям тканей [5]. В этих условиях значение лимфатической системы с ее дренирующим потенциалом приобретает в патогенезе заболевания особый вес [2,3].

Материал и методы исследования.

Изучены результаты обследования и лечения 185 больных с хронической венозной недостаточностью. Из них у 87 больных была отечная форма и у 68 больных отечно-варикозная форма посттромбофлебитического синдрома (классификация В.С. Савельева). Больные с варикозным расширением подкожных вен, осложненных трофическими язвами, составили 30 человек. Длительность заболевания у обследуемых больных в среднем составляла 6-7 лет.

При изучении микроциркуляции исследовали транскапиллярный обмен продуктов метаболизма – белков, электролитов и кислорода. Гистогематическую проницаемость оценивали по вено-венозному градиенту крови взятой из локтевой вены и патологически измененной вены нижней конечности. Оценивалось содержание капиллярного фильтра, потеря белка и нарушение электролитного баланса.

Уровень напряжения кислорода в ткани зависит от условий кровоснабжения и активности окислительно-восстановительных процессов. Напряжение кислорода в ткани мы оценивали методом чрескожной контактной полярографии, выполненной на аппарате ТСМ-2 радиометр "Дания" с контактным датчиком типа Кларка. При исследовании датчик устанавливали на среднюю треть медиальной поверхности голени, или в области самой язвы.

Состояние микроциркуляторного русла определялось радионуклидным методом. Так, о состоянии функционирующих капилляров можно судили по очищению

тиканей от введенного радиоактивного вещества. В качестве радионуклида было использовано золото – ¹⁹⁸ Au и технеций, меченный технецием – ⁹⁹ Tc. Исследование производили на Гамма камере МВ 9200 производства Венгрии с ЭВМ "Microsegans." Введение радионуклида производили в 1 межпальцевой промежуток.

С целью оценки микроциркуляции нами также использовалась капилляроскопия. Капилляроскопию производили на капилляроскопе М-70 А, а также на телевизионном капилляроскопе ТМ – 1 производства Украины.

Методика региональной лимфатической терапии заключалась в последовательном через один укол подкожном введении в первый межпальцевой промежуток лимфостимуляторов гепарина – в дозе от 2500 до 5000 Ед., который разводился в 1 мл 0,25% новокаина. Не вынимая иглы, через 3-5 минут вводили 1 – 1,5 мл 1% раствора лазикса, а через латеральную поверхность голени – лидазу, разведенную в 4 мл 0,25% раствора новокаина. У 49 больных с наличием трофических расстройств кожных покровов в виде трофических язв, дерматитов, экземы в комплексное лечение дополнительно включали региональную антибактериальную терапию: гентамицин (80мг) или оксациллин (0,5 гр), кроме этого использовали иммуностимуляторы: тимоптин (100 мг) и продегиозан (0,005%-1.0 мл). Контрольную группу составили 60 больных, которым проводилась традиционная схема лечения. Для сравнения нами проведены исследования у 20 клинически здоровых лиц.

Результаты и их обсуждение.

До лимфатической терапии у больных с отечной формой посттромбофлебитического синдрома отмечалось повышение количества капиллярного фильтра, оно составляло $-12,3 \pm 040$ мл, а также повышалась потеря белка $3,80 \pm 0,15$ %. Содержание натрия в пораженной конечности составило $142,12 \pm 0,19$ ммоль/

Таблица 1

Состояние гистогематической проницаемости до и после традиционной и лимфотропной терапии у больных с хронической венозной недостаточностью

Клинические формы обслед. групп	Количество капил. фильтра, мл			Потеря белка, %			Кол-во натрия, ммоль/литр		
ПТФС Отечная форма (n= 87)	12,3± 0,40	8,8±0,3	4,35±0,60 p<0,01	3,80±0,15	2,93±0,25	2,15±0,20 p<0,5	142,12± 0,19	144±0,30	147±0,4 p<0,5
ПТФС Отечно-варикоз. форма (n= 68)	15,7±0,30	11,2±0,5	5,90±0,24 p<0,05	5,30±0,70	4,23±0,35	3,12±0,43 p<0,5	140±0,24	141±0,45	146±0,7 p<0,5
Варикоз.болезнь Осл. троф.язвами (n= 30)	8,12±0,33	6,1±0,4	4,11±0,20 p<0,01	2,96±0,26	2,49±0,2	2,11±0,12 p<0,5	141,17±0,13	141±0,23	144±0,66 p<0,5
Контр. группа здоровых лиц (n = 20)	2,05±0,11			2,08±0,26			148,16±0,14		

Таблица 2

Интенсивность выведения РФП из тканевого депо до и после традиционной и лимфотропной терапии у больных с хронической венозной недостаточностью

Клинические формы обследуемых групп	Интенсивность выведения РФП из тканевого депо за 1 час(%)		
	Исходное		Лимфотропная терапия
ПТФС отёчная форма	15	17	23
ПТФС отечно-варикозная форма	13	14	19
Варикозная болезнь осл. троф. язвами.	15	16	22
Контр. гр. здоровых лиц.	25		

литр. У больных с отечно-варикозной формой ПТФС имелись более значительные нарушения транскапиллярного обмена. Количество капиллярного фильтра возрастило до $15,7 \pm 0,30$ мл, а потери белка составили $5,30 \pm 0,70\%$ при содержании натрия в пораженной конечности равном $140 \pm 0,24$ ммоль/л. У больных с варикозной болезнью, осложненной трофическими язвами, отмечалось увеличение капиллярного фильтра ($8,12 \pm 0,33$ ед), повышалось потеря белка до $2,96 \pm 0,26\%$ при содержании натрия $141,17 \pm 0,13$ ммоль/л. После проведения лимфотропной терапии отмечалось постепенная нормализация показателей транскапиллярного обмена. Количество капиллярного фильтра в отечной форме было $4,35 \pm 0,60$ мл; в отечно-варикозной – $5,90 \pm 0,24$ мл; у больных варикозным расширением вен, с трофическими язвами $4,11 \pm 0,20$ мл, что более чем в 2 раза снизило ранние показатели. Потеря белка соответственно равнялась $2,15; 3,12 \pm 0,43\%$ и $2,11 \pm 0,12\%$. Количество натрия у больных с ПТФС колебалось в пределах $147 \pm 0,56$ ммоль/л, а у больных с варикозной болезнью – $144,4 \pm 66$ ммоль/л. У больных контрольной группы, которым проводилась традиционная методика лечения количество капиллярного фильтра и потеря белка увеличивалась в среднем в 1,2 раза, а количество натрия в пораженной конечности существенно не изменялось. Данные о состоянии гистогематической проницаемости до и после традиционной и лимфотропной терапии представлены в таблице 1.

У больных с ПТФС отмечалось снижение напряжения кислорода в тканях. Его уровень колебался от 46,4 мм.рт.ст. до 52,2 мм рт.ст. В контрольной группе здоровых лиц он составлял 57 мм.рт.ст. При наличии выраженной хронической венозной недостаточности с наличием трофических язв РО₂ колебалось от 20 мм.рт.ст. до 43 мм.рт.ст. После проведенного лечения отмечено повышение напряжения кислорода в тканях у больных с хронической венозной недостаточностью до 54–55 мм. рт.ст. У больных с трофическими язвами он был выше исходного, и в среднем составлял 49–50 мм.рт.ст. В контрольной группе где проводили традиционную методику лечения больных с ПТФС напряжение кислорода в тканях увеличивалось до 52–53 мм.рт.ст. У больных варикозной болезнью осложненной трофическими язвами снижалось до 46–48 мм.рт.ст.

Интенсивность выведения радиофармакологического препарата (РФП) из тканевого депо у больных с постстромбофлебитическим синдромом отечной формы через 60 минут составило 15%. У больных с отечно-варикозной формой 13% и у больных варикозной

болезнью, осложненной трофическими язвами 15%. В контрольной группе здоровых лиц время резорбции РФП из тканевого депо в среднем составляло 25%. Данные радионуклидного исследования до и после традиционной и лимфотропной терапии представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы после проведенной лимфотропной терапии интенсивность выведения РФП за 1 час увеличивалась во всех группах исследуемых больных в среднем в 1,5 раза, а у больных, которым проводилось традиционное лечение, в 1,1 раз.

Также улучшались данные капилляроскопической картины, это проявлялось увеличением количества капилляров, просветлением общего фона, который становился розовым. Ток крови в капиллярах становился непрерывным, исчезали застойные венозные явления. У больных контрольной группы, которым проводилась традиционная методика лечения, отмечалось некоторое улучшение видимости общего фона, однако застойные венозные явления сохранялись.

Таким образом, региональная лимфотропная терапия у больных с венозной патологией нижних конечностей способствует быстрому улучшению микроциркуляции, ликвидирует интерстициальный отек и признаки воспаления и является эффективным методом в комплексном лечении данной категории больных.

Выходы:

1. У больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей имеются значительные нарушения микрогемо-лимфоциркуляции в конечности в виде вено- и лимфостаза.

2. Региональная лимфотропная терапия обеспечивает у данной категории больных более быстрое улучшение микроциркуляции, ликвидацию отека и признаков воспаления.

3. Региональная лимфотропная терапия улучшает микроциркуляцию и способствует подготовке конечности к оперативному вмешательству, в более короткие сроки.

Литература:

- Джумабаев С.У. Лимфатическая терапия в хирургии – Ташкент, Ибн Сино, 1991, стр 238.
- Золаторевский В.Я. Алиев М.М., Зеленцова М.В. и др. Клинические формы лимфостаза при постстромбофлебитическом синдроме. Ангиология и сосудистая хирургия, 1996, №2, стр.44-51.
- Кадыров Р.Ю. Лимфатические сосуды при заболеваниях вен нижних конечностей.- Ташкент, 1990, стр 86.
- Куприянов В.В. и др. Микролимфология – Москва,-Медицина, 1983, стр.287

Д.Ш. Азизова,
Л.А. Бабаджанова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз

Д.Ш. Азизова, Л.А.Бабаджанова
ТОТАЛ ОВАРИЭКТОМИЯДАН СҮНГГИ СИНДРОМИ БҮЛГАН МИЖОЗЛАРДАГИ КАРДИОВАСКУЛЯР ЎЗГАРИШЛАРДА ҮРИНДОШ ГОРМОНАЛ ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Ўриндош гормонал терапиянинг тотал овариэктомиядан сүнгги синдроми бўлган беморларнинг соматик ҳолати ва артериал қон босимига таъсирини ўрганиш мақсадида 33 ёшдан 45 ёшгacha бўлган 38ta оёл текширувдан ўтказилган. Ўриндош гормонал терапия сифатида улар климен ва климонорм қабул қилганлар. Шу препараторларни 12 ҳафта мобайнида қабул қилганларидан сўнг мижозларнинг ахволи анча яхши томонга ўзгарган, уларнинг меҳнат қобилияти, ҳаётий интилишлари органдан, чарчашиб ҳоллари, артериал қон босими камайган, кардиологик бузилишлар бартарафа бўлган. Гормонотерапия қабул даврида 24 ҳафта мобайнида купгина назорат остидаги аелларда нейровегетатив, метаболик ва ҳис-ҳаяжон ҳолатлари тўлиқ даволанган.

D.Sh. Azizova, L.A. Babadjanova

EFFICIENCY OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY ON CARDIOVASCULAR DISORDERS IN PACIENTS WITH POST-TOTAL OVARIECTOMY SYNDROME

To study the effect of hormonal replacement therapy (HRT) on a somatic status and arterial pressure in women with post-total ovariectomy syndrome (PTOS) we examined 38 women aged 33 to 45 years, who underwent ovariectomy. They received Klimen and Climonorn as HRT. A significant improvement in their health was observed following 12 weeks of the drug ingestion as well as the fall in their arterial pressure. The complete recovery from neurovegetative, metabolic and psycho-emotional disturbances in the majority of the followed-up females was noted during 24 weeks on the background of the hormone replacement therapy

В литературе имеется большое число научных работ, посвященных влиянию эстрогенов на сердечно-сосудистую систему [1,2,3]. В стенках сосудов и миокарде были обнаружены рецепторы к эстрогенам [4]. Эстрогены контролируют выброс адреналина, норадреналина и ряда других вазоактивных веществ из пресинаптических окончаний [3,5]. При дефиците этих гормонов возникает вазомоторная нестабильность, связанная с внезапными повышениями содержания адреналина и норадреналина в сыворотке. Отдельные авторы [6] отмечают возможное влияние эстрогенов на карбогидратный метаболизм, который является еще одним механизмом регуляции артериального давления.

Удаление яичников приводит к резкому снижению концентрации эстрогенов в крови. В результате резко наступившего дефицита эстрогенов возникают нейровегетативные, метаболические и психоэмоциональные нарушения и у большинства женщин этого контингента развивается синдром после тотальной овариэктомии (СПТО).

Целью нашего исследования явилось изучение влияния заместительной гормональной терапии (ЗГТ) на субъективный статус и состояние сердечно-сосудистой системы при реабилитации женщин с СПТО. Для этого было обследовано 38 женщин в возрасте от 34 до 45 лет. Давность перенесенного двустороннего удаления яичников составила у 12 женщин до одного года, у 17 - до 5 лет, у 6 - до 10 лет и у 3 пациенток - более 10 лет. По фенотипу к I относились 9 женщин, ко II - 14 и, наконец, к III - 15 пациенток.

Причиной тотальной овариэктомии послужили различные экстренные акушерские и гинекологические ситуации (кровотечения, послеродовой сепсис, вос-

палительный процесс придатков, доброкачественные опухоли внутренних гениталий и др.). Объем перенесенных операций у обследованных пациенток был следующим: у 8 - только двусторонняя овариэктомия, у 11 - экстирпация матки с придатками и у 19 - ампутация матки с придатками.

Соматический анамнез показал, что наиболее часто встречалась экстрагенитальная и генитальная инфекция (хронический тонзиллит, хронические воспалительные заболевания гениталий и др.).

С целью исключения злокачественных опухолей молочных желез у всех обследованных женщин произведена маммография. У 15 пациенток была обнаружена диффузная мастопатия. Показатели пролактина у них были в пределах нормы. Исследование влагалищных мазков по Папаниколау не обнаружило атипии ни в одном случае. Банальные колпаки были обнаружены у 22 женщин. У всех пациенток была выражена сухость, «мраморность» и отсутствие складчатости слизистой влагалища.

При беседе с пациентками особое внимание было уделено жалобам со стороны сердечно-сосудистой системы, которые наряду с различной степенью тяжести СПТО имели место у всех обследованных пациенток. К таким жалобам были отнесены: боли в области сердца различной интенсивности и характера (у 21 пациентки), перебои (у 11), приступы удушья (у 9), сердцебиение (у 16) и чувство тяжести за грудиной (у 14). Необходимо подчеркнуть тот факт, что до овариэктомии подъемов артериального давления и вышеупомянутых субъективных ощущений не отмечалось и никто из пациенток не состоял на диспансерном учете по поводу заболеваний сердечно-сосудистой системы. Все находившиеся под наблюдением пациентки консультировались кардиологом.

Боли в области сердца носили разнообразный характер, имели различную степень выраженности и наиболее часто возникали во время «приливов». Сердцебиение возникало чаще в стрессовых ситуациях и при физической нагрузке, причем у пациенток с длительностью посткастрационного синдрома до 5 лет, оно совпадало с «приливами».

СПТО был выражен у всех наблюдавшихся женщин. Тяжесть этого синдрома оценивалась по модифицированному менопаузальному индексу Куппермана. Пациенток с тяжелой степенью было 6, со средней тяжестью-13 и с легкой - 19 человек.

Всем обследованным пациенткам проводилось динамическое измерение артериального давления и пульса. Кроме этого проводились специальные инструментальные методы исследования состояния сердечно-сосудистой системы: электрокардиограммы и ультразвуковая эхокардиография.

Лабораторные исследования крови (общий анализ, биохимические показатели) и мочи (общий анализ и по Нечипоренко), а также ультразвуковое сканирование исключили наличие воспалительного процесса в почках и печени. Содержание сахара в крови пациенток варьировало от 4,1 ммоль/л до 5,2 ммоль/л, что в среднем составило $4,6 \pm 0,87$ ммоль/л. Исследование системы гемостаза исключило патологию. Протромбиновый индекс варьировал от 85 до 98% и в среднем составил $94,4 \pm 8,12\%$. Концентрация фибриногена по Рутбергу колебалась от 2,0 до 4,0, что в среднем составило $3,5 \pm 0,8$ г/л.

Методом рандомизации все обследованные пациентки были разделены на две группы: I группа (15 человек) принимала Климен (препарат № 1), II (23 женщины) - Климонорм (препарат № 2).

Климен и климонорм являются двухфазными препаратами фирмы Schering, содержащими по 2 мг натурального эстрогена - эстрадиолвалерата (ЭВ) в каждой таблетке. Гестагеном, включенным в таблетки так называемой второй фазы препарата №1, является ципротерон ацетат (ЦПА), обладающий антиандrogenным, блокирующими действие мужских половых гормонов, антигонадотропным, с выраженным гестагенным и слабым андрогенным свойствами. Препаратор №2 в качестве гекстагенного компонента содержит левоноргестрел (ЛНГ), который обладает умеренным андрогенным, выраженным гестагенным и антиэстрогенным эффектами.

Оба гестагена имеют свои преимущества. У ЦПА отмечается отсутствие андрогенного эффекта, минимальное влияние на параметры обмена веществ, минимальная способность к связыванию секссвязывающим глобулином человека, антиандрогенные эффекты: кожа, волосы. У ЛНГ отмечена высокая биодоступность при оральном приеме, сильное гестагенное влияние на эндометрий.

Известно, что применение ЗГТ без гестагенов увеличивает риск возникновения карциномы эндометрия после 5 лет в 3 раза, а после 10 лет в 5 раз. Все гестагены, независимо от их химической структуры приводят к трансформации пролиферативного эндометрия.

Прием препаратов пациентки начинали произвольно, принимали по 1 таблетке ежедневно в течение 21 дня, затем после 7 дневного перерыва начинали новую

упаковку вне зависимости от того, закончилось или нет менструальноподобное кровотечение.

Уже к концу четвертой недели от начала лечения происходило снижение частоты и интенсивности болей в области сердца, снизилось количество приступов сердцебиений в стрессовых ситуациях и при физической нагрузке. Максимальный положительный эффект мы наблюдали к 12 неделе гормонотерапии. Этот эффект сохранился до окончания лечения. На фоне ЗГТ отмечено небольшое снижение показателей АД без дополнительной гипотензивной терапии. В дальнейшем прослеживалась стабилизация АД (см.табл.) Применение гормональных препаратов в течение 6 месяцев не вызвало существенных изменений в свертывающей системе крови и уровня сахара в крови. Протромбиновый индекс варьировал от 90 до 100%, что в среднем составило $96,7 \pm 7,4\%$. Концентрация фибриногена по Рутбергу колебалась от 2,5 до 4,2 и в среднем составила $3,8 \pm 0,7$ г/л. Средний показатель концентрации глюкозы в крови - $4,4 \pm 0,61$ г/л.

Таким образом, полученные данные показали отсутствие существенных изменений на фоне приема гормонозамещающих препаратов в красной крови, системе гемостаза, содержании сахара крови и, в анализах мочи. Вместе с тем полученные нами как клинические, так и лабораторные данные показали положительную динамику в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы на фоне ЗГТ.

Наилучший результат от проводимой ЗГТ наблюдался у пациенток с длительностью посткастрационного синдрома до 5 лет. С увеличением давности синдрома происходит усиление степени выраженности кардиологических расстройств, особенно на фоне его тяжелого течения.

При сравнительной оценке климена и климонорма выявлено, что назначение первого препарата оказывает наибольший стабилизирующий эффект на уровень АД. Этот лечебный эффект мы склонны объяснить антиандrogenным действием ципротерон ацетата, который способствовал усилиению действия эстрогенов на специфические кардиоваскулярные рецепторы. Менее выраженный эффект второго препарата, по-видимому, можно объяснить особенностью левоноргестрела, обладающего антиэстрогенным и умеренным андрогенным свойствами. Известно, что андрогены обладают способностью накапливать внутриклеточную жидкость, что приводит к гипертензии.

В целом, отмечается некоторое снижение уровня АД на фоне лечения (см.табл.).

Заместительная гормонотерапия в течение 3 ме-

Таблица 1
Динамика показателей артериального давления на фоне ЗГТ

Название препаратов	Сроки ЗГТ	АД (мм.рт.ст.) через 3 мес.	АД (мм.рт.ст.) через 6 мес.
Климен	исход	$156,3 \pm 13,2$	$113,2 \pm 11,1$
	12 недель	$138,4 \pm 12,4$	$90,5 \pm 10,9$
	24 недели	$142,5 \pm 10,4$	$96,1 \pm 10,3$
Климонорм	исход	$154,8 \pm 12,6$	$112,1 \pm 12,2$
	12 недель	$144,3 \pm 11,7$	$93,8 \pm 10,2$
	24 недели	$148,1 \pm 10,7$	$97,2 \pm 11,4$

сяцев значительно смягчила нейро-вегетативные, метаболические и психоэмоциональные нарушения наблюдавшиеся у пациенток. Через 6 месяцев приема клименина или климонормы больные отмечали улучшение самочувствия, снижение утомляемости, повышение работоспособности и жизненного тонуса, улучшение качества жизни вследствие устранения нейро-вегетативных, метаболических и психоэмоциональных расстройств. Сравнительная оценка эффекта препаратов на вышеперечисленные расстройства не обнаружила каких-либо различий между ними. Вместе с тем необходимо отметить, что наиболее выраженный лечебный эффект отмечался при приеме препарата №1 женщинами третьего фенотипа. Побочные эффекты препаратов при проведении ЗГТ были минимальными. Никто из обследованных женщин не прекратил приема препаратов, так как положительный эффект намного превалировал над побочным. У 16 женщин наблюдалось нагрубание молочных желез, которое исчезало уже через 12 недель гормонотерапии. Умеренное кровотечение «отмены» было у 8 пациенток, что отмечалось ими как положительный эффект.

Таким образом, проводя анализ воздействия ЗГТ на состояние сердечно-сосудистой системы, мы выявили, что наибольшее снижение показателей артериального давления отмечено на фоне этих препаратов через 3 месяца от начала лечения, в дальнейшем происходила стабилизация и показатели как систолического, так и диастолического давлений варьировали между исходными и полученными через 3 месяца терапии данными. Кроме того, наилучший результат получен у пациенток с длительностью синдрома после тотальной овариэктомии до 5 лет, с увеличением длительности происходит усиление степени выраженности кардиологических расстройств, особенно на фоне тяжелого течения синдрома.

Выводы:

1. Заместительная гормональная терапия значительно смягчает или вовсе устраняет нейровегетативные, метаболические и психоэмоциональные расстройства.
2. Наиболее выраженный лечебный эффект был выявлен при приеме клименина женщинами третьего фенотипа.
3. Раннее применение ЗГТ улучшает самочувствие, снижает утомляемость, повышает работоспособность и жизненный тонус, способствует значительному улучшению качества жизни
3. Эффект от ЗГТ был более выраженным у женщин с давностью овариэктомии до 5 лет.
4. Наибольшее снижение показателей артериального давления на фоне ЗГТ отмечается через 3 месяца от начала лечения.

Литература:

1. Lay T. Влияние заместительной гормональной терапии на периферическое кровообращение у женщин в постменопаузе. Проблемы репродукции. - 1999. - № 1. - с. 56 - 57.
2. Grady D., Rubin S.M., Petti D.B. et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann. Intern. Med. - 1992. - 117. - p. 1016 - 1037.
3. Rosano G.M.C., Chierchia S.L., Leonardo F. et al. Cardioprotective effects of ovarian hormones. Eur. Heart J., 1996. - 17 (D) - p. 15 - 19.
4. Padwick M.L., Whitehead M.I., Coffer A., King R.J. Demonstration of estrogen receptor-related protein in female tissue. In: Menopause. Ed. by Studd J.W.W., Whitehead M.I. Oxford. - 1988. - p. 227 - 233.
5. Затикян Е.П., Клименченко Н.И., Сметник В.П. Влияние заместительной гормонотерапии на состояние сердечно-сосудистой системы у женщин в постменопаузе. Проблемы репродукции. 1996. - № 3. - с. 59 - 63.
6. Godstland I.F., Walton C., Stevenson J.C. Carbohydrate metabolism as a CVD factor - its relation to menopause and hormone replacement therapy. In: Cardiovascular disease and hormone replacement therapy. World Congress of Gynecology and Obstetrics, XIII. Parthenon - 1992. - p. 15 - 21.

**М.И.Давыдов,
М.Д.Тер-Ованесов,
А.Н.Абдихакимов,
В.А.Марчук**

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА

Российский онкологический научный центр им. Н.Н.БЛОХИНА РАМН

Введение

Несмотря на стабильное снижение заболеваемости и летальности рак желудка по-прежнему остается актуальной проблемой человечества. Длительное время это грозное заболевание оставалось ведущей причиной смерти от онкологической патологии во всем мире. В последнее время, благодаря изменениям пищевого рациона, методик приготовления и хранения пищи, частота этого заболевания в экономически развитых странах постепенно снижается. Однако, несмотря на это, проблема раннего выявления и лечения рака желудка на сегодняшний день остается высоко актуальной.

Эпидемиология рака желудка

Уровень летальности от рака желудка колеблется в различных регионах. Сравнительный анализ регионов с высоким и низким уровнем заболеваемости позволяет с некоторым приближением выделить некоторые возможные этиологические факторы этого заболевания. Однако достоверных данных об этиологии заболевания до сих пор не получено.

В настоящее время показано отсутствие достоверной связи заболевания с генетическими факторами (Neugut Al et al., 1995). Более сильным фактором, влияющим на частоту заболеваемости, является воздействие окружающей среды. Так, анализ показал, что при миграции из зоны с высоким уровнем заболеваемости в зону с низким уровнем заболеваемости частота развития рака желудка снижается. Причем во втором поколении снижение более выражено, чем в первом, что может быть обусловлено остаточным действием канцерогенов при их длительной экспозиции в более ранний период времени (Nomura A. et al., 1990; Aoki K., 1993).

Наиболее сильным экзогенным фактором риска является диета. Высококалорийная пища с включением животного мяса, копченостей, большим содержанием соли ассоциированы с высоким риском развития рака желудка. В противоположность этому употребление свежих фруктов, клетчатки и витаминов (особенно бета-каротинов) является защитными факторами (особенно для развития рака желудка интестинального типа). Профилактикой развития диффузного типа рака желудка является высокое содержание витамина С (Munoz SE et al., 1997; Harrison LE et al., 1997).

Одной из достоверных причин развития рака желудка является N-нитрозоамины, часто эндогенные. Причем пусковым моментом является снижение кислотности желудочного сока, встречающееся при хроническом гастрите и способствующее развитию патогенной флоры. Следствием этого является увеличение синтеза нитросоединений в просвете органа (Leach SA et al., 1987).

В последние годы как достоверная рассматривается связь *Helicobacter Pylori* с развитием рака желуд-

ка. Особенно сильно эта корреляция проявляется при длительном периоде инфицирования в зонах повышенного риска (Sipponen P., 1995). Следует отметить, что наиболее выраженной эта зависимость является в старшей возрастной группе и снижается параллельно снижения уровня инфицирования в популяции (Crespi M., 1996; Graham DY., 1993).

Механизм *H.Pylori* – ассоциированного канцерогенеза связан со способностью микроорганизма вызывать выраженный инфильтративный гастрит с пролиферацией интерстициальных клеток. Длительный период воспаления вызывает процессы атрофии и кишечной метаплазии, которую следует рассматривать как предраковые изменения для развития рака желудка кишечного типа. Несмотря на то, что диффузный тип рака желудка не сочетается с кишечной метаплазией, *H.Pylori* – инфекция обнаруживается при диффузных карциномах в 100% наблюдений (Graham DY., 1993).

Другим инфекционным агентом, возможно связанным с развитием рака желудка является вирус Эпштейн-Барра (EBV). Опухоли, возникающие на фоне инфицирования этим вирусом, как правило, низкодифференцированные с выраженной лимфоидной инфильтрацией. В литературе такие опухоли описываются как лимфоэпителиомо–подобные раки. С использованием современных технологий генной инженерии (методики гибридизации или полимеразной цепной реакции) EBV был выявлен в 80% опухолей с лимфоидной стромой и в 6% - 9% низкодифференцированных аденоракарцином без лимфоидной инфильтрации (Nakamura S. et al., 1994).

С развитием урбанизации на первое место среди факторов риска также вышли курение и употребление алкоголя, особенно в сочетании с нерегулярным питанием, стрессами (Nomura A. et al., 1990).

По данным международного канцер-регистра ВОЗ, начиная с 50-годов, в большинстве стран мира отмечается снижение заболеваемости раком желудка. Однако различия заболеваемости и смертности между различными странами остаются неизменными. Наибольшие цифры заболеваемости отмечались в Японии в середине 60-годов – 71 на 100 тыс. населения. В настоящее время показатели заболеваемости снизились до 38 на 100 тыс. населения, оставаясь наибольшими в мире (Aoki K., 1993).

В России в течение длительного периода времени отмечается снижение заболеваемости раком желудка, что соответствует общемировым тенденциям. Также отмечается снижение удельного веса рака желудка в структуре онкологической заболеваемости. В настоящее время он занимает второе место в структуре заболеваемости мужчин (14,7%) и третье в структуре заболеваемости женщин (10,8%) (Чиссов В.И., 1998).

Фоновые заболевания рака желудка

Рак желудка с повышенной частотой встречается

при некоторых заболеваниях желудка, которые следует рассматривать как фоновые: хронический атрофический гастрит, хроническая язва желудка и культи желудка после дистальной резекции, аденоматозные полипы желудка, кишечная метаплазия и гиперпластическая гастропатия (Ming SC., 1998; Borchard F., 1986; Gad A., 1984). Связь предраковых заболеваний с раком желудка наиболее ярко проявляется высокой частотой развития канцерогенеза на фоне исходных состояний.

Обратная зависимость частоты ассоциации фоновых заболеваний с ранним раком желудка были исследованы в Национальном Раковом Центре (Tokyo, Japan) Ming SC и соавторами (1998) (таблица 1).

Таблица 1

Фоновые заболевания рака желудка

Фоновое заболевание	Частота развития РЖ у пациентов с ФЗ (%)	Частота выявления ФЗ у пациентов РРЖ (%)
Хронический атрофический гастрит	0 - 13	94,8
Пернициозная анемия	0,5 - 12,3	-
Хроническая язва желудка	1 - 2	0,7
Гиперпластический полип	1 - 2	0,5
Плоская аденома	6 - 21	2,5
Папилловирусная аденома	20 - 75	-
Болезнь Менетрие	5 - 10	-
Резекция желудка в анамнезе	0,4 - 7,8	0,7

Тактика хирургического лечения

С течением времени, несмотря на некоторые успехи комбинированных методов лечения, именно хирургическое лечение остается «золотым» стандартом при радикальном лечении злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, позволяющим надеяться на полное выздоровление.

Традиционно, радикальные операции по поводу рака различной локализации включали обязательное моноблочное удаление регионарных лимфатических узлов. Впервые такой подход был предложен более 100 лет назад Holsted'ом при хирургическом лечении рака молочной железы. С тех пор этот стандарт применялся и при хирургическом лечении рака желудочно-кишечного тракта различных локализаций.

Понятие превентивной расширенной лимфодиссекции было впервые введено при хирургическом лечении рака желудка для обозначения операций, сопровождавшихся плановым удалением пораженного органа и зон регионарного метастазирования. Следует акцентировать внимание, что термин “лимфодиссекция”, являясь более емким, нежели термин “лимфоденэктомия”, включая моноблочное удаление не только лимфатических узлов, но и всего лимфатического аппарата (лимфатических сосудов и окружающей жировой клетчаткой) в пределах фасциальных футляров.

Именно это положение, обоснованное временем и опытом, является теоретической предпосылкой возможности выполнения радикальной операции при раке желудка, путем удаления первичного очага с зонами возможного (с высокой степенью вероятности) регионарного лимфогенного метастазирования. Причем первое положение – улучшение локального контроля со снижением возможности местного рецидива, также заключает в себе и другую предпосылку – возможность определения истинной распространенности процесса. Действительно, в случае широкого лимфогенного метастазирования, а также при других стигмах распространенности, можно с высокой степенью вероятности говорить о наличии субклинической диссеминации процесса. Это, с одной стороны, обусловлено возможностью нарушения фильтрации опухолевых клеток лимфатическими узлами с распространением в системный кровоток, а с другой наличием экстраорганных лимфатических и прямых лимфатико-гематогенных шунтов, обуславливающих возможность ранней лимфо-гематогенной диссеминации. Однако, при отсутствии данных за распространенность процесса, достоверно оценить стадию заболевания, а также выполнить радикальное вмешательство возможно лишь при удалении зон регионарного лимфогенного метастазирования.

В литературе имеется лишь несколько проспективных рандомизированных исследований, позволяющих полноценно оценить истинную значимость расширенного объема лимфодиссекции в хирургическом лечении рака желудка. Большинство хирургических клиник, поэтому, ориентируются лишь на теоретическую эффективность моноблочного удаления первичного очага и зон лимфогенного метастазирования, свои ощущения и многолетний опыт, а также данные об улучшении отдаленных результатов, публикуемые ведущими клиниками мира, в первую очередь японскими.

Впервые моноблочное удаление зон регионарного метастазирования с первичным очагом при раке желудка с целью улучшения отдаленных результатов было рекомендовано в начале 60-х годов Jinnai и соавторами (1962). С этого момента концепция радикальной расширенной лимфодиссекции при раке желудка, как обязательный интегрированный этап операции, стала применяться в Японии. Исследования по топографии, методологии и практической значимости расширенной лимфодиссекции легли в основу первого издания Основных Правил по Изучению Рака Желудка (General Rules for Gastric Cancer Study) вышедшего в свет в 1963 году под редакцией Японского Исследовательского Общества по Изучению Рака Желудка (Japanese Research Society for Gastric Cancer – JRSGC). Первое европейское издание на английском языке, доступное гастроэнтерологам мира в их работе, вышло лишь в 1995 году, и было основано на 12 переработанной редакции Правил.

В настоящее время, на основании работ JRSGC (1998) детально описаны 16 групп регионарных лимфатических узлов, формирующих четыре последовательные (не в истинном понимании последователь-

ности) этапа метастазирования от различных отделов желудка – N₁ до N₄ (рис. 1):

-ПЕРВЫЙ ЭТАП: перигастральные лимфоколлекторы, расположенные в связочном аппарате желудка (№№ 1-6),

-ВТОРОЙ ЭТАП: лимфатические узлы по ходу артериальных стволов: левой желудочной артерии (№ 7), общей печеночной артерии (№ 8a+p), чревного ствола (№ 9), в воротах селезенки (№ 10), по ходу селезеночной артерии (№ 11).

-ТРЕТИЙ ЭТАП: лимфатические узлы гепатодуodenальной связки (№ 12a+p+b), ретропанкреатодуodenальные (№ 13), корня брыжейки поперечноободочной кишки (№ 14),

-ЧЕТВЕРТЫЙ ЭТАП: лимфатические узлы по ходу верхней брыжеечной артерии (№ 15), парааортальные (№ 16).

Следует отметить, что для различных локализаций первичной опухоли в желудке выделяются различные этапы метастазирования, что подтверждено проспективными исследованиями по выживаемости групп пациентов при поражении различных групп лимфатических узлов.

На основании классификации и с учетом исследований по результатам выживаемости (Sasako M. Et al., 1995; Aiko T. Et al., 1998) вовлечение лимфатических коллекторов N₁₋₂ рассматривается как регионарное метастазирование, тогда как вовлечение N₃₋₄ – как удаленное метастазирование (M₁ Lym).



Рисунок 1. Схема регионарных лимфатических узлов желудка (Japanese Research Society for Gastric Cancer, 1998).

Различные варианты лимфодиссекции нашли свое отражение в классификации объема операций. Согласно этой классификации вариант лимфодиссекции классифицируется на основании последнего удаляемого этапа метастазирования.

Следует сделать remarку, что на сегодняшний день данная классификация степени радикальности выпол-

Таблица 2
Тип хирургического вмешательства на основании объема лимфодиссекции

Тип вмешательства	Объем лимфодиссекции			
	N1	N2	N3	N4
Стандартная гастрэктомия d1	+	-	-	-
Стандартная радикальная гастрэктомия d2	+	+	-	-
Расширенная радикальная гастрэктомия d3	+	+	+	-
Суперрасширенная радикальная гастрэктомия d4	+	+	+	+

няемой лимфодиссекции применима лишь для Японских и нескольких специализированных Европейских и Американских клиник, так как в большинстве публикаций лимфодиссекции D2 уже рассматривается как расширенная.

Впервые сравнительный анализ результатов расширения объема лимфодиссекции на ретроспективном материале был выполнен Mine & Majima (1970): авторы исследования отметили некоторое улучшение отдаленных результатов при выполнении расширенной лимфодиссекции, особенно при выявлении лимфогенных метастазов (табл. 3).

Таблица 3
5-летняя выживаемость в зависимости от объема лимфодиссекции

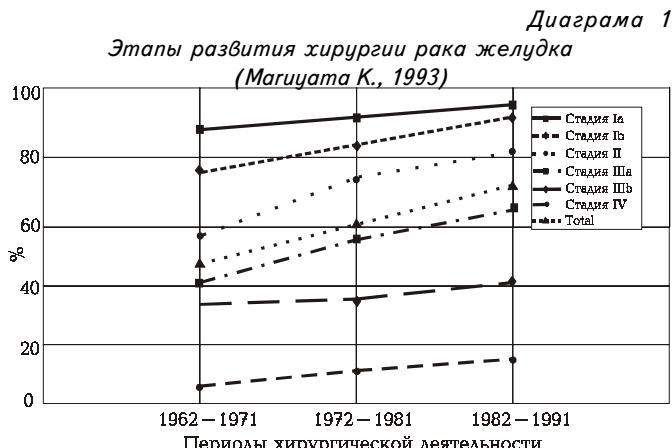
Лимфодиссекция	Метастазы -	Метастазы +
D0 - D1	49%	10%
D2 - D3	53%	21%

В подобном исследовании, выполненном Inokuchi & Kodama (1981) с соавторами десятилетием позднее, авторы также отмечают улучшение отдаленных результатов при сравнении расширенных операций D2 – D3 со стандартным (ограниченным) объемом лимфодиссекции D0 – D1 (табл. 4).

Таблица 4
5-летняя выживаемость в зависимости от объема лимфодиссекции

Лимфодиссекция	Количество пациентов	N-	N+	Общая 5-л.в.	Достоверность
D0 - D1	254	73%	10%	33%	P<0,00-1
D2 - D3	454	81%	21%	58%	

По данным одного из ведущих специалистов по вопросам расширенной лимфодиссекции профессора Keiichi Maruyama (1993) к началу 90-х годов отработка методологических приемов выполнения расширенной лимфодиссекции позволила значительно улучшить отдаленные результаты лечения (диаграмма 1). Несмотря на расширение объема вмешательства и увеличение резектабельности до 95% отмечено стабиль-



ное снижение послеоперационной летальности до 0,4%.

На Ежегодном Конгрессе JRSGC в 1992 году были проанализированы отдаленные результаты лечения более 61 тысячи больных раком желудка, получавших хирургическое лечение в 98 институтах страны (Sawai K. Et al., 1994). Отдаленные результаты проанализированы по стадиям заболевания. Анализ результатов продемонстрировал, что:

- при I стадии без метастазов в лимфатические узлы наиболее хорошие результаты отмечены в группе стандартных и расширенных радикальных гастрэктомий (соответственно по 92,4%), однако также возможно выполнение модифицированной радикальной резекции (88,1%) При выполнении стандартной гастрэктомии отмечена наиболее низкая 5-л.в. – 74,0%.

- при II стадии достоверно лучшие результаты 5-л.в. отмечены при выполнении стандартной и расширенной радикальной лимфодиссекции (соответственно 76,8% и 75,9%), чем при выполнении стандартной и модифицированной гастрэктомий (52,5% и 66,1% соответственно).

- при III стадии более чем двукратное достоверное улучшение 5-л.в. отмечено после стандартных и расширенных операций (45,7% и 47,7% соответственно), чем после стандартных операций (24,6%).

- при III стадии наиболее хорошие отдаленные результаты отмечены после выполнения суперрасширенных радикальных гастрэктомий (CPPG). Наиболее четкими показаниями к выполнению CPPG являются:

1. инвазия серозной оболочки,
2. метастазы в лимфатические коллекторы II порядка.

По данным Sawai K. И соавторов (1994) 5-л.в. после выполнения CPPG при метастазах в N2 составляют 41,8%, что значительно лучше, чем при выполнении СРГ 21,2% ($p<0,05$). Схожие результаты о преимуществах выполнения расширенных операций в различных модификациях над стандартными опубликованы в работах из других клиник Японии.

С учетом накопленного опыта ведущих клиник, занимающихся проблемой хирургического лечения рака желудка, в плане значительного улучшения отдаленных результатов лечения при удовлетворительных непосредственных результатах в Японии объем лимфодиссекции D2 считается стандартным.

Несмотря на значительные успехи развития хирургического лечения рака желудка в Японии Европейские хирургические школы к началу 90-х годов находились лишь на этапе отработки идеологии и методологии расширенных операций. Однако последовательность в работах Японских исследователей, отсутствие достоверного улучшения отдаленных результатов при использовании различных вариантов комбинированного лечения с неоадьювантной и адьювантной химиотерапией явились промоторами для активизации хирургической тактики лечения рака желудка.

Одним из наиболее достоверных исследований результатов лимфодиссекции с большой репрезентативной выборкой является анализ, выполненный Paccelli F. с соавторами (1993). На своем проспективном материале авторы отметили улучшение отдаленных результатов лечения при выполнении расширенных операций с D2 – D3 лимфодиссекцией (табл. 5).

Схожие результаты были получены Немецкой Группой по изучению Рака Желудка (German Gastric Cancer Study Group) при проспективном исследовании, включающем более полутора тысяч пациентов (точнее 1654 пациентов) (табл. 6). Согласно терминологии авторов, при раке желудка перигастральная лимфодиссекция D1 обозначается как ограниченная лимфодиссекция, тогда как расширенная лимфодиссекция D2 обозначается как полная, либо радикальная. Критерием выполнения радикальной расширенной операции, по мнению авторов, является удаление более чем 25 лимфатических узлов. Следует отметить, что, на наш взгляд, числовая характеристика выполнения расширенной лимфодиссекции может применяться при характеристике вмешательства, однако не должна

Таблица 5

Объем лимфодиссекции	Количество пациентов	Стадия I	Стадия II	Стадия III $p=0,02$	Общая
p=0,01	D1	121	82%	58%	30%
50%	D2 - D3	117	86%	66%	49%

определять характер операции.

Согласно материалам исследования Немецких авторов был сделан вывод об эффективности расширенной лимфодиссекции у пациентов II и IIIА стадий. Однако, при массивном прорастании серозной оболочки и метастазах в лимфоколлекторы N2 расши-

Таблица 6

Объем лимфодиссекции	Количество пациентов	Стадия IA	Стадия IB	Стадия II $p<0,001$	Стадия IIIA $p=0,03$	Стадия IIIB $p=NS$
D1	558	87%	72%	27%	25%	28%
D2	1096	86%	69%	55%	38%	18%

ренная лимфодиссекция не улучшает отдаленные результаты лечения.

С течением времени многие исследователи стали отмечать низкую достоверность нерандомизированных исследований с включением ретроспективных данных в связи со сравнением результатов хирургической летальности в разные периоды развития медицинских технологий. Другим фактором, снижающим достоверность оценки результатов расширенных операций при сравнении со стандартными является феномен "миграции стадии" в группе расширенных операций. Этот феномен, или феномен Will Rogters является следствием более достоверного стадирования распространенности процесса в группе расширенных операций, что делает прогноз в этой группе пациентов более достоверным.

К сожалению, в Японии до сих пор не опубликованы проспективные рандомизированные исследования по отдаленным результатам стандартной и расширенной лимфодиссекции. Во многом это объясняется стандартизацией расширенной лимфодиссекции, как обязательного элемента радикального хирургического лечения рака желудка, что находит свое отражение в низких цифрах послеоперационных осложнений и летальности, и более чем удовлетворительных отдаленных результатах лечения.

Однако в Западноевропейских странах была проведена серия многоцентровых проспективных рандомизированных исследований по изучению непосредственных и отдаленных результатов лечения.

Результаты рандомизированных исследований Dent DM и соавторов (1988), а также Robertson SC и соавторов (1994) из-за маленьких сравнительных групп пациентов, высокой частоты непосредственных осложнений и летальности, а также некоторых статистических неточностей не могут претендовать на достоверность выполненного анализа. Так, по данным Robertson, в группе расширенных операций в 50% случаев выявлен поддиафрагмальный абсцесс в ложе удаленной селезенки, у 10% выявлена несостоятельность пищеводных соустьй. Послеоперационные осложнения потребовали в 20% выполнения экстренных релапаротомий. На наш взгляд в обоих исследованиях не корректно определены показания для выполнения расширенных операций, а количество удаленных лимфатических узлов по группам не совсем соответствует критериям расширенной лимфодиссекции.

На II-м Международном Конгрессе по Раку Желудка (Munich, Germany, 1997) были опубликованы результаты проспективного рандомизированного многоцентрового исследования, проведенного Голландской Группой по Изучению Рака Желудка (Bonenkamp J.J. et al., 1997). Целью исследования был сравнительный анализ стандартных D0 – D1 и расширенных D2 операций по непосредственным и отдаленным результатам. Исследование включало репрезентативную выборку 711 пациентов – 380 выполнены стандартные, а 331 расширенные вмешательства.

Статистический анализ материалов исследования показал, что расширенные операции сопровождаются значительным увеличением непосредственных осложнений (43% против 25%) и летальность (10% против 4%). Анализ 3-летних результатов не продемонстри-

ровал увеличения выживаемости в группе расширенных операций – 60% D1 против 55% D2.

Подробный анализ материалов рандомизированного исследования Голландской группы по изучению рака желудка был представлен на III Международном конгрессе по раку желудка (Seoul, Korea, 1999) в обзорной лекции, сделанной руководителем отделения абдоминальной онкологии Национального Института Рака (Tokyo, Japan), профессором Mitsuru Sasako (1999). Целесообразно отметить, что Sasako являлся суправизором исследований Голландской Группы.

По мнению Sasako M. основными недостатками представленных исследований, несмотря на очень хорошую организацию и подробный статистический анализ, не позволяющими рассматривать данные исследования как достоверные являются:

- большое количество участвующих в исследовании клиник (многоцентровое исследование), что обуславливает большое количество участвующих в протоколе хирургов, и, как следствие, снижение индивидуального опыта каждого отдельного хирурга (по данным автора некоторые хирурги выполняли не более 5 расширенных операций в год, что является неадекватным),

- отсутствие индивидуальной специализации некоторых хирургов, участвующих в протоколе, по проблеме расширенных операций при раке желудка. Этот момент таит в себе несколько последствий:

- ухудшение непосредственных результатов за счет повышения хирургических осложнений, частоты повторных операций и летальности в группах расширенных операций. Во многом это обусловлено отсутствием стандартизации выполняемых вмешательств. Как один из отрицательных факторов Sasako приводил такую деталь, как использование сшивающих аппаратов во всех случаях формирования пищеводных анастомозов, несмотря на индивидуальные особенности. Это обусловлено отсутствием опыта формирования ручного шва пищеводного соустья.

Снижение истинной радикальности вмешательства, в связи со снижением количества удаляемых лимфо-коллекторов и, как следствие, повышение вероятности оставления метастатически измененных узлов и ранний рецидив заболевания. По данным Bunt AMG и соавторов (1995, 1996) в Голландском протоколе среднее количество удаляемых при расширенных вмешательствах лимфо-коллекторов первого этапа метастазирования (N1) составляло 13, а второго этапа (N2) 11 узлов. В противоположность этому количеству суправизирующим хирургом (Sasako M.) при расширенных операциях удалялось 35 узлов первого (N1) и 25 узлов второго (N2) этапов метастазирования.

Следует сделать оговорку, что использование не конкретных формулировок относительно характера лимфодиссекции ("адекватная" или "все лимфо-коллекторы") на современном этапе развития онкохирургии рака желудка должно быть заметно на количественной характеристике удаленных лимфатических узлов.

Отмечается отсутствие при некоторых вмешательствах стандартизации выполняемой процедуры: так не у всех больных с экстирпациями желудка выполнялась спленэктомия, что можно рассматривать либо

как некоторое отступление от Японской методологии расширенной гастрэктомии D2, либо как включение в эту группу органосохраняющих расширенных операций D2. В первом случае такое отступление неизбежно может отразиться на отдаленных результатах лечения, а во втором случае повлияет на статистический анализ в результате объединения пациентов различных групп.

Таким образом, становится очевидным, что отсутствие улучшения отдаленных результатов в группе расширенных операций во многом объясняется небольшим опытом, а также техническими и тактическими упущениями.

На III Международном Конгрессе по раку желудка (Seoul, Korea, 1999) на Консенсусной конференции Международного Противоракового Союз (UICC) большинство участников отмечало улучшение результатов лечения рака желудка за счет снижения локогастроинтестинального рецидива заболевания и повышения пятилетней выживаемости.

Так, по материалам Meyer H.J. (Университетская клиника Солингена) одним из наиболее значимых факторов улучшения результатов лечения является выполнение радикальной резекции R0, что может быть достигнуто лишь при применении D2 – лимфодиссекции.

По данным Итальянской группы по изучению и лечению рака желудка (Degiuli M. И соавторы) при отработке стратегии и тактики выполнения расширенных D2 операций частота послеоперационных осложнений (20,9%) и послеоперационной летальности (3,1%) являются вполне адекватными и сопоставимыми с материалами ведущих клиник. По мнению авторов, значительное улучшение 5-л.в. после расширенных операций (67,5%) также сопоставимо с результатами, опубликованными JRSGC (Kinoshita T. Et al., 1993).

По данным Brennam M.F. (Президент IV Международного Конгресса по Раку Желудка, который состоится в 2001 г.), основанным на материалах Американской Коллегии Хирургов расширенная лимфодиссекция сопровождается увеличением послеоперационных осложнений и летальности, что нивелирует некоторое улучшение отдаленных результатов. Однако, при отработке методики в специализированных центрах (Memorial Sloan Kettering Cancer Center. NY), непосредственные результаты сопоставимы с результатами стандартных вмешательств, а отдаленные результаты приближаются к данным японского Общества по изучению Рака Желудка.

Интересные данные представлены Roukos D.H. Согласно его оригинальной концепции все пациенты с не удаленными метастазами в лимфатические коллекторы N₂ при ограниченной лимфодиссекции D1 не переживают 5-летний интервал. Следовательно, при выполнении расширенной лимфодиссекции D2 все пациенты с метастазами в N2 лимфоколлекторы, пережившие 5-летний интервал (17%) характеризуют интегральное улучшение отдаленных результатов за счет расширения вмешательства. По мнению автора эта концепция позволяет нивелировать эффект феномена миграции стадии при оценке отдаленных результатов. Согласно данным исследования расши-

ренная лимфодиссекция сопровождается вполне низкой послеоперационной летальностью (1,3%) и должна стандартно применяться при выполнении радикальных операций.

В заключении председатель Консенсусной Конференции профессор Kim J.P. отметил, что с учетом накопленного опыта расширенная лимфодиссекция D2 является достаточно безопасной процедурой и должна стать обязательным элементом хирургического лечения рака желудка.

В отделении торако-абдоминальной онкологии РОНЦ РАМН (руководитель член-корреспондент РАМН, профессор М.И.Давыдов) также выполнен анализ непосредственных и отдаленных результатов лечения больных раком тела и проксимального отдела желудка без перехода опухолевого процесса на пищевод. Анализ выполнен за период с 1.01.1988 г. по 31.12.1992 г. Пациенты включались в исследование лишь на основании стандартного предоперационного обследования с верифицированной adenocarcinomом тела и проксимального отделов желудка без перехода на пищевод, без признаков наличия отдаленных метастазов, не старше 80 лет, способные функционально перенести полостную операцию. Другими причинами, не позволяющими включать пациентов в исследование, были: предшествующие операции на желудке, синхронные или метахронные опухоли, показания к экстренному вмешательству.

Основной причиной исключения больных были признаки паллиативности хирургического вмешательства – отдаленное метастазирование, диссеминация по брюшине, опухолевые клетки по линиям резекции.

Всего в исследование было включено 206 пациентов: 102 выполнена чрезбрюшинная гастрэктомия со стандартным D1 объемом лимфодиссекции, включавшем лишь перигастральные лимфатические коллекторы; 104 пациентам была выполнена чрезбрюшинная гастрэктомия с расширенной D2 лимфодиссекцией степени радикальности D2 – D4.

Следует особо отметить, что все расширенные операции в методологии, разработанной в торако-абдоминальном отделении, носили комбинированный характер, так как желудок удалялся в едином блоке с селезенкой. Основным теоретическим обоснованием данной процедуры является моноблочное удаление лимфатических коллекторов по ходу селезеночной артерии (№ 11) и в воротах селезенки (№ 10), без разделения связочного аппарата. Особенно актуальным этот элемент вмешательства является при операциях по поводу рака тела и проксимального отдела желудка в связи с высокой частотой метастазирования в лимфатические узлы этого бассейна. В некоторых случаях, например при широком метастатическом поражении лимфоколлекторов по ходу селезеночной артерии и в воротах селезенки, а также при диффузно-инфилтративных формах рака желудка, в сочетании с низкодифференцированным характером процесса, с целью повышения аблластичности вмешательства также возникает необходимость выполнения моноблочной резекции тела и хвоста поджелудочной железы (Давыдов М.И. и соавт., 1995).

В группе стандартных операций частота метастазирования составила 45,1%, тогда как в группе рас-

Таблица 7

Частота и распространенность лимфогенного метастазирования в группе стандартных операций

	T1	T2	T3	T4
N-	2(100%)	11(73,3%)	29(53,7%)	14(45,2%)
N+	-	4(26,7%)	25(46,3%)	17(54,8%)
Итого %	100%	100%	100%	100%
Итого	2	15	54	31

ширенных операций частота лимфогенного метастазирования составила 54,8% (разница статистически недостоверна). Несмотря на отсутствие статистической достоверности следует отметить, что увеличение частоты лимфогенного метастазирования в группе расширенных операций является следствием более объективной оценки распространенности опухолевого процесса, т.е. более достоверного стадирования (табл. 7,8). Именно достоверное стадирование позволит реально оценить эффективность расширенных операций в лечении больных локализованными стадиями рака желудка.

На основании этих данных можно сделать вывод, что около 10% пациентов мигрируют в группу с большей распространностью процесса. Эти данные согласуются с материалами Bunt и соавторами (1995), согласно которым возможно оценить изменения отдаленных результатов в связи с миграцией пациентов в более распространенные группы. Эти изменения составляют 1% для IA стадии, 2% для IB стадии, 7% для II стадии, по 15% для IIIA и IV стадий. По мнению автора, эту "погрешность" можно использовать при сравнении отдаленных результатов клиник Востока и Запада.

Однако нам представляется, что, несмотря на возможное улучшение отдаленных результатов по стадиям, эффективность расширенной лимфодиссекции можно оценить при сравнении отдаленных результатов лечения пациентов локализованными стадиями заболевания "на круг", без стратификации по стадиям. Такая оценка позволит с достаточной степенью достоверности оценить общий эффект расширенной лимфодиссекции на результаты лечения.

Среднее количество удаляемых лимфатических узлов в группе стандартных операций составляет $12,4 \pm 4,7$ (от 2 до 17), тогда как в группе расширенных операций этот интегральный показатель составляет $28,1 \pm 5,1$ (от 23 до 37) ($p=0,001$).

Послеоперационные осложнения рассчитывались отдельно в группах стандартной и расширенной лимфодиссекции (табл. 9).

Из данной таблицы видно, что отработка техники вмешательства, при раке желудка, независимо от объема лимфодиссекции позволяет добиться удовлетворительных непосредственных результатов. В нашем исследовании основной причиной осложнений и летальности являются не хирургические, а функциональ-

Таблица 8

Частота и распространенность лимфогенного метастазирования в группе расширенных операций

	T1	T2	T3	T4
N-	3(75,0%)	9(52,9%)	24(44,4%)	11(38,0%)
N1	1(25,0%)	6(35,3%)	16(29,7%)	9(31,0%)
N2	0	2(11,8%)	14(25,9%)	9(31,0%)
Итого %	100%	100%	100%	100%
Итого	4	17	54	29

ные, то есть терапевтические осложнения – дыхательная и сердечная недостаточность, возникающие на фоне гнойно-септических осложнений, частота которых превышает 30%.

Особенностью техники расширенных операций в методологии торако-абдоминального отделения РОНЦ РАМН является отработка таких ключевых элементов вмешательства, как выполнение моноблочной лимфодиссекции только острым путем от сосуда к органу, безопасная методика обработки культи поджелудочной железы, формирование надежного пищеводного соусьта. Эта техническая детализация позволила, например, рассматривать такое грозное в прошлом осложнение как недостаточность швов анастомоза как казуистику – 0,49%. Этот показатель значительно ниже среднестатистических литературных данных, особенно при использовании сшивающих аппаратов.

Особенностями разработанного в клинике погружного пищеводного анастомоза являются:

- **БЕЗОПАСНОСТЬ** – высокая надежность анастомоза, резко снижающая частоту несостоятельности при отсутствии технических ошибок в исполнении.

- **ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЬ** – антирефлюксные свойства, подтвержденные функциональными исследованиями с проведением pH-метрии,

- **УНИВЕРСАЛЬНОСТЬ** – возможность широкого применения вне зависимости от уровня пересечения пищевода, наличия супрастенотического расширения пищевода,

- **ТЕХНИЧЕСКАЯ ПРОСТОТА И БЫСТРОТА ИСПОЛНЕНИЯ** – при формировании соусьта используется от 14 до 15 узловых шва,

- **НИЗКАЯ СТОИМОСТЬ** (стоимость одного сшивающего аппарата для формирования пищеводного соусьта превышает 100 USD, в то время, как стоимость ручного анастомоза соответствует стоимости шовного материала).

Таким образом, анализ непосредственных результатов наглядно продемонстрировал, что объем операции, даже при выполнении расширенной лимфодиссекции с выполнением комбинированных резекций "de principle" не увеличивает количества послеоперационных осложнений и летальности. Отработка методологии расширенных операций, а также оптимизация ведения послеоперационного периода позволяет даже снизить послеоперационную летальность у этого тяжелого контингента больных.

Анализ отдаленных результатов проводился по методу моментальной оценки результатов Kaplan-

Таблица 9

Послеоперационные осложнения и летальность после стандартных и расширенных вмешательств

Осложнения	Стандартные операции (102)		Расширенные операции (104)	
	Количество	Летальность	Количество	Летальность
Пневмония+ДН	29(28,4%)	2(1,96%)	27(25,96%)	2(1,92%)
ОНМ, ОСНН	2(1,96%)	1(0,98%)	3(2,88%)	1(0,96%)
ОНМ	1(0,98%)	-	-	-
Сепсис+ПОН	8(7,84%)	1(0,98%)	4(3,84%)	1(0,96%)
Н ША	1(0,98%)	1(0,98%)	-	-
Хилезный асцит	2(1,96%)	-	1(0,96%)	-
Абсцессы	5(4,9%)	-	6(5,77%)	-
Перитонит	3(2,94%)	-	1(0,96%)	-
Панкреатит	11(10,78%)	1(0,98%)	16(15,38%)	-
Панкреатическая фистула	1(0,98%)	-	1(0,96%)	-
Кишечная непроходимость	4(3,92%)	1(0,98%)	3(2,88%)	-
Итого %		6,86%		3,85%
Итого		7		4

Meyer.

Вышеприведенные данные с достаточно высокой степенью достоверности позволяют оценить улучшение отдаленных результатов лечения больных раком желудка путем расширения объема операций за счет лимфодиссекции (диаграмма 2, 3). Причем достоверно это улучшение отмечается при 2 и 3А стадиях лечения. В целом в группе стандартных операций 5-ти летняя выживаемость составила 29,5%, а в группе расширенных операций 40,0% (разница статистически недостоверна).

Таким образом, на основании опыта выполнения расширенных операций и анализа непосредственных и отдаленных результатов лечения можно констатировать, что:

- рак желудка характеризуется ранним лимфо-

генным метастазированием в регионарные лимфатические узлы уже при прорастании опухоли в подслизистый слой, появлением прыгающих метастазов в лимфатические коллекторы 2,3 и даже 4 этапов метастазирования;

- достоверное стадирование истинной распространенности процесса возможно лишь при выполнении расширенной лимфодиссекции с обязательным исследованием удаленного препарата на основании схемы этапности лимфогенного метастазирования различных отделов желудка;

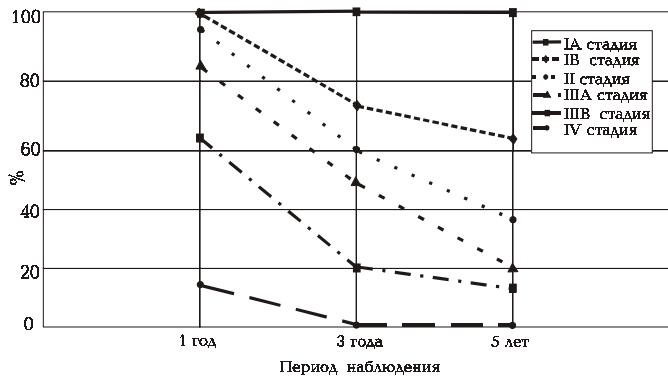
- отработка элементов расширенных операций, а также оптимизация ведения послеоперационного периода позволяют снизить послеоперационные осложнения и летальность в группе расширенных операций;

- увеличение объема хирургического вмешатель-

Диаграмма 3

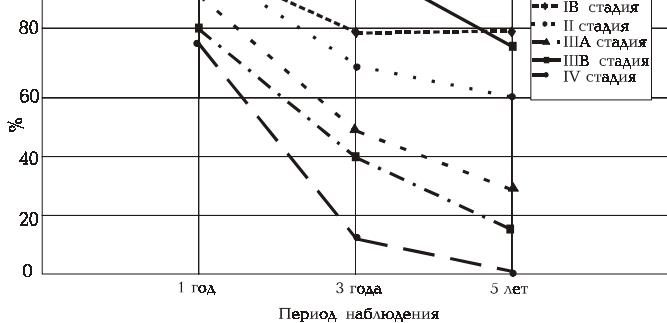
Отдаленные результаты лечения в группе

расширенных операций



Отдаленные результаты лечения в группе

расширенных операций



ства за счет расширения границ выполняемой диссекции позволяет улучшить отдаленные результаты, преимущественно за счет локализованных стадий заболевания;

- применение инвагинационных кулисных анастомозов позволяет снизить частоту несостоительности (0,49%) и улучшить отдаленные функциональные результаты лечения.

Во многих случаях, например при широком лимфогенном метастазировании с поражением забрюшинных лимфоколлекторов, большой площади выхода процесса на серозную оболочку желудка, некоторых формах роста опухоли (диффузно-инфилтративный рак типа *linitis plastica* - Боррманн IV) выполнение лимфодиссекции D2 не улучшает отдаленные результаты лечения. Эти больные быстро погибают на фоне бурного прогрессирования процесса в забрюшинных парааортальных лимфоколлекторах либо от внутрибрюшного рецидива. Некоторое улучшение результатов лечения в этой группе больных возможно при выполнении расширенно-комбинированных операций с принципиальной превентивной комбинированной резекцией и даже эвисцерацией органов верхнего этажа брюшной полости с выполнением расширенной забрюшинной и парааортальной лимфодиссекции D4. На сегодняшний день, с учетом стандартизации методологии лимфодиссекции D2 именно операции с забрюшинной парааортальной лимфодиссекцией D4 следует рассматривать как расширение. В настоящее время в торако-абдоминальном отделении РОНЦ РАМН начата отработка показаний и техники выполнения расширенной лимфодиссекции D4, однако о результатах говорить преждевременно.

Все вышеизложенные факты позволяют рассматривать расширенные операции в объеме D2 как стандартные вмешательства в хирургическом лечении рака желудка. После отработки методологии выполнения расширенных операций и тактики ведения послеоперационного периода целесообразным следует считать проведение проспективных рандомизированных исследований в достоверных группах больных с целью выявления преимуществ и недостатков различных вариантов расширенных и расширенно-комбинированных операций.

Литература

1. Neugut AI, Hayek M, Howe G - *Epidemiology of gastric cancer*. Semin Oncol 1995; 23: 281-291;
2. Nomura A, Grove JS, Stemmermann GN, Severson RK. A prospective study of gastric cancer and its relation to diet, cigarettes and alcohol consumption. *Cancer Res* 1990; 50: 627-431;
3. Aoki K. *Epidemiology of stomach cancer in Gastric cancer under the edition Nishi M., Ichikawa H., Nakajima T., Maruyama K., Tahara E. Springer - Verlag*; 1993: 2-16;
4. Munoz SE, Ferraroni M., LaVecchia C., Decarli A. *Gastric cancer risk factors in subjects with family history*. *Cancer epidemiology Biomark Prev* 1997; 6: 137-40;
5. Harrison LE, Zhang ZF, Karpeh MS, Sun M, Kurtz RS. *The role of dietary factors in the intestinal and diffuse subtypes of gastric adenocarcinoma: A case control study in the US* *Cancer* 1997; 80: 1021-08;
6. Leach SA, Thompson M, Hill M. *Bacterially catalysed N-nitrosation reactions and their relative importance in the human stomach*. *Carcinogenesis* 1987; 8: 1907-12;
7. Sipponen P. *Helicobacter Pylori: A cohort phenomenon*. *Am J Surg Pathol* 1995; 19; S300-36;
8. Crespi M, Citarda F. *Helicobacter Pylori and gastric cancer: An overrated risk?* *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 1041-6;
9. Graham DY, Go MF. *Helicobacter pylori: current status*. *Gastroenterology* 1005: 279-82;
10. Nakamura S, Ueki T, Yao T, Ueyama T. *Epstein-Barr virus in gastric carcinoma with lymphoid stroma. Special reference to its detection by polymerase chain reaction and in-situhybridisation*. *Cancer* 1994; 73: 2239-49;
11. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ременик Л.В. *Злокачественные новообразования в России в 1980-1995 годах*.
12. Ming SC, Hirota T. *Malignant epithelial tumors of the stomach*. In Ming SC, Goldman H. *Pathology of the gastrointestinal tract*. 2nd edn. Williams and Wilkins, 1998: 607-47;
13. Borchard F. *Precancerous conditions and lesions of the stomach*. In Rugge M., Arslan-Pagnini C. *Carcinoma Gastrico e lesioni precancerose dello stomaco*. Milano 1986: 185-210;
14. Gad A. *Carcinoma of the resected stomach*. In Ming SC editor. *Precursors of the gastric cancer*. Philadelphia 1984: 287-313;
15. Ming SC. *Cellular and molecular pathology of gastric carcinoma and precursor lesions: A critical review*. *Gastric cancer* 1998; 1: 31-50;
16. Jinnai D., Tanaka S. *Technique of extended radical operation for gastric cancer*. *Geka Chiryo* 1962; 7: 316-324;
17. Japanese Research Society for Gastric Cancer: *The general rules for gastric cancer study*. *Jpn J Surg* 1963; 16: 121-123;
18. Japanese Gastric Cancer Association. *Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English edition*. *Gastric Cancer* 1998; 1: 10-25;
19. Sasako M, McCulloch P, Kinoshita T, Maruyama K. *New method to evaluate the therapeutic value of lymph node dissection for gastric cancer*. *Br J Surg* 1995; 82: 346-351;
20. Aiko T, Sasako M. *The new Japanese classification of gastric carcinoma. Points to be revised* *Gastric Cancer* 1998; 1: 24-31;
21. Mine M., Majima S., Harada M., Etani S. *End results of gastrectomy for gastric cancer: Effect of extensive lymph node dissection*. *Surgery* 1970; 68: 753-758;
22. Kodama Y., Sugimachi K., Soejima K., Inokuchi K. Et al. *Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of the stomach*. *World J Surg* 1981; 5: 241-248;
23. Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T, Okajima K. *Effectiveness of Systemic Lymph Node Dissection in Gastric Cancer Surgery*. In Nishi M., Ichikawa H., Nakajima T., Maruyama K., Tahara E. *Gastric cancer*. Springer-Verlag; 1993: 293-306;
24. Sawai K., Takahashi T., Suzuki H. *New trends in surgery for gastric cancer in Japan* *Jurnal of Surgical Oncology* 56: 221-226, 1994;
25. Pacelli F., Doglietto G.B., Bellantone R. *Extensive versus limited lymph node dissection for gastric cancer: A comparative study of 320 patients*. *Br J Surg* 1993; 80: 1153-1156;
26. Siewert JR, Bottcher K., Roder JD., et al. *Prognostic relevance of systemic lymph node dissection in gastric carcinoma*. *German Gastric Cancer Study Group*. *Br. J. Surg* 1993; 80: 1015-1018;
27. Dent DM, Madden MV, Price SK. *Randomized comparison of R1 and R2 gastrectomy for gastric carcinoma*. *Br J Surg* 1988; 75: 110-112;
28. Robertson CS, Chung SCS, Woods SDS et al. *A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer*. *Ann Surg* 1994; 220: 176-182;
29. Bonenkamp JJ, Van De Velde CJH, Hermans J. *Randomized trial of extended lymph node dissection for gastric cancer*. In Siewert JR Roder JD *Progress in Gastric Cancer Research*, Monduzzi Editore 1997; 1111-1121;
30. Sasako M. *Pitfalls in clinical trials on lymph node dissection for gastric cancer*. *Materials of the III Gastric Cancer Congress*, Seoul, Korea, 1999;
31. Bunt AMG, Hogendoorn PCW, an de Velde CJH, Bruijn JA, Hermans J. *Lymph Node Staging Standards in Gastric Cancer*. *J Clin Oncol* 1995; V13#9: 2309-2316;
32. Bunt AMG, Hermans J, van de Velde CJH, Sasako M, Bruijn JA et al. *Lymph Node Retrieval in a Randomized Trial on West-Type Versus Japanese-Type Surgery in Gastric Cancer*. *J Clin Oncol* 1996;

- V14#8: 2289-2294;
33. Meyer HJ, Wilke H. *Gastric Carcinoma: how to prevent recurrence.* In IIIrd International Gstric Cancer Congress, Monduzzi Editore, 1999;
34. Degiuli M, Allone T, Danese F, Cassini P, Soldati S, Calvo F. *Cancer treatment on gastric cancer: Italian guidelines for the diagnoses and treatment of gastric cancer in Italy. Results of national inquiry on gastric cancer treatment.* In IIIrd International Gastric Cancer Congress, Monduzzi Editore, 1999: 17-23;
35. Brennan M.F. *Management of gastric cancer in the United States.* In IIIrd International Gastric Cancer Congress, Monduzzi Editore, 1999: 13-17;
36. Roukos D.H. *Therapeutic value of D2-resection in gastric cancer evaluated with a new concept.* In IIIrd International Gastric Cancer Congress, Monduzzi Editore, 1999: 29-37;
37. Давыдов М.И., Германов А.Б., Стилиди И.С., Кузьмичев В.А. *Расширенные операции в хирургии рака желудка.* Хирургия 1995 №5: с.41-46.

Д.И.Ибрагимов,
Ш.Ш.Хамраев

КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ IMPINGEMENT СИНДРОМА.

Второй Ташкентский Государственный медицинский институт

Ибрагимов Д.И., Хамраев Ш.Ш.

IMPINGEMENT СИНДРОМИНИ КОМПЛЕКС КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ УСЛУБИ.

Маколада елка impingement синдроми билан ҳасталанган 67 беморни комплекс консерватив даволаш натижалари таҳлилдан ўтказилган. Ушбу даволаш комплексини носпецифик яллигланишга қарши ишлатилган дори воситаларидан фойдаланиш, n.suprascapularis турлича қамал усуллари, дельтасимон мушак остига кислород юбориш ва маҳсус машғулот дастури ташкил этган.

Даволаш натижалари қулнинг доминантлиги белгилари, акромион шакли, bemor ёши ва касалликнинг давом этиш муддати нуткаи назаридан таҳлил қилинган. Тавсия этилаётган даволаш комплекси impingement синдромининг экстринстик механизмига қаратилгани ва унинг эрта даврларида яхши натижалар кузатилиши илмий иш жараёнида аниқланди.

Ibragimov J.I., Khamraev Sh.Sh.

COMPLEX NON-OPERATIVE TREATMENT OF IMPINGEMENT SYNDROME

There are presented the results of complex treatment of 67 patients with impingement syndrome of the shoulder. Complex treatment consist of the anti-inflammatory drugs, different type blocads of the n.suprascapularis, oxygen injections in the subdeltoid bursae and perform specific exercise program.

The results are analysed from the point of view of the dominant side, type of the acromion, patient age and duration of the symptoms. There have been stated that in the patients with early stage of the extrinsic impingement syndrome positive results was obtained in 85,1% patients.

Субакромиальный impingement синдром представляет собой агрессию коракоакромиальной дуги на подлежащую биомеханику плечевого сустава [17,18,19]. Данная патология волновала не одно поколение исследователей, но первым популяризатором сравнительно стройной теории этиопатогенеза «болезненного плеча», на основании фрикционного соударения (impingement) большого бугорка и акромиона, по праву считается Neer C.S.II [20]. Спектр известных на сегодняшний день альтернативных способов лечения достаточно противоречив: от полного покоя до тотальной акромионэктомии [5,7,15,16]. Консервативная терапия должна быть направлена на уменьшение воспаления в подакромиальном регионе и восстановление удовлетворительной биомеханики болезненного плечевого сустава. Неспецифические противовоспалительные средства, кортикостероиды, различные физиопроцедуры и кислородные вдувания показали свою эффективность в лечении данного недуга [4,8,9,11,13].

В литературе также имеются сообщения об использовании разнообразных комплексов лечебной физкультуры на растягивание и мобилизацию плечевого сустава [2,12].

В данном сообщении мы попытались представить обзор наших результатов лечения impingement синдрома и их зависимость от доминирования руки, типа акромиона, состояния акромио-ключичного сочленения, возраста и продолжительности заболевания.

Материалы и методы.

С 1997г. по 1999г. в Центре восстановительной хирургии крупных суставов и кисти МЗ РУз получили лечение 94 больных с т.н. «плече-лопаточным периартритом». На основании анамнеза, клинико-рентгенологического и лабораторного обследований, а также наличия положительных тестов на impingement были отобраны 67 больных. Пациенты с явлениями слипчивого капсулита, «замороженного» плеча, шейного остеохондроза с корешковым синдромом были исключены из данной работы.

Доминирующая рука была вовлечена в заболевание в 74,6% случаев, недоминирующая - 17,9%, а двухстороннее поражение наблюдалось у 7,5% больных.

Каждому больному выполнялась передне-задняя рентгенография плечевого сустава и в отдельных случаях аксилярная проекция. Согласно классификации Bigliani L.U.[1986], I тип акромиона (плоский) установлен у 6%, II тип (изогнутый) - у 68,6%, III тип (крючковидный) - у 25,4% больных. У всех больных с двухсторонним поражением тип акромиона был аналогичен на обоих плечевых суставах.

При клиническом осмотре внимание фокусировалось на дифференциации болей в акромио-ключичном сочленении. Для этого в сомнительных случаях производили подакромиальную инъекцию 1% лидокаина. В случае ликвидации болей после манипуляции диагноз impingement синдрома подтверждался. Средний возраст больных составил 48 лет.

По продолжительности и выраженности заболевания мы разделили больных на 3 категории: острое течение (до 1 месяца) - 10,5%, подострое (до 6 месяцев) - 53,7%, хроническое (более 6 месяцев) - 35,8%.

Результат лечения оценивали относительно к исходным (до начала лечения) показателям выраженности болей, функции плечевого сустава, рецидива симптомов и общей удовлетворённости больного.

Лечебный комплекс.

После установления диагноза всем больным назначали 4-х недельный курс olfen-100 depocaps по 1 капсуле 1 раз в день и аппликации olfen-gel на область плечевого сустава раздельно 3-4 раза в день. В случае сильного болевого синдрома дополнительно, поверх ночной аппликации, назначали компрессы с разведенным на новокаине 30% раствором димексида и внутримышечные инъекции diclofenac-75 N5.

Блокады n.suprascapularis выполнялись по методике Скороглядова А.В. [10] N3-5 с интервалом в 2-3 дня. В состав коктейля входили: 1000мкг B12 , 0,2% пластифиллина - 1,0 и 1% лидокаина - 5,0. Одновременно с блокадой надлопаточного нерва производили трехточечную новокаиновую блокаду по методике Ломтадзе Е.Ш. [6]. В целях улучшения микроциркуляции, ликвидации местной гипоксии, интенсификации окислительно-восстановительных процессов и благотворного влияния на рефлексогенные зоны выполняли вдувание кислорода в поддельтовидное пространство в объеме 60-80 см³ N 3-5 с интервалом в 3-4 дня по методике Завеса П.З. [3].

Также всем больным назначали магнито-терапию и вакуум-массаж на триггерные зоны.

После того как воспаление становилось под контроль и боль уменьшалась до уровня, позволяющего выполнять начальные занятия ЛФК, назначали растягивающие плечевой сустав упражнения до достижения нормальной амплитуды движений [рис.1]. С данной точки начинали программу усиливающих упражнений [рис.2] для подлопаточной, подостной и малой круглой мышц в целях увеличения депрессорного эффекта на головку плеча. При этом очень важно не усиливать дельтовидную мышцу. Мы рекомендовали больным зажимать журнал между плечом и туловищем, что расслабляло дельту. Программу упражнений с отягощениями [рис.3] назначали только после полной ликвидации болей и восстановления функций и, естественно, только для больных с повышенными требованиями к функциям.

Результаты лечения.

22,4% из 67 больных в течении первых 4 недель полностью освободились от болей и восстановили функцию плечевого сустава. 62,7% больных имели удовлетворительный результат, что мы связываем с трудностью изжития патологического стереотипа движений в плечевом суставе. 12,0% больных не отметили сколь-нибудь значимой динамики, а 2,9% больных отказались от дальнейшего лечения из-за обострения болей.

При анализе результатов лечения по признаку доминирования руки нам не удалось установить достоверных различий. Однако примечателен факт отсутствия успешного исхода на одной стороне и неудачного на другой у больных с двухсторонним

impingement синдромом.

Результаты лечения у больных с I типом акромиона были достоверно лучше, чем у больных со II и III типами, тогда как между больными двух последних типов различие в исходах лечения было недостоверно.

Среди больных с сопутствующей болезненностью в области акромио-ключичного сочленения результаты лечения оказались несколько хуже в сравнении с больными с безболезненным сочленением, хотя достоверного различия мы не установили.

По возрастному признаку наибольший процент удовлетворительных результатов отмечен у группы больных «41-60 лет» (73,1%), различие достоверно.

Анализ по продолжительности заболевания установил прямую зависимость положительных результатов от сроков начала лечения. Достоверное различие выявлено между категорией больных с острым течением и категориями подострого с хроническим.

Заключение.

Патофизиология синдрома сдавления может иметь внешний и внутренний компоненты [1]. Внешняя теория механическая и связана с анатомией коракоакромиальной арки.

Neer C.S. II [20] разделил процесс сдавления на 3 стадии. I стадия характеризуется острым бурситом с подакромиальным отеком и геморрагией. Раздражение подакромиальных структур продолжается в результате патологического контакта с акромионом и одноименная сумка теряет способность смягчать и защищать врачающую манжетку, что дает начало развитию тендinitа (II стадия). Продолжение процесса - износ передней части акромиона об место инсерции врачающей манжетки - очевидно приводит к ее разрыву (III стадия). Neer C.S. II, а в последующем и другие исследователи [1,21] установили, что прогрессирование этого процесса можно прервать выполнением передне-нижней акромиопластики.

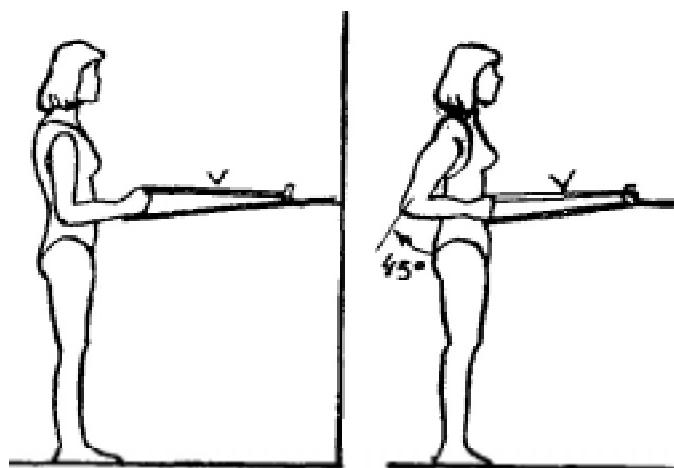
Наш протокол лечения направлен в адрес внешней теории ранних стадий impingement синдрома. Мощное противовоспалительное лечение в сочетании с адекватной обезболивающей и стимулирующей терапией способствует значительному улучшению состояния большинства больных и создает условия для начала специфичного режима упражнений.

Упражнения для врачающей манжетки плеча выполняются с намерением усиления ее нижней порции и избеганием усиления дельтовидной мышцы. Во время элевации в плечевом суставе пара сил развивается между манжеткой плеча, которая стабилизирует и депрессирует головку плеча, и дельтовидной мышцей, которая элевирует плечо. Ослабление манжетки ведет к нарушению баланса двух сил, что позволяет дельтовидной элевировать проксимальную часть плеча при отсутствии достаточной депрессии манжетки. Это обуславливает уменьшение подакромиального пространства и сдавление места инсерции манжетки под передней частью акромиона. Физиотерапию, следовательно, необходимо направить на повышение депрессорного эффекта врачающей манжетки, не увеличивая при этом силы дельтовидной мышцы, что возможно, восстановит нормальный баланс сил во время отведения в плечевом суставе.

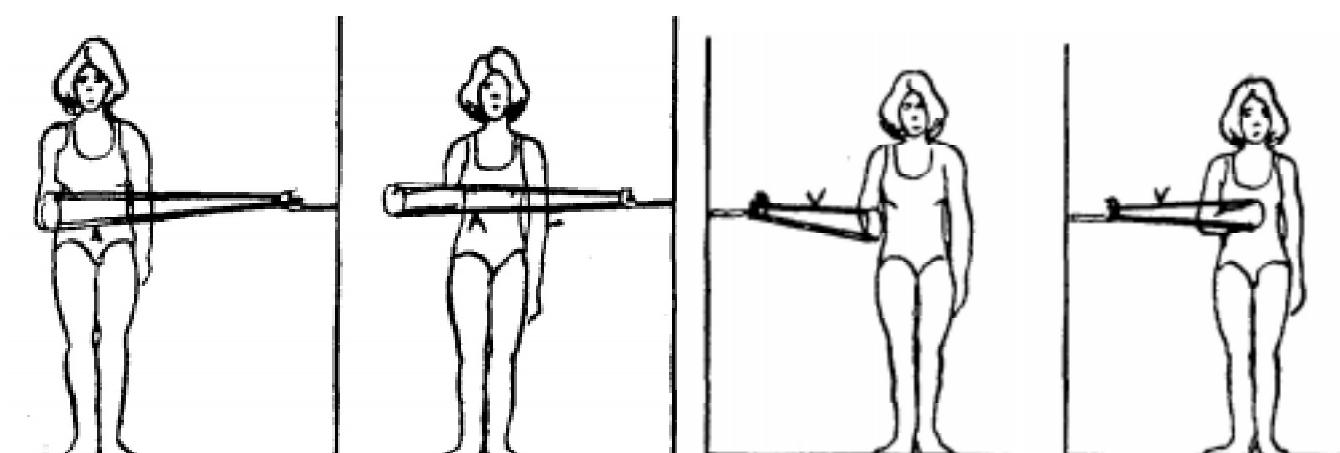
Больные с сопутствующей шейной радикулопа-



Рисунок 1. Упражнения на растягивание плечевого сустава

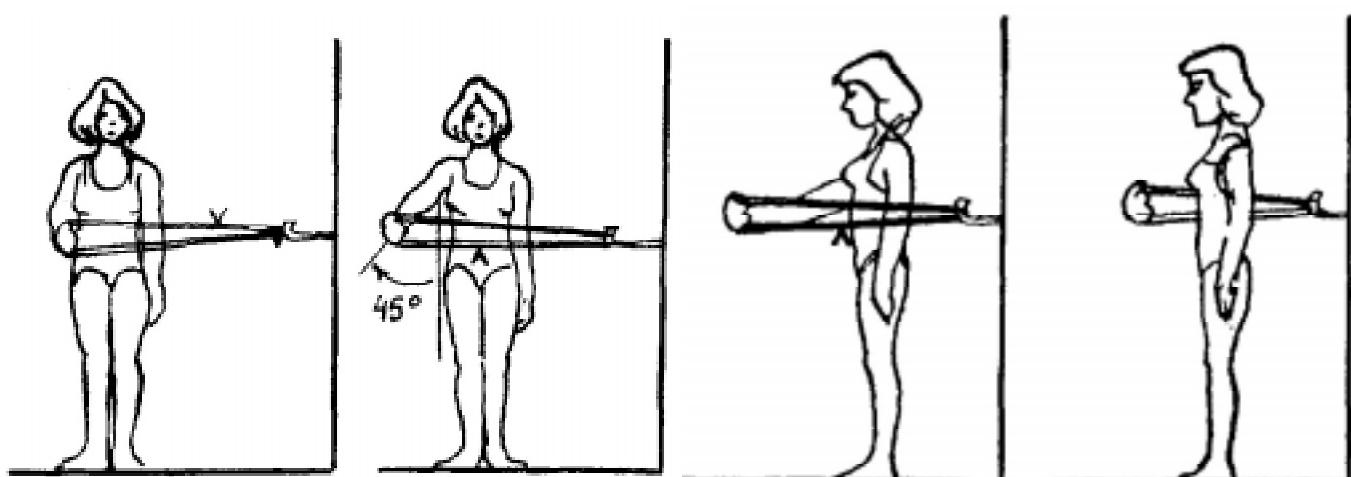


«Разгибание»



«Наружная ротация»

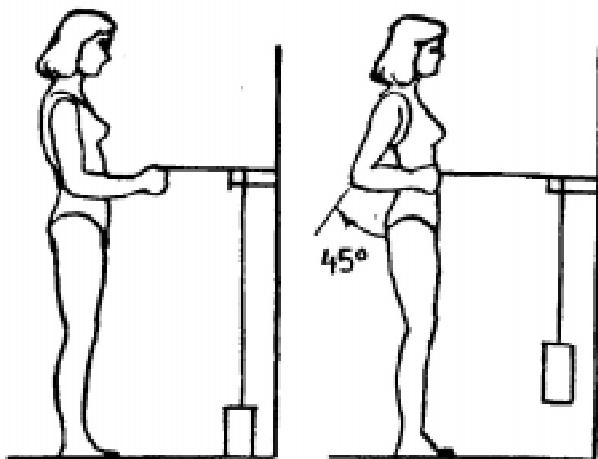
«Внутренняя ротация»



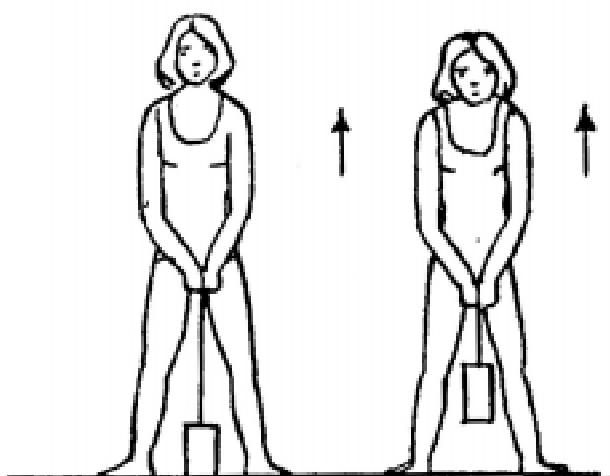
«Отведение»

«Сгибание»

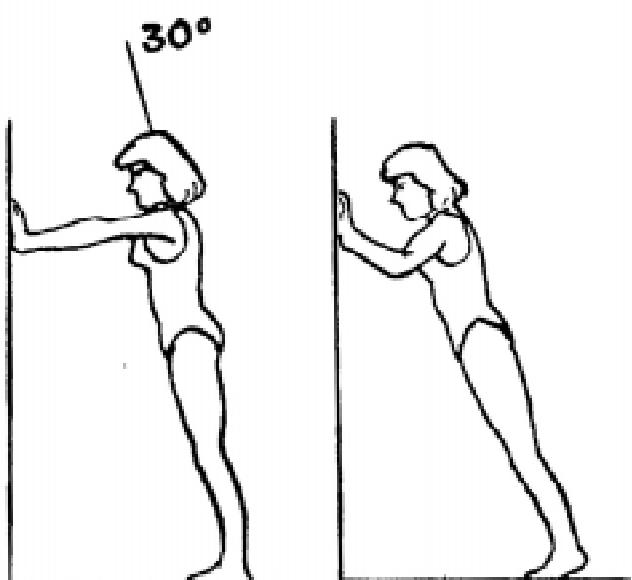
Рис.2 Упражнение на усилие



«Тяга»



«Пожимание плеч»



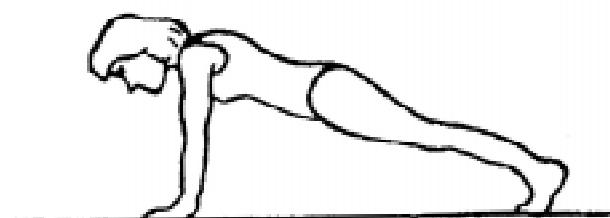
«Отжимание от стены»



«Отжимание на коленях»



«Отжимание обычное»



«Рис. 3 Упражнения с отягощением»

тией были исключены из настоящей работы из-за трудности дифференциации образцов болей и сочетания лечебных мероприятий. В дополнение, радикулярная боль, иррадиирующая в область плечевого сустава, может быть вторым повреждающим фактором данной области и скрыть признаки impingement синдрома.

Адгезивный капсулит может сопутствовать тендиниту врачающей манжетки. Однако мы убеждены, что диагноз impingement синдрома не может быть установлен при наличии тугоподвижности в плечевом суставе, так как все наши провоцирующие тесты будут вызывать боль, неотличимую при этих двух заболеваниях.

Дегенеративные изменения в акромио-ключичном сочленении - сужение щели и образование остеофитов на нижней поверхности - также могут сочетаться с impingement синдромом [16]. В настоящей работе эти остеоартрозные изменения не способствовали процессу вторжения в надостную мышцу и не препятствовали успешному исходу лечения.

В заключении хочется отметить, что успех лечения impingement синдрома в достаточной степени зависит от тщательной селекции больных, которая основывается на методичном сборе анамнеза, интерпретации данных клинико-рентгенологического обследования и ясном понимании лечащим врачом сложной биомеханики плечевого сустава.

Литература

1. Абдурахманов А.Ж., Орловский Н.Б. О хирургическом лечении плече-лопаточных повреждений надостной мышцы.//Орт.травм.протез.-1980-N7-с.37-39.
2. Братанова К.А. Лечебная гимнастика при лечении плечевого периартирита. //Мед.сестра-1978-N8-с.41-42.
3. Завеса П.З., Шленский Г.Л. Результаты лечения кислородом плече-лопаточного периартирита.//Орт.травм.протез.-1973-N8-с.82-84.
4. Кибалник И.П. Окислительная терапия плече-лопаточного периартирита.//Лечебно-профилактическая помощь трудящимся Челябинск.металлург.завода.-Челябинск,1974 - с.108-142.
5. Кириллова Р.А. Диагностика и лечение плече-лопаточного периартирита. //Врач.дело, 1986-N9-с.15-17.
6. Ломтатидзе Е.Ш., Соломин М.Ю., Земкина С.И., Понциус С.В. Роль трехточечной новокаиновой блокады в комплексном лечении плечелопаточного периартирита.//Вестн.травм.иорт.им.Н.И.Приорова, 1996-N2-с.40-42.
7. Малевик В.Ф. Метод постизометрической релаксации в реабилитации больных плечелопаточным периартрозом.//В кн.Мед.и соц. аспекты реабилитации. Ленинград 1984, с. 74-79.
8. Михайлович Д., Радович А. Комплексное лечение калькарного бурсита поддельтовидной сумки и тендениита надостной мышцы.//Вопр.,курорт.,физиотер.,и леч.физкульт.1989- N2-с.31-33.
9. Плотников Г.А., Буркина О.В. Боли в плечевом суставе.//Травм. и орт. России 1996-N2-с.58-60.
10. Скороглядов А.В., Гудков В.С., Охотская О.В., Сакалов Д.А. Способ лечения плече-лопаточного периартирита.//Сов.в.мед.1990-N6- с.102-104.
11. Талыбов Ф.Ю. Плече-лопаточный периартирит.//Ревматология.-1983-N4-с.42-47.
12. Цыкунов М.Б. Функциональное лечение при травматических вывихах плеча. //Орт.травм.орт.-1986-N12-с.13-17.
13. Щекотов Т.М. Плече-лопаточный периартирит и лечение его гидрокортизоном //Вест. хирургии им.Грекова-1977-Т.118, N1-с.66-68.
14. Altchek D.W., Warren R.F. Arthroscopic acromioplasty. Techique and results. J.Bone and Joint Surg., 78-A:1198-1208, Sept.1990.
15. Bosley R.C. Total acromionectomy. J.Bone and Joint Surg., 73-A:961-68, Aug.1991.
16. Eskola A. et al.: The results of operative resection of the lateral end of the clavicle. J.Bone and Joint Surg., 78-A:584-87, Apr. 1996.
17. Hammond G.: Complete acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis of the shoulder. J.Bone and Joint Surg., 53-A:173-180, Jan.1971.
18. Hardy D.C., Vogler J.B.III, White R.H.: The shoulder impingement syndrome. Am.J.Roentgen. 147:557-561, Sept.1986.
19. Kessel L., Watson M.: The painful arc syndrome. J.Bone and Joint Surg., 59-B(II):166-172, May 1977.
20. Neer C.S.II: Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. J.Bone and Joint Surg.,54-A:41-50, Jan.1971.
21. Worland R.L., Arrendondo S., Angels F.: Repair of massive rotator cuff tears in patient older than 70 years. J.Shoulder and Elbow Surg., N1: 26-30, 1999.

Э. С. Исламбеков,
Д. Т. Максумов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ
Научный центр хирургии им акад. В. Вахидова МЗ РУз

Э. С. ИСЛАМБЕКОВ ва Д. Т. МАКСУМОВларнинг
«МИАСТЕНИЯНИ ХИРУРГИЯ ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ»

Мақолада миастенийнинг турли шаклари билан касалланган 107 бемор устидан олиб борилган кузатишлар келтирилган. 37 бемор эркак ва 70 бемор аёл бўлган. Беморларнинг кўпчилиги (83) ёш ва ўрта ўшда эканлиги қайд этилган. Миастенийнинг кўз шакли 6 беморда, ўалқум шакли - 4 беморда, сукъ-мускул шакли - 6 беморда ва тарқалган шакли 91 беморда кузатилган. 107 беморда қилинган кўкрак қафасининг оддий рентгеноскопияси ва рентгенографияси натижасида фақат 6 беморда кўкс оралигининг олдингиг-юқори қисмида дод топилган, 98 беморда айрисимон без пневомедиастинум шароитида текширилган, шунинг натижасида 19 беморда айрисимон безнинг ўсмаси топилган. 96 беморга операция қилинган, шу жумладан 77 беморда айрисимон без атроф клетчаткаси билан олиб ташланган, 7 беморда айрисимон без затроф клетчаткаси ва перикардни бир қисми билан, 4 беморда - айри симон без атроф клетчаткаси, перикарднинг ва медиастинал плавранинг бир қисми, ҳамда чап ўпка юқори бўлмасининг бир қисми билан олиб ташланган. 4 беморда субтотал тимэктомия бажарилган ва 4 беморда операция эксплоратив стернотомия билан тутатилган. Гистологик текширишларнинг кўрсатишича 75 беморда миастенийнинг сабаби тимома бўлган (эпителиал тимома 13та, лимфоид тимома - 33, лимфоэпителиал тимома - 19, эпидермоид тимома - 6 ва липотимома 4 кузатишида). 17 беморда айрисимон безининг гиперплазияси ва 5 беморда безнинг ёғли айниши топилган.

Операциядан кейинги асорат 2 беморда кузатилган, шу жумладан бир bemorda тўш суюгининг чекланган остеомиелити ва бир bemorda яранинг йиринглашиши, тўш суюгининг остеомиелити, ҳамда йирингли медиастинити.

5 бемор операциядан кейинги даврда ривожланган миастеник криз натижасида ўлган.

E. S. Islambekov, D. T. Maksumov

Surgical treatment of myasthenia

107 patients with different forms of myasthenia are under observing. Among them were 37 men and 70 women. Mainly the myasthenia had been noted at persons of young and middle ages-83 patients. The eye-form of myasthenia was at 6 patients pharyngeal form at 4, skeleton-muscular at 6, generalized form at 91 patients.

The pathological changes in the area frontalupper mediastinum in the form of different shadow formations in lateral view and straight x-ray at roentgenoscopy and chest x-ray were revealed only at 6 patients from 107. The examination of thymus under condition of pneumomediastinum were carry out at 98 patients. As result of this the tumours of thymus were revealed at 19 patients. 96 patients from 107 were operated

The extirpation of thymus together with surrounding subcutaneous fat was conducted at 78 patients, the extirpation of thymus together with surrounding subcutaneous fat and with part of pericardium at 7, the extirpation of thymus together with surrounding subcutaneous fat, with part of pericardium, with mediastinal plura and border resection of the upper lobe of the lung at 4, subtotal thymusectomy at 4 and in 4 cases operation was finished by explorative stenotomy.

The histological analysis showed thymoma as reason of the myasthenia at 75 patients in the 13 cases was found epithelial cancer, in the 33 lymphoid cancer, in the 19 cases lymphoepithelial cancer, in 9 cases epidermoid cancer, in the 4 cases-lipothymoma. The thymal hyperplasia was found at 17 patients, fat generate of thymus at 5.

At 2 patients had been noted postoperative complications. At first patient was the limited osteomyelitis of sternum, at second-the purulence of wound, the osteomyelitis of sternum and the purulent mediastinitis.

5 patients died. The reason of death was myasthenical crisis which developed in postoperative period.

Миастения - патологическое состояние, связанное с нарушениями иммунных механизмов, влияющими на нервно-мышечную передачу, вследствие чего возникают астенические явления в мышцах конечностей и туловища. а также в мышцах иннервируемых черепномозговыми нервами.

Впервые описал миастению Thomas Willis (1672). Благодаря исследованиям Viets (1953), Б. М. Гехта (1965), Skrabanek (1974), Rowland (1978) миастения, как заболевание была выделена в отдельную нозологическую форму. Открытие Reman (1932) и Mary Walker (1934) того факта, что антихолинэстеразные препараты улучшают состояние больных миастенией, произвело революцию в диагностике и лечении этой болезни. Связь миастении с изменениями в вилочковой железе, явилась обоснованием к хирургическому лечению этой нозологии. Эра тимэктомии, начало которой положил Blalock (1939), прочно вошла в клиническую практику в комплексном лечении миастении.

Несомненно определенную роль у больных миастенией имеет рентгенологическое исследование вилочковой железы. Обзорные рентгеноскопия и графия грудной клетки в прямой и боковой проекциях мало информативны и лишь когда опухоль или киста, исходящая из вилочковой железы превышают в диаметре более 2 см., в переднем средостении можно увидеть тень средней интенсивности с четкими или

расплывчатыми контурами, характерные размерам и структуре образования.

Исследование вилочковой железы в условиях пневмомедиастинаума с рентгенографией в прямой и боковой проекциях дополненные боковыми томограммами значительно расширяют диагностические возможности рентгенологического метода. На фас-ной рентгенограмме в условиях пневмомедиастинаума, окруженная со всех сторон воздухом, вилочковая же-леза представляется в виде двух теней лентовидной формы, простирающихся от верхней апертуры груд-ной клетки до уровня 3-4 ребер. На боковых рентгеног-раммах тени обоих долей налагаются друг на друга и видны в виде интенсивного затемнения лентовид-ной формы. Как правило у больных с миастенией отмечается увеличение размеров тени вилочковой же-лезы. В некоторых случаях выявляются опухоли или кисты вилочковой железы небольших размеров.

Однако наибольшую информацию о состоянии вилочковой железы удается получить при исследова-нии ее в условиях пневмомедиастинаума на компью-терном томографе. При этом четко определяются структурные изменения в самой железе, а также по плотности ткани можно предположить о наличии опу-холевого процесса в самой ткани.

В отделении хирургии легких и средостения НЦХ им акад. В. Вахидова МЗ РУз с 1975 по 1999 находи-лось на лечении 107 больных с миастенией. Мужчин

было - 37, женщин - 70. В возрасте от 10 до 16 лет было 12 больных, от 17 до 20 лет - 16, от 21 года до 30 лет - 37, от 31 до 40 лет - 14, от 41 до 50 лет - 16 и свыше 51 года - 12 больных. Все больные поступили в отделение из неврологических стационаров, где они неоднократно лечились с диагнозом миастении в течение длительного времени и ввиду неэффективности консервативной терапии и прогрессирования заболевания были направлены к нам. Антихолинэстеразные препараты принимались ими от 6 до 12 раз в сутки. В связи с этим мы пациентам не проводили прозериновую пробу и электромиографические исследования. Длительность заболевания до 6 месяцев - отмечена у 33 пациентов, от 6 мес. - до 1 года - у 29, от 1 года до 2 лет до у 17, от 2 до 5 лет - у 15, от 5 до 10 лет - у 13 больных.

С глазной формой миастении мы наблюдали 6 пациентов, все они обследованы стационарно, оперативное лечение им не выполнено. Скелетно-мышечная форма отмечена - у 6 больных.

У 4 пациентов отмечена глоточная форма заболевания, в этой группе прием антихолинэстеразных препаратов колебался от 6 до 10 раз в сутки по 2 мл.

У 91 больного отмечена генерализованная форма заболевания, в том числе у 7 - с нарушением функции дыхания. Из них у 48 больных клиника миастении началась в виде глазной формы заболевания, у 20 - глоточной и у 23 - в виде скелетно-мышечной формы с последующим прогрессированием заболевания. Прием антихолинэстеразных препаратов в этой группе колебался от 8 до 12 раз в сутки по 2 мл.

При рентгеноскопии грудной клетки в прямой и боковой проекциях у 101 пациентов изменений со стороны вилочковой железы нами не было выявлено. И только у 6 больных в области переднего верхнего средостения были выявлены изменения в виде различных тенеобразований. В последующем, при исследовании вилочковой железы в условиях пневмомедиастинума была подтверждена их связь с вилочковой железой.

Из 107 больных у 98 нами выполнено исследование вилочковой железы в условиях пневмомедиастинума. Газ (кислород, воздух) вводили в средостение, в области яремной ямки, медленно до 200 - 250 мл. И через 1,5 часа производили рентгенологическое исследование (рентгеноскопию, рентгенографию в прямой и боковой проекциях и боковые томограммы). При этом гиперплазия вилочковой железы выявлена у 79 пациентов, опухоли вилочковой железы у 19 пациентов.

Исследование вилочковой железы на компьютерном томографе в условиях пневмомедиастинума выполнено у 9 пациентов и у всех отмечено увеличение объема железы, в том числе у 5 ткань железы по плотности соответствовала плотности опухолевой ткани.

Из 107 больных, поступивших в отделение в различные сроки от начала заболевания, нами оперировано 96 больных. Не оперировано 11 больных, из них с глазной формой миастении - 6, с генерализованной формой - 5, у которых после проведенной консервативной терапии достигнуто клиническое выздоровление с полным исчезновением миастенических проявлений.

Большое значение для исхода операции и послеоперационного периода, у больных с миастенией, имеет предоперационная подготовка, при которой желательно достижение меньшего приема антихолинэстеразных препаратов (АХП) или же стабилизации их приема. Легче всего это достигается у больных с длительностью заболевания до 1 года. В этой группе больных у 48 из 62 оперированных послеоперационный период протекал без осложнений и на 4 - 6 день после операции нам удалось снизить прием АХП до 2 - 3 раз в сутки.

Значительно тяжелее протекал послеоперационный период у больных с более длительным сроком заболевания (34) и у больных, у которых миастения сопровождалось нарушением функции дыхания (7). Эти больные в послеоперационном периоде нуждались в искусственной вентиляции легких от 1 до 20 суток.

У 15 больных на 4 - 7 сутки после операции наблюдались миастенические кризы, что требовало увеличения приема АХП от 8 - до 12 раз в сутки. В последующем, в результате комплексной терапии (прямое переливание крови от близких родственников, гемосорбции и плазмофереза, гормонотерапии и др.) удалось стабилизировать их состояние.

При хирургическом лечении больных миастенией мы применяли продольную стернотомию на всю длину грудину с последующим широким вскрытием переднего средостения. Независимо от характера изменений со стороны вилочковой железы производили полное удаление ее вместе с окружающей клетчаткой. Такого характера операция выполнена у 77 больных.

Из 19 больных с опухолями вилочковой железы, которые были диагностировано перед операцией: у 7 выполнено удаление вилочковой железы с окружающей клетчаткой и частью перикарда, у 4-х удаление вилочковой железы с окружающей клетчаткой, частью перикарда, медиастинальной плевры и краевой резекцией верхней доли левого легкого, у 4-х - субтотальная тимэктомия (удаление опухолевидно-измененной железы со стенок верхней полой вены, корня левого легкого и стенки аорты не представлялось возможным). И у 4 больных операция была завершена эксплоративной стернотомией.

Гистологическое исследование удаленных препаратов показало, что у 75 больных причиной миастении явились тимомы (эпителиальная тимома - у 13, лимфоидная - у 33, лимбоэпителиальная тимома - у 19, липотимома - у 4, эпидермоидная - у 6). У 17 больных установлена гиперплазия вилочковой железы, и у 5 - ее жировое перерождение.

После операции в одном случае наблюдался ограниченный остеомиелит грудину и в одном - нагноение раны, остеомиелит грудину и гнойный медиастинит. Эти осложнения были ликвидированы консервативным путем.

У 5 больных наступил летальный исход из-за были генерализованной формы миастении с явлениями нарушения дыхания. Троє из них умерли в течении первых 5-ти суток, одна на 12-е в состоянии тяжелого миастенического криза, который не удалось купировать. Одной больной удалось купировать миастенический криз в результате комплексных мероприятий

и искусственной вентиляции, легких на 22 сутки после операции, однако в последующем развился гнойный трахеобронхит, двусторонняя бронхопневмония и в результате нарастающих явлений дыхательной недостаточности наступила смерть.

В хорошем состоянии выписаны 30 больных, эта группа перед выпиской получала минимальные дозы антихолинэстеразных препаратов (два-три раза в сутки по 2 мл 0,005% прозерина, или одну или две таблетки оксазила в сутки). В удовлетворительном состоянии выписано из отделения 47 больных, в этой группе больных нам удалось стабилизировать прием антихолинэстеразных препаратов от 4 до 6 раз в сутки. У 15 больных оперативное лечение было неэффективным.

Отдаленные результаты хирургического лечения изучены нами у всех больных амбулаторно в сроки от 3 месяцев до 4 лет.

В группе больных (15) где оперативное лечение не дало положительных результатов, 3 больных умерли в течение первых 3 месяцев от миастенических кризов. Остальные больные продолжали принимать антихолинэстеразные препараты в больших дозах (8-10 раз в сутки) и периодически во время резкого ухудшения состояния лечились в неврологических стационарах.

В группе больных (47) выписанных из отделения в удовлетворительном состоянии в течение 1,5 - 2 лет после операции отмечено постепенное улучшение общего состояния со снижением приема АХП до 1 -

2 раз в сутки. В последующем к 3 - 4 году после операции у большинства из них (70%) наступила стойкая ремиссия.

В группе больных, выписанных из отделения в хорошем состоянии (30), через год после операции отмечена стойкая ремиссия заболевания. Практически все они не нуждались в приеме АХП. Из них 4 женщины вышли замуж и имеют по 1 - 2 детей, родовая функция у них протекала без осложнений.

Таким образом, удаление вилочковой железы является одним из основных методов в комплексном лечении миастении. Тимэктомия, произведенная в ранних сроках заболевания, способствует стойкому выздоровлению и восстановлению трудоспособности у больных с миастенией.

Литература

1. Гехт Б. М., в сб. «Миастенические расстройства» М., 1965
2. Reman L., Zur Pathogenese und Therapie der Myasthenia Gravis, pseudoparalytic. - Dt. Z. Nervheilk, 1932, 128, 66-78.
3. Walker M. B. Treatment of myasthenia gravis with physostigmine. - Lancet, 1934, 1, 1200-1201.
4. Blalock A. et al. Myasthenia gravis and tumors of thymic region. - Ann. Surg., 1939, 110, 544-560.
5. Viets H. R. A historical review of myasthenia gravis from 1672 to 1900. - J. A. M. A., 1953, 153, 1273 - 1280.
6. Skrabaneck P. Myasthenia gravis: 300 years. - J. Ir. Coll. Phys. Surg., 1974, 3, 121-126.
7. Rowland L. P. Myasthenia gravis. In: Matthews W. B. and Glaser G. H. (eds): Recent Advances in Clinical Neurology. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1978, pp. 25-46

Ю.И. Калиш,

Ш.Д. Ачилов

СПОСОБЫ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА

Научный центр хирургии им. акад. В. Вахидова МЗ РУз,
Центральный Военный клинический госпиталь МО РУз.

Калиш Ю.И., Очилов Ш.Д.

ИЧАК ИНТУБАЦИЯСИ УСУЛЛАРИ

Мақолада ичакнинг мотор-эвакуатор функцияси бузилганда, декомпрессия мақсадида ўтказиладиган ичакнинг тотал интубациясига кўрсатмаси ва янги усуllibарни ёритилган.

Kalish Yu.I., Achilov Sh.D.

THE MODE OF INTESTINE INTUBATION

In this article the indices to the modern modes of the intestine intubation with the goal of its decompression in its motor-evacuator disturbances have been shown.

Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта от пареза до паралича кишечника являются одной из главных причин смерти при перитоните любой этиологии, в том числе, и при острой кишечной непроходимости (Симонян К.С., 1971; Деддерер Ю.М., 1971; Савчук Б.Д., 1979; Wangensteen O., 1955; Kapral W. et al., 1979).

Механизмы их возникновения чрезвычайно многообразны: травма (оперативное вмешательство), действие некоторых анестетиков, нейровегетативные расстройства в сочетании водно-электролитными и метаболическими нарушениями, перитонит, ишемия, гипоксия, ацидоз, гипокалиемия, гипопротеинемия, интоксикация и многие другие.

В литературе нет четких критериев клинической оценки стадий и тяжести моторно-эвакуаторных нарушений от обычного послеоперационного пареза до паралича желудочно-кишечного тракта. В этой связи выбор рационального способа лечения аднамии ки-

шечника является наиболее актуальным и значимым. В арсенале его имеется: механическая разгрузка кишечника в виде клизм, аспирации застойного желудочного содержимого, медикаментозная и электростимуляция кишечника и ряд других.

Однако при прогрессировании атонии кишечника, для ликвидации тяжелых расстройств моторики лучше проводить наружное дренирование желудочно-кишечного тракта путем его интубации. По мнению Ю.Л.Шалькова (1985) "показания к интубации пока в стадии отработки, совершенствования метода и техники самой декомпрессии".

Суммируя данные литературы и основываясь на собственном опыте, он различает абсолютные и относительные показания к интубации кишечника (ИК):

Абсолютные:

1. Тяжелые нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при перитоните и

*Методы интубации (дренирования) кишечника***Закрытые**

(Miller T.G., Abbott W.O., 1934)

Открытые способы интубации кишечника**Антероградные**

- Трансназальная интубация (Cantor M.O., 1947; Smith G.A., 1962)
- Через гастростому (Strohl E.L. et al., 1958; Дедерер Ю.М., 1962)
- Через высокую энтеростому (Straehley C.J. et al., 1958)

Ретроградные

- Трансанальная интубация (Байров Г.А., 1962)
- Через цекостому (Москаленко В.Г., 1965; Мамакеев М.М., 1969)
- Через аппендикистому (Толченов А.И., 1962)
- Через илеостому (Житнюк И.Д., 1965)

Комбинированные (сочетанные) методы интубации

(Sauev H., 1971; Тоскин К.Д., 1980; Шальков Ю.Я., 1985)

острой кишечной непроходимости, когда кишечные петли оказываются значительно растянуты газом и жидкостью;

2. Наличие выраженного угнетения моторики кишечника в случаях необходимости нанесения дополнительной операционной травмы (при релапаротомии).

Относительные:

3. Ранняя спаечная послеоперационная кишечная непроходимость;

4. Необходимость резекции или ушивания кишки в условиях общего гнойного перитонита;

5. “Профилактическая” (или превентивная) интубация кишечника при обширных, длительных и травматичных оперативных вмешательствах в том числе плановых.

Широкое внедрение ИК было обусловлено как раскрытием ряда новых механизмов развития атонии кишечника, т.е. теоретическим обоснованием декомпрессии, как таковой, так и техническим решением вопроса.

Импровизированные, изготовленные из красной резины, зонды (Житнюк И.Д., 1965; Дедерер Ю.М., 1962, 1971; Чхеидзе М.Я., 1970; Гузеев А.И., 1973) достаточно широко применялись до 80-х годов, когда на смену им пришли зонды на поливинилхлоридной основе (Шальков Ю.Л., 1977; Нечитайло П.Е., 1978).

Они отвечали основным требованиям для наружного дренирования желудочно-кишечного тракта:

- отсутствие реакции тканей, в частности слизистой оболочки пищеварительного тракта;

- простота изготовления зонда;

- возможность быстрого и простого в техническом понимании выполнения интубации;

- постоянная фиксация зонда от момента введения и до его извлечения;

- простота послеоперационного ухода и легкость удаления зонда (Ю.Л.Шальков, 1985).

В настоящее время интубация кишечника с целью его декомпрессии является обязательным компонен-

том комплексного лечения паралича кишечника при любых формах разлитого перитонита и кишечной непроходимости. Отказ от него является абсолютно необоснованным и может свести на нет все усилия хирургов и реаниматологов.

С этой целью мы приводим основные методы ИК, обратив внимание на присущие им преимущества и некоторые недостатки.

Все методы ИК разделяют на закрытые и открытые (рисунок 1).

I. Закрытые методы интубации кишечника

Впервые зонд для осуществления этого способа предложили в 1934 году Miller T.G., Abbott W.O. Зонды этой конструкции постоянно совершенствуются с целью обеспечения их ускоренного продвижения в дистальные отделы кишечника,

Основным условием для закрытой ИК является сохранение функции желудочно-кишечного тракта.

Суть способа заключается в том, что когда зонд проходит в двенадцатиперстную кишку его манжета раздувается воздухом (или наполнителем) и как “инородное” тело увлекается перистальтическими движениями вниз по кишке. Имеющиеся в зондах современной конструкции два канала позволяют как раздувать саму манжетку на конце зонда, так и аспирировать кишечное содержимое.

Основные недостатки этого метода: невозможность управлять скоростью продвижения зонда, необходимость рентгенологического контроля (многократного) за его продвижением.

К сожалению, все перечисленные недостатки метода не всегда удается избежать, несмотря на многочисленные попытки его совершенствования (Cantor M.O., 1947; Smith O., 1948, 1956; Stuhler T., 1975, Кобландин С.Н., 1985).

II. Открытые методы интубации кишечника

При всем многообразии этих методов ИК их основное преимущество – возможность визуального и пальпаторного контроля за продвижением зонда и активное участие хирурга в проведении эти манипу-

ляций.

Мы не будем останавливаться на технических приемах проведения того или иного метода открытой ИК, т.к. они хорошо известны практическим хирургам, и хотим лишь указать на их основные преимущества и недостатки.

Антеградные способы интубации кишки

1. Трансназальная интубация

Преимущества: возможность надежной декомпрессии в необходимые сроки послеоперационного периода; нет необходимости вскрытия полого органа (энтеротомии) и тем самым исключается опасность инфицирования рук хирургов и самой брюшной полости.

Такой вариант ИК позволяет "шинировать" кишечник и крайне необходим для лечения рецидивирующих форм острой спаечной кишечной непроходимости (Калиш Ю.И. с соавт., 1994; Садыков Р.А. с соавт., 1996).

Недостатки: затруднение дыхания, рвотный рефлекс, опасность попадания содержимого желудка в трахею и как следствие этого – увеличение числа бронхо-легочных осложнений. В ряде случаев имеются определенные технические трудности при проведении зонда, что удлиняет срок операции.

2. Дренирование через гастростому

Преимущества: более легкая переносимость в постоперационном периоде, метод выбора у пациентов пожилого возраста с тяжелыми сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также у детей.

Недостатки: необходимость вскрытия просвета желудка, опасность отхождения гастростомы, в ряде случаев необходимость ее ликвидации оперативным путем.

3. Дренирование через высокую энтеростому

Может быть использовано только в крайних ситуациях (ранее перенесенные операции на желудке – резекция его, выраженный массивный спаечный процесс в верхнем этаже брюшной полости), когда проведение трансназальной интубации или через гастростому невозможно.

Недостатки: невозможность дренирования желудка, образование высоких кишечных свищей.

Ретроградные способы интубации кишки.

1. Интубация через прямую кишку.

Этот способ чаще применяется в детской хирургии. Он хорошо зарекомендовал себя при операциях на толстой кишке (правосторонняя, левосторонняя гемиколэктомия, резекция сигмовидной кишки при ее завороте и т.д.).

Недостатки: невозможность выполнения тотальной интубации кишечника, сложность особая трудоемкость и травматичность этой манипуляции.

2. Интубация через цекостому, аппендикустому.

Преимущества: при подвижной слепой кишке возможно наложение свища без угрозы его отхождения. В целом эти способы незначительно отличаются от интубации через ileostomu по Житнюку И.Д. (1965).

Недостатки: вероятность деформации кишки, опасность инфицирования раны толстокишечным содержимым.

3. Интубация через ileostomu.

Преимущества: простота технического выполне-

ния манипуляции с ретроградным проведением зонда "снизу" "вверх" и возможность более быстрой по времени тотальной интубации тонкого кишечника.

Недостатки: не всегда технически выполнима, опасность отхождения ileostomu, перемещение дистального конца зонда "вниз" и опасность кишечной непроходимости, невозможность дренирования желудка и начальных отделов тощей кишки, оставление в ряде случаев длительно заживающего кишечного свища, невозможность дренирования верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Комбинированные способы ИК.

Все они направлены на решение одной задачи – стремление добиться тотального дренирования кишечника. Все они, как правило, сложны в техническом исполнении.

Так, Sauer H. (1971) предложил ИК через гастростому с извлечением зонда через аппендикустому.

Тоскин К.Д. (1980) – дренирование через гастростому и встречное дренирование через цекостому.

Таким образом, унифицированного способа ИК нет, хотя, как правило, следует стремиться к выполнению трансназального метода. Основное – это профилактика бронхолегочных осложнений, которая осуществляется двумя путем. Это активная аспирация (декомпрессия) содержимого желудочно-кишечного тракта в сочетании с последующей его стимуляцией (медикаментозной, физиотерапевтической и т.д.), промывание по зонду желудка и кишечника, и санация (эндовизуальная) трахеобронхиального дерева.

Сроки нахождения зонда не должны превышать 4-5 суток. Четкое представление о существующих способах ИК, скрупулезное выполнение их, выбор наиболее адекватного в зависимости от конкретной ситуации, позволит значительно уменьшить число летальных исходов при перитонитах, паралитической кишечной непроходимости.

Литература

1. Баиров Г.А. Лечение пареза кишечника у детей. // Вестник хирургии. -1976.-№7.-с.73-78.
2. Гузеев А.И. Дренирование тонкой кишки у больных перитонитом. // Вестник хирургии. -1973.-№10.-с.36-40.
3. Дедерер Ю.М. Кишечная интубация через гастростому с целью устранения послеперационной паралитической кишечной непроходимости. // Клиническая хирургия. -1962.-№7.-с.41-45.
4. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. -М., Медицина. -1971.
5. Житнюк И.Д. Лечение динамической непроходимости при перитоните. // Вестник хирургии. -1965.-№12-с.8-12.
6. Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Торкин А.Э. Способ хирургического лечения спаечной болезни. // Патент №2260.-Гос.регистр РУз от 20.11.1994г.
7. Кобландин С.Н. Выбор метода восстановления моторной функции желудочно-кишечного тракта при перитоните. // Дис. канд.-Харьков.-1985.
8. Мамакеев М.М. Комбинированная цеко-энтеростома при динамической непроходимости. - Сов. Здравоохранение. -1969.-№3.-с.51-53.
9. Москаленко В.Г. Цекостома и аппендикустома как метод борьбы с паралитической непроходимостью кишечника при перитоните. // Сов. Здравоохранение. -1965.-№5.-с.42-45.
10. Нечитайло П.Е. Декомпрессия кишечника и стимуляция его моторики в комплексной терапии больных разлитым перитонитом. // Дис. канд.-Харьков.-1978.
11. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. -М., Медицина. -1979.
12. Садыков Р.А., Мадартов К.М., Калиш Ю.И., Хан Г.В. Способ лазерной фиксации кишечника в лечении спаечной бо-

- лезни.//Патент №3714.-Гос.реестр изобретений РУз от 08.07.1996г.
13. Симонов К.С. Перитонит.-М., Медицина.-1971.
14. Чхеидзе М.Я. О преимуществе энтеротомии длинной дренажной трубкой.//Хирургия.-1970.-№10.-с.118-119.
15. Шальков Ю.Л., Нечитайло Е.П., Гришин Т.А. Метод декомпрессии кишки в лечении функциональной кишечной непроходимости.//Вестник хирургии.-1977.-№2.-с.34-38.
16. Шальков Ю.Л., Фишт Б., Курмангалиев Ф.К. Состояние гомеостаза при длительной декомпрессии желудочно-кишечного тракта у больных перитонитом.//Вестник хирургии.-1980.-№1.-с.107-110.
17. Шальков Ю.Л. Функциональная кишечная непроходимость.-М., -1985.-с.108.
18. Cantor M.O. Mercury-its role in intestinal decompression tubes./ Am.J.Surg.-1947.-73;690-698.
19. Kapral W., Sauer H. Stell die schienung des dunndarms mit der laungen darmsonde eine methode zur prophylaxe des spateren postoperativen ilus dar.//Actual.Chir.Z.,1979,14,4,259-266.
20. Miller T.G. Abbott W.O. Intestine intubation: a practical technique.//Am.J.Surg.-1934,187:595-611.
21. Smith G.A. Tube decompression in intestinal obstruction.// Amer.J.Surg.-1962,104,3,419-146.
22. Straehley C.J., Gullick H.D. Operative decompression of intestinal obstruction by long tube jejunostomy.//Surgery.-1958,43,5,774-780.
23. Strohl E.L., Holinger P.H., Diffenbauch W. Nasogastric intubation: indication, complications, safeguards and alternate procedures.//Amer.J.Surg.-1958.-24,10,721-727.
24. Stuhler Th., Sievert R. Miller-Abbot-Sonde mit temporarer schienuny.//Chir.-1975,46,9,432-433.
25. Wangenstein O. Intestinal obstruction.//Springfield.,C.Nhomias,1955,484.

3.3. Каримов,
А. В. Трынкин,
Ш. Ш. Исамухамедов

РЕВАСКУЛАРИЗИРУЮЩАЯ ОСТЕОПЕРФОРАЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Научный центр хирургии им акад.В.Вахидова МЗ РУ

Каримов З.ЗА. В. Трынкин, Ш. Ш. Исамухамедов

«ОЁКЛАРНИНГ КРИТИК ИШЕМИЯСИ БҮЛГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ЙУЛ БИДАН ДАВОЛАШДА РОП»

Оёқ артерияларининг облитерирловчи касалликларининг дистал формаларини хирургик даволаш, масалалари ангиохирургиянинг бу соҳасидаги ютуқларига қарамай ўз долзарбилигини йўқотгани йўқ.

Воҳидов номли Жарроҳлик илмий маркази Қон-томир хирургияси бўлимида тақимости-болдир артериялари касалликларидан кейин оёклар критик ишемияси билан 500 дан ортиқ беморларни хирургик даволаш буйича тажриба ортирилган. Улардан 12 тасига фақат РОП бажарилган. Қолган bemорлардан 1 тасига узоқ вақт артериал катетер терапия (УВАКТ) билан бирга, 2 тасига бел симпатэктомиси билан ва 2 тасига реконструктив операция билан РОП қўшиб бажарилган. Ҳамма bemорларни 29-58 ёшдаги эркаклар ташкил қиласган. Оёкларнинг критик ишемияси келиб чиқишига 58,3 % (7) да обли-теририловчи эндартериит, 41,7 % (5) bemорларда - атеросклероз сабаб булган.

Регионар гемодинамика ҳолатини ултъратовуш допплерометрия, компьютерда ишлов берилган радионуклид ангиосцинтиграфия, Термометрия, оёқ панжасининг юза қисмини тери оксигенометрияси, оёқ панжасини тери қон айланишини Xe 133 клиренси орқали аниқлаш ва рентген-контраст ангиография орқали аниқланган.

Фақат (чегараланган) РОП қўлланилганда 66,7 % ҳолатда, бошқа хирургик методлар билан қўлланилганда - 80 % ҳолатда ижобий натижаларга эришилган. РОП нинг натижаси қониқарсиз бўлган 4 та bemорга ампутация бажарилди.

Бизнинг фикримизча, кам травматик РОП ни критик ишемия хирургиясида, бошқа даволаш чоралари самараасизлигига, оёқни сақлаб қолишининг охирги имконияти сифатида кўллаш мумкин.

Karimov Z.Z., Trinkin A.V., Isamukhamedov Sh.Sh.

REVASCULARIZING OSTEOPERFORATION IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS SUFFERING FROM CRITICAL ISCHAEMIA OF LOWER EXTREMITIES.

The problem of surgical treatment for distal forms of obliterating arterial diseases of lower extremities preserves its actuality despite of significant successes achieved.

In vascular surgery department of Research Center of Surgery the experience on surgical treatment of 500 patients with affections of popliteal - tibial segment is presented. Among of them 12 patients had undergone ROP in isolated variant -(7), in combination with lumbar sympathectomy in 2 patients and in combination with reconstructive operations in 2 patients. All patients were men aged from 29 to 58 years.

In 58,3 % (7 cases) the critical ishaemia was caused by obliterative endarteritis in 5 patients (41,7 %) by atherosclerosis.

The regional haemodynamics was estimated using ultrasonic dopple-rometry, radionuclear scintigraphy with computer data analysis, thermometry, cutaneous foot oxyhaemometry, determination of blood circulation of foot using- clearance of Xe 133 and X-ray contrast angiography.

After isolated ROP the positive results were achieved in 66,7 % of cases and in combination with other surgical methods - 80 %.

Amputations had been performed in 4 patients due to failure of ROP.In our opinion the non-traumatic ROP may be used in surgery for critical Ishaemia as a chance to preserve the extremity when impossible to perform other methods.

Проблема хирургического лечения дистальных форм облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей не утратила своей актуальности, несмотря на значительные успехи, достигнутые в этой области ангиохирургии. Подавляющее большинство ампутаций, как неизбежный итог длительных усилий по сохранению конечности выполняется именно в этой популяции больных. Получившие наибольшее распространение в ангиохирургии методы, направленные на улучшение и стимуляцию коллатерального кровообращения в нижних конечностях (симпатэктомия, эпинефрэктомия, длительная внутриартериальная катетерная терапия и др.) малоэффективны-достигаемое улуч-

шение как правило незначительно, либо кратковременно. Отсюда вытекает настоятельная необходимость изыскания других методов хирургического лечения для стимуляции коллатерального кровообращения и компенсации кровообращения конечности.

Цель исследования: изучить результаты применения реваскуляризующей остеоперфорации (РОП), уточнить показания и определить место РОП в комплексном хирургическом лечении критической ишемии при поражениях артерий подколено- берцового сегмента.

Впервые теоретическое обоснование и экспериментальное подтверждение повышенного кровенапол-

нения конечности после локальной травмы костей было осуществлено Г.А.Илизаровым в 1983 году. В клинических условиях для улучшения кровообращения в конечности создавались артифициальные переломы, продольные отщепы бедренной и большеберцовой костей в аппарате Илизарова (метод остеоокклюзии). Учитывая большую травматичность метода, в дальнейшем была предложена и апробирована на достаточно большом материале реваскуляризирующая остеоперфорация (РОП).

Материал и методы:

На основе анализа результатов РОП у больных с облитерирующими поражениями артерий подколено-берцового сегмента, в стадии критической ишемии, мы попытались практически подтвердить теорию образования неососудов после остеотомии, выдвинутую Г.А. Илизаровым и другими пионерами метода [2,3].

В отделении хирургии сосудов НЦХ им акад. В.Вахидова накоплен опыт хирургического лечения более 500 больных с поражением артерий подколено-берцового сегмента при критической ишемии нижних конечностей. Из них 12 больным выполнены РОП в изолированном варианте (7), в сочетании с ДВАКТ (1), с поясничной симпатэктомией (2), и реконструктивными (2) операциями. В одном случае РОП сочеталась с пластикой глубокой артерии бедра, а в другом - с бедренно-подколенным дистальным шунтированием при слепой подколенной артерии. Все больные - мужчины в возрасте от 29 до 58 лет. Причиной развития критической ишемии нижних конечностей в 58,3% (7) случаев явился облитерирующий эндартериит, у 5 (41,7%) больных - атеросклероз.

Состояние регионарной гемодинамики оценивалось термометрией, ультразвуковой допплерометрией, радионуклидной ангиосцинтиграфией с компьютерной обработкой, накожной оксигенометрией тыла стопы, определением кожного кровотока на стопе по клиренсу Xe133, рентгено-контрастной ангиографией.

У всех оперированных больных в исходе имела место декомпенсация кровообращения, выражавшаяся в ишемии покоя у 1 (8,3%), наличии ишемической язвы (7 - 58,3%) или гангрены одного или нескольких пальцев стопы (4 - 33,4%).

7 - (58, 3%) больным ранее выполнены операции на симпатической нервной системе, длительная внутриартериальная катетерная терапия, артериализация венозного кровотока, реконструктивные операции и др., на стороне пораженной конечности, результаты которых оказались малоэффективными или носили

временный характер. 5 больным одновременно выполнены операции на симпатической нервной системе (2.) , ДВАКТ (1) и реконструктивные (2) операции, а у остальных больных (7) РОП выполнена в изолированном виде.

Показанием к РОП является не только критическая ишемия нижних конечностей, но и невозможность выполнения прямых реваскуляризирующих операций, на артериях подколено-берцового сегмента, состояние после уже выполненных операций, направленных на стимуляцию коллатерального кровообращения (поясничная симпатэктомия, артериализация венозного русла и др.), как альтернатива ампутации конечности.

РОП проста в техническом исполнении и может быть выполнена с использованием стандартного инструментария в условиях отделения общей хирургии.

Для выполнения РОП, в принципе, не требуется специального инструментария, можно пользоваться электродрелью и сверлами. Больной укладывается на операционный стол на спине. Под голень оперируемой конечности укладывают валик. Поочередно в заранее размеченных биологически активных точках выполняются разрезы длиной до 1,5 см, рассекается кожа, подкожная жировая клетчатка и фасция. Уперев сверло в кость строго перпендикулярно ее длинной оси, включают дрель вначале на малые обороты, засверлившись, их увеличивают. Через каждые 10-15 секунд работы дрель останавливают и возобновляют сверление только после 10-15 секунд паузы. Это необходимо для того, чтобы не произошел перегрев сверла и ожог кости. Последние 2-3 мм компактную пластинку просверливают на малых оборотах так, чтобы уловить ощущение провала сверла в костно - мозговой канал и как возможно менее травмировать костный мозг. После извлечения сверла на рану накладывают кожные швы.

На голени трепанируют только большеберцовую кость. На наружной поверхности остеоперфорации проводят через переднюю группу мышц, держась ближе к задней стенке фасциального влагалища. Необходимо остерегаться повреждения малоберцового нерва. Обычно выполняют 4 отверстия. На внутренней поверхности голени, вне проекции большой подкожной вены, на уровне брюшка икроножной мышцы. Применяется комбинаций сверл: по одной поверхности D 5-6 мм, по другой D 3-4 мм, чтобы не произошло снижения прочностных свойств кости, отверстия в ней не должны совпадать в плоскости поперечного сечения.

Пяточную кость трепанируют снаружи внутрь сверлом D 2-3 мм. I и V плюсневые кости трепанируют с боковых поверхностей; остальные кости предплюсны,

Таблица 1

Распределение больных по уровням поражения в сочетании с методами хирургического лечения

Уровень поражения	Характер операции				ВСЕГО
	Изолированная РОП	Поясничная симпатэктомия + РОП	Артериальная реконструкция + РОП	ДВАКТ + РОП	
Н/З ПВА			1		1
Подколенная	4	1	1	1	7
голень	3	1			4
ИТОГО	7	2	2	1	12

плюсны и фаланги пальцев - косо сверху, стараясь не повредить сухожилия и сосуды. Используют сверла D от 0,2 до 2 мм.

Объем РОП зависит от уровня поражения окклюзии магистральных артерий, операция обязательно должна захватывать зону полноценного кровоснабжения. В таблице представлено распределение больных по уровням поражения и сочетании с другими методами хирургического лечения.

Таким образом, основная группа больных была с окклюзиями артерий подколено-берцового сегмента - (11 пациентов), и у 1 больного была окклюзия бедерной артерии в н/з бедра.

Результаты исследований и их обсуждение

В 66,7% наблюдений отмечены положительные результаты, заключающиеся в полном или значительном регрессе болевого синдрома, нормализации сна, восстановлении способности держать ногу в горизонтальной позиции, повышении местной температуры. У 11 больных после операции до трех суток отмечали регресс ишемии, что нормализовало сон с горизонтальным положением ишемизированной конечности. Ампутации проведены 4 больным, из-за неэффективности выполненной РОП.

Анализируя результаты РОП, мы в большинстве случаев отметили регресс ишемии в первые трое суток. Это наблюдали и другие исследователи [2,4].

Динамическое наблюдение за конечностью после РОП показало, что "компенсирующий" эффект вмешательства проявлялся уже с первых суток (повышение температуры дистальных отделов), купирование болей в покое, увеличение р_{O₂}. Подобные явления отмечают и другие авторы, хотя по данным теории улучшение должно наступить через 6-12 дней [1]. Данный факт, подтвержденный динамическим наблюдением, объективными методами обследования, привел нас к выводу о том, что основным фактором в компенсации кровообращения сразу после РОП является само вмешательство на кости, снимающее спазм и стимулирующее кровоток в коллатеральном и микроциркуляторном русле. На наш взгляд улучшение кровообращения в конечности после РОП достигается путем снижения давления в костном канале большеберцо-

вой кости. Но, к сожалению, этот эффект бывает временным. Регресса ишемии конечности не наступило, у 4 больных и им были выполнены ампутации конечности.

Лучшие результаты (80,0%) были получены при проведении сочетанных операций с РОП. При сочетании РОП с реконструктивными операциями во всех случаях были спасены конечности. При сочетании РОП с поясничной симпатэктомией и ДВАКТ был получен, хороший и удовлетворительный результат в 66,7%, что, примерно, соответствует результатам хирургического лечения больных после симпатэктомии или ДВАКТ. Другими словами снижение уровня ишемии конечности после остеоперфорации косвенно подтверждает возможность развития дальнейшей васкуляризации голени.

В дальнейших исследованиях необходимо ответить на следующие вопросы: что привело к регрессу ишемии конечности, РОП или поясничная симпатэктомия или реконструктивная операция? Оправдано ли ее использование в хирургии критической ишемии конечности?

На поставленные вопросы необходимо ответить по мере накопления опыта выполнения РОП. На наш взгляд, малотравматичную РОП можно использовать в хирургии критической ишемии как последний шанс сохранения конечности, когда нет других методов лечения, т.е. как операцию отчаяния.

Литература

1. Асотов В.В., Ганичкин С.А., Маскин С.С., Жидовиков Г.И. Сравнительные аспекты реваскуляризирующих операций при тяжелой ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия 1998; 2; (приложение) с 138
2. Зусманович Ф.Н. 5 летний опыт применения реваскуляризующей остеотрепанации в лечении хронической артериальной недостаточности конечности. Ангиология и сосудистая хирургия 1395,2; с 11
3. Образцов А.В., Кохан Е.П., Заварина И.К., Митрошин Г.Е., Казякин В.В., Рязанин А.В. Патогенетические аспекты операции реваскуляризующей остеотрепанации. Ангиология и сосудистая хирургия 2000;1; с 18
4. Сергеев В.Н., Маслов М.Г., Путницева М. Реваскуляризующая остеотрепанация в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия 2.98 (приложение) с 207

З.Д. Каримов,
М.Х. Каттаходжаева

АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ: К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ МАССИВНОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ВО ВРЕМЯ ПОВТОРНОЙ ОПЕРАЦИИ

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт

Каримов З.Д. ва Каттаходжаева М.Х. ларнинг маколасога реферат.

АКУШЕРЛИК ПЕРИТОНИТИ: ҚАЙТА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИ ВАҶТИДА МАССИВ ИНТРАОПЕРАЦИОН ҚОН КЕТИШИНИ ОЛДИННИ ОЛИШ МАСАЛАЛАРИГА ДОИР.

Проспектив (42 кузатиш) ва ретроспектив (72 кузатиш) изланишлар асосида, қайта радикал жарроҳлик ўтказилганда массив интраоперацион қон кетишини кесар кесишдан кейинги перитонитда беморлар ўлимига таъсир ишлаб чиқилди. Кичик чаноккинг ўта оғир йирингли деструктив ва инфильтратив шикастланишида интраоперацион қон кетишини камайтириш мақсадида arteria iliaca interna ни олдиндан билатерал боғлаш тавсия этилади.

Z.D.Karimov and M.Kh.Kattakhodjaeva.

THE ABSTETRICAL PERITONITIS: ON THE MATTER OF PROPHYLAXIS OF THE MASSIVE INTRAOPERATIONAL HAEMORRHAGE IN THE COURSE OF REPEATED OPERATION.

The influence of massive intraoperative haemorrhage in the course of repeated radical operation on the mortality of the patients under peritonitis after the caesarean section was studied on the basis of the prospective (42 observations) and the retrospective (72 observations) researches.

It is proposed to use the preliminary bilateral bandaging of arteria iliaca interna in order to decrease intraoperative haemorrhage in the cases of the particularly grave suppurative – destructive and infiltrative affections in pelvis.

Генерализованные формы послеродовой инфекции после абдоминального родоразрешения по-прежнему остаются важной составляющей проблемы материнской заболеваемости и смертности в Республике Узбекистан. За истекшие 10 лет доля акушерского перитонита в структуре материнской смертности неуклонно возрастала с 53% до 65%. Частота возникновения этого грозного послеоперационного осложнения колеблется в различных регионах страны от 0,5% до 3,5%.

Несмотря на некоторые позитивные результаты достигнутые в области профилактики и лечения, ряд хирургических проблем акушерского абдоминального сепсиса не потерял своей актуальности. К их числу относится массивная кровопотеря во время повторной операции по удалению детородного органа.

Такие факторы, как: обширная и сложная по своей анатомической структуре зона параметрия, обилие крупных, среднего и малого калибра артериальных сосудов в малом тазе, тесное взаиморасположение органов мочевыводящей и половой системы, труднодоступная, в техническом отношении, область малого таза, делают любую операцию в этой зоне весьма ответственным вмешательством.

В силу особой чувствительности рыхлого параметрального пространства к инфекции, эволюция несостоительности маточного шва после кесарева сечения (КС), приводит к быстрому развитию параметрита, а нередко в процесс вовлекается вся клетчатка малого таза. В таких условиях, даже самое безупречное оперативное вмешательство, проводимое на высоком квалифицированном уровне, может сопровождаться серьезной кровопотерей. Важным обстоятельством является малоэффективная коррекция кровотечения по ходу операции в условиях массивного гнойно-деструктивного и инфильтративного процесса вплоть до полной потери эффективности хирургического гемостаза. Общая картина серьезно осложняется негативным взаимопотенцирующим влиянием кровотечения и септического процесса на систему гемостаза и микрокровотока в жизненно важных органах, обуславливая развитие тяжелых форм ДВС-синдрома, феномена полиорганной недостаточности и летальный исход [1].

В силу малой эффективности известных способов борьбы с интраоперационным кровотечением во время экстирпации матки по поводу акушерского перитонита (тампонада прямой кишки, локальная гипо- или гипертермия и др.), мы предложили более радикальный способ блокады кровотока в малом тазу, заключающийся в предварительной (перед основным объемом операции) двусторонней перевязке внутренних подвздошных артерий. Данный способ используется при тяжелых кровотечениях в акушерской и гинекологической практике [2, 3, 4]. В доступной литературе, использование этого способа при экстирпации матки по поводу акушерского перитонита мы не встречали.

Материал и методы исследования.

Под клиническим наблюдением находилось 42 женщины, перенесшие разлитой перитонит после операции КС (I-я группа). Ретроспективно изучены 72 эпизода акушерского перитонита, закончившихся летальным исходом (II-я группа). Клиническая характеристика материала: плановое КС произведено у 1 женщины в первой группе и у 2 во второй; с временной изоляцией брюшной полости оперированы, соответственно 5 и 8 женщин; в каждой группе произведено по одному экстраперитонеальному КС; старше 30 лет в первой группе было 61,9%, во второй 61,1% женщин; многорожавших, соответственно 18,1% и 27,2%; показаниями к КС служили, соответственно клинически узкий таз у 11 и 20, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у 9 и 19, аномалии родовой деятельности у 10 и 18, тяжелый гестоз у 10 и 11, рубец на матке у 1 и 2, другие показания у 1 и 2. Общий объем кровопотери после КС, длительность родового акта и безводного промежутка между группами достоверно не различалась. Сепсис диагностирован у 16 женщин первой группы и 72 во второй; септикопиемия, соответственно у 2 и 6; подпеченочный абсцесс у 2 и 6; межкишечные абсцессы у 6 и 20; энтерерация кишечника у 4 и 16; острые почечные недостаточности у 6 и 30; септический шок у 6 и 30; печеночная недостаточность у 19 и 60; легочно-сердечная недостаточность у 23 и 72; пневмония у 14 и 68; тромбоз легочной артерии и мезентериальных сосудов, кишечно-брюшностеночные сви-

щи наблюдались только у пациенток второй группы, соответственно у 29, 1, 3.

Из числа женщин первой группы, среди 22 была использована предварительная билатеральная перевязка внутренних подвздошных артерий перед основным объемом операции - экстирпации матки с фоллопиевыми трубами. В их число вошли эпизоды наиболее тяжелого гнойно-деструктивного поражения малого таза и брюшной полости. Так у 3-х женщин боковой инфильтрат в параметрии достигал размеров головки новорожденного, у 4-х плотный "ползучий" инфильтрат параметрия сливался с границами крыльев подвздошных костей, у 2-х отмечен массивный абсцедирующий передний параметрит с интимным вовлечением в процесс задне-верхней стенки мочевого пузыря, у 6 женщин помимо параметрита имел место массивный инфильтративный конгломерат, в состав которого входили: ректо-сигмоидный отдел толстого кишечника, мочевой пузырь, матка, петли подвздошного кишечника, большой сальник. Среди остальных женщин первой группы перевязка подчревных артерий не проводилась. Локальные изменения в малом тазу и брюшной полости у них носили менее выраженный характер.

Перевязка внутренних подвздошных артерий проводилась по следующему регламенту. После снятия швов с операционной раны, проводят эвакуацию гно-ного экссудата из брюшной полости. Устанавливают место проекции сосудов – выше и латеральнее промонтория, париетальная брюшина обрабатывается 1,0% водным раствором хлоргексидина и вскрывается ножницами на расстоянии до 3-3,5 см. Обязательным является вскрытие фасции сосудистого пучка под тщательным визуальным контролем. В противном случае проведение инструмента под артерией становится затруднительным и возрастает опасность ранения подлежащей вены или мягких тканей с серьезным кровотечением. По этим же соображениям, проведение лигатуры под артерию допустимо только специальным инструментом – иглой Дешампа. Перевязку артерии следует проводить прочными лигатурами из не рассасывающегося материала, тут же после бифуркации общего ствола подвздошной артерии. Перевязка артерии на более или менее отдаленном расстоянии от места бифуркации технически более сложна и может существенно снизить эффективность методики из-за вариабельности топографии дробления артерии по ее ходу в малый таз. По окончании манипуляции тщательно ушивают париетальную брюшину кисетным или Z-образным швом. Далее приступают к ос-

новному объему операции, интубационной декомпрессии кишечника, санации и дренированию брюшной полости.

Результаты и обсуждение.

Из таблицы 1 видно, что среди пациенток второй группы с увеличением времени, прошедшего после операции КС возрастает число проведенных ампутаций матки и падает число экстирпаций, что находится в противоречии с общепринятыми клиническими позициями. Вместе с тем, анализ эпизодов перитонита в обеих группах показал прямую зависимость давности перитонита и объема кровопотери во время удаления матки. Так, у 17 женщин второй группы экстирпация матки произведена на 3-5 сутки после КС. Объем кровопотери колебался от 500,0 до 1100,0 мл. У 13 женщин той же группы экстирпация матки произведена на 6-8 сутки после КС. При этом объем кровопотери колебался от 1000,0 до 2200,0 мл. У 4-х женщин второй группы данный объем операции произведен на 9 и более сутки после КС (табл. 1), а кровопотеря во время операции колебалась от 1500,0 до 2000,0 мл. При этом не исключено, что в документации занижен истинный объем кровопотери. Во второй группе в 8 из 39 наблюдений запущенных форм перитонита (релапаротомия на 6 и более сутки), во время клинического анализа возникала дискуссия о непосредственной причине смерти женщины, т.е. септический процесс или массивная кровопотеря во время экстирпации матки. Среди пациенток с более чем 1000,0 мл. кровопотерей во время повторной операции, была самая короткая продолжительность жизни после релапаротомии – 0,8 суток.

Анализ показал, что среди 39 женщин второй группы, оперированных позже 6 суток после КС, отмечались клинические признаки резкого усугубления легочно-сердечной недостаточности после релапаротомии, прогрессировавшие до летального исхода. Отмечалось существенное снижение выделяемой мочи по сравнению с объемом, выделявшимся до повторной операции, а у 12 из 39 развилась стойкая анурия сразу после релапаротомии.

Из 72 пациенток второй группы в 19 эпизодах отмечено, что технические трудности в проведении операции из-за массивного инфильтративного процесса в малом тазу, послужили причиной отказа хирургов от выполнения экстирпации матки. В остальных эпизодах причина ограничения объема операции не указана.

Воспалительные и инфильтративные изменения в области малого таза, при проведении повторных

Таблица 1

Объем и сроки (после КС) повторной операции среди пациенток излеченных (I группа) и умерших (II группа) от перитонита.

Сутки после С	Число женщин оперированных повторно		Объем операции				Умерло во второй группе
			I группа n=42		II группа n=72		
	I-я группа	II-я группа	ампутация матки	экстирпация матки	ампутация матки	экстирпация матки	
3 -5	25	33	4	21	16	17	4
6 -8	17	25	-	17	12	13	27
9 и более	-	14	-	-	10	4	41
Всего	42	72	4	38	38	34	72

операций среди пациенток первой группы, создавали существенные технические трудности в процессе удаления матки. Помимо возникавшего значительного кровотечения, существенно возрастает вероятность ранения соседних органов – мочевого пузыря, мочеточников, крупных сосудов, а также увеличивается продолжительность операции и в результате этого степень манипуляционного воздействия на пораженную матку. При данных обстоятельствах большинство исследователей, занимающихся проблемой хирургического сепсиса, усматривает массивный выброс в кровоток тканевого тромбопластина и токсических продуктов воспаления во время операции, как причину последующих серьезных последствий для системы гемостаза и периферического кровотока [1].

В нашем исследовании - 22 из 42 эпизодов акушерского перитонита удалось успешно провести экстирпацию матки и в результате все женщины поправились. Минимальный объем кровопотери среди оперированных с использованием двухсторонней перевязки внутренних подвздошных артерий составил 200,0 мл., максимальный 350,0 мл. В остальных 20 эпизодах экстирпации матки в первой группе с менее выраженной картиной параметрита, перевязка подчревных артерий не проводилась, а объем кровопотери среди них колебался от 500,0 мл. до 900,0 мл.

Следует отметить, что несмотря на более выраженные локальные и общие проявления инфекции среди пациенток перенесших релапаротомию с перевязкой подчревных артерий, послеоперационный период у них протекал более динамично. Почти в три раза реже отмечалась пневмония, ДВС-синдром имел более мягкое течение, почасовой диурез, анализы мочи также носили более благоприятный характер.

З. Д .Каримов,
Д.Ф. Каримова

К ВОПРОСУ ГИСТЕРЭКТОМИИ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Ташкентский институт усовершенствования врачей

Каримов З.Д.,Каримова Д.Ф.

КЕСАР КЕСИШ ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИ ВАҚТИДА ГИСТЕРЭКТОМИЯ МАСАЛАЛАРИГА ДОИР.

Абдоминал туғруқнинг ретроспектив (2500 жаррохлик) ва проспектив натижалари ўрганиб чиқилди. Миометрийнинг структур-функционал ҳолати текширилди: липидлар пероксидацияси охирги маҳсулоти концентрацияси, иммун хужайралар микдорий ва функционал характеристикиси, бачадон бўшлиги бактериалар микдорий кўрсаткичи. Гистерэктомия лозим бўлган кўпгина акушерлик асоратлорининг асосида миометрий структур-функционал шикастланиши ётади. Бу эса ўз навбатида кесар кесиш вақтида бачадонни олиб ташлаш лозимлигидан далолат беради.

Karimov Z.D., Karimova D.F.

"HISTERECTOMY DURING THE CESAREAN SECTION".

Retrospective (2500 operations) and prospective research (344 operations) of cesarean section have been conducted. Structure-functional condition of miometry, concentration of final products of lipid peroxidation, qualitative and quantitative characteristics of immunocompetent cells, quantitative bacterium content of uterus cavity were studied. The basis of the most of obstetrical complications requiring hysterectomy is the phenomenon of structure-functional of miometry injure. Relative evidences to radical operation during the cesarean section are formulating.

Материнская заболеваемость и смертность в аспекте абдоминального родоразрешения по прежнему остается одной из актуальных проблем современного акушерства. За истекшие 10 лет настораживает рост тяжелых послеоперационных осложнений в структуре материнского сепсиса в Республике Узбекистан с 52 до 65%. При абдоминальном родоразрешении риск материнской летальности возрастает в 6 – 26 раз, а послеродовой заболеваемости в 10 – 15 раз [6, 7, 8, 9]. Несмотря на высокий среднестатистический республиканский показатель гистерэктомии в период проведения кесарева сечения (4,8%) [3], частота акушер-

ского перитонита не имеет тенденции к снижению уже многие годы.

Принимая во внимание важность и многогранность обсуждаемого вопроса, нами была предпринята попытка сформулировать основные показания к удалению матки при кесаревом сечении, опираясь на новые представления о доклинической фазе патогенеза тяжелых послеоперационных осложнений.

Материал и методы исследования.

Безвыборочно ретроспективно проведен клинико-статистический анализ результатов кесарева сечения (КС) среди 2500 оперированных женщин в сроке бе-

Выводы.

1. Массивная кровопотеря во время повторной операции – экстирпации матки в связи с акушерским перитонитом, в ряде случаев имеет решающее значение для исхода заболевания. Объем кровопотери прямо связан с давностью перитонита, характером гнойно-деструктивного и инфильтративного поражения малого таза. Неадекватный объем операции (ампутация матки вместо экстирпации), также зависит от вышеуказанных факторов.

2. Предварительная (до основного объема операции) двухсторонняя перевязка внутренних подвздошных артерий, является эффективным способом снижения интраоперационной кровопотери в особо тяжелых эпизодах акушерского перитонита. Данная методика позволяет надежно защитить от развития тяжелого течения комбинированного шока, ДВС-синдрома, необратимых изменений в системе микроциркуляции.

Литература.

- 1.Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. – С.356-433.
- 2 Бунин А.Т., Горбунов А.Л. Перевязка внутренних подвздошных артерий, как этап хирургического лечения акушерских кровотечений // Акушерство и гинекология. – 1990. - №10. – С.67-70.
- 3Heys R.F. Late secondary haemorrhage from dehiscent lower segment cesarean section incision // J. Obstet. Gynaecol. Brit. Commonw.- 1963.- Vol. 70.- P. 647-651.
- 4Kcane B. Recurrent secondary postpartum hemorrhage after lower segment cesarean section. // New Zealand med. J. – 1973. – V. 78. – P. 256-257.

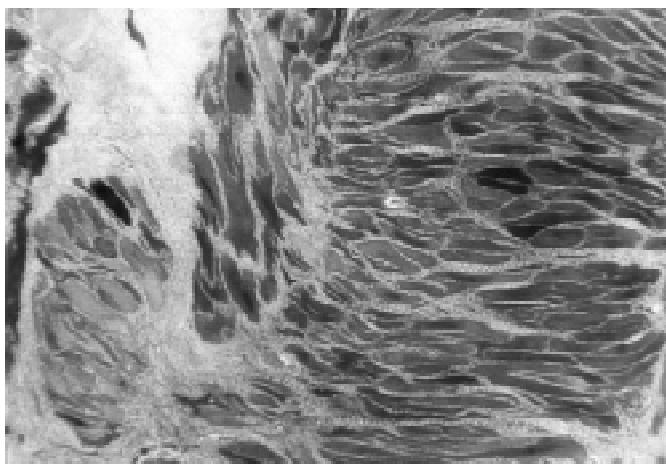


Рис. 1 Нормальная структура миометрия

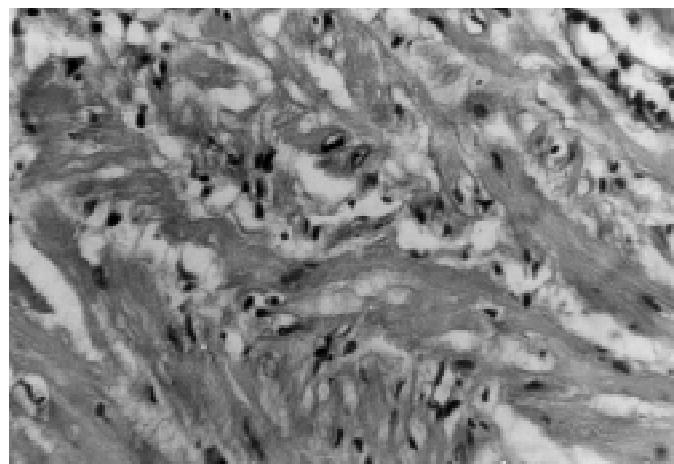


Рис. 2. Структурно-функциональное повреждение миометрия легкой степени

ременности 37-40 недель.

Проспективно выборочно с использованием метода рондомизации обследовано 344 женщины оперированные по 4-м ведущим акушерским показаниям при доношенном сроке беременности: тяжелый гестоз(ТГ)-62, аномалии родовой деятельности (АРД)-83, клинически узкий таз (КУТ)-73, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП)-81. Контрольную группу составили 45 женщин оперированных по сумме относительных показаний. Изучалось: структурно-функциональное состояние миометрия в момент проведения операции с помощью световой и электронной микроскопии [2]; содержание конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в перифирической крови[1], а также количественная и функциональная характеристика иммунокомпетентных клеток в динамике первой недели после операции [5]; количественная бактериальная обсемененность полости матки на 3-4 сутки после КС[4].

Результаты и обсуждение

Результаты ретроспективного исследования приведены в таблице 1. Как видно среди 2500 операций

КС было произведено 168 гистерэктомий, из которых 121(4,8%) произведены в период проведения КС, а 47(1,9%) при повторных операциях по поводу: перитонита у 38, параметрита у 4, внутреннего кровотечения у 5. Следует отметить, что 128(76,2%) из 168 гистерэктомий произведены, когда женщины оперировались по 4-м ведущим акушерским показаниям: ТГ, АРД, КУТ, ПОНРП. Из таблицы 1 видно, что 59(35,1%) гистерэктомий проведено по гнойно-воспалительным показаниям.

Из 2500 оперированных умерло 30(1,2%) женщин, что в 15-17 раз выше среднестатистического показателя материнской смертности в Республике за последние 10 лет. После плановых операций (840) умерло 5 женщин, после экстренных (1660) – 25. Из 30 умерших женщин 16 находятся в группе перенесших гистерэктомию, при этом 9 из них умерли после гистерэктомии, проведенной во время КС, а 7 после релапаротомии (1-от внутреннего кровотечения, 6-от перитонита).

Таким образом, материнская смертность среди женщин подвергнутых гистерэктомии во время КС составила 7,4%(9 из 121), а среди оперированных повторно в два раза больше - 14,9%(7 из 47), что веро-

Таблица 1

Взаимосвязь гистерэктомии с показаниями к КС, интра- и послеоперационными осложнениями.

Показания к КС Показания к гистерэктомии	РНМ n=605	ПОНРП n=478	ТГ n=140	АРД n=246	УТ n=398	Другие показания n=633	Общее число осложнений n=168	Число умерших n=30
Матка Кувелера	-	33	-	-	-	-	33	1
Элангация разреза в нижнем сегменте матки	2	-	-	2	7	-	11	2
Интимное прикрепление плаценты	-	-	2	-	-	4	6	1
Миома матки	3	-	-	2	-	12	17	-
Хорионамнионит	-	2	-	5	10	-	17	3
Разрыв матки	3	-	-	2	10	-	15	1
Гипотония матки	7	8	-	2	3	2	22	1
Параметрит после КС	-	-	-	2	2	-	4	-
Перитонит после КС	2	8	8	9	9	2	38	6
Внутреннее кровотечение	-	2	-	-	-	3	5	1
Число умерших	3	4	8	3	4	8	16	16

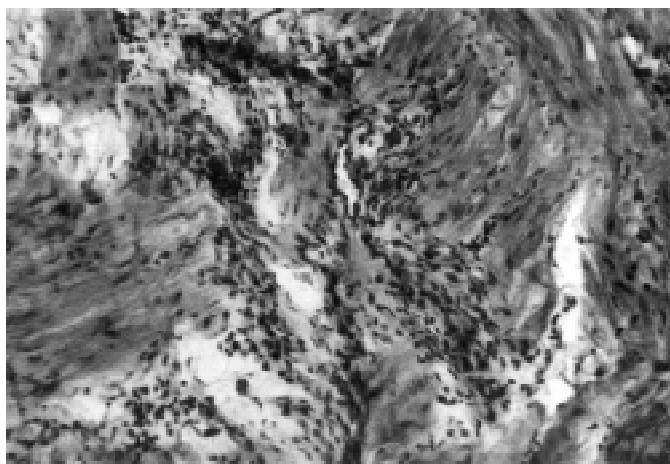


Рис. 4. Структурно-функциональное повреждение миометрия тяжелой степени

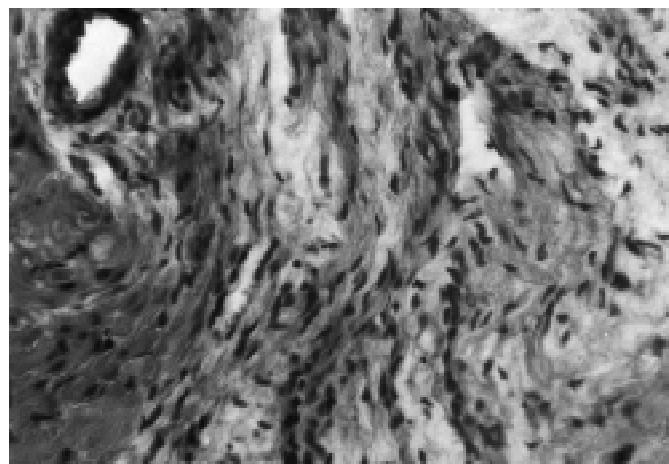


Рис. 3. Структурно-функциональное повреждение миометрия средней степени

ятнее всего связано с поздней гистерэктомией.

Результаты проспективных гистологических исследований миометрия, ПОЛ и клеточного иммунитета выявили три степени тяжести структурно-функционального повреждения миометрия нижнего сегмента матки (рис.1, рис.2, рис.3, рис.4), в основе которого лежит гипоксическая деструкция ткани на клеточном и субклеточном уровне. Установлена прямая коррелятивная связь между степенью повреждения миометрия и уровнем конечных продуктов ПОЛ в плазме крови, а также обратно-коррелятивная связь указанных параметров гомеостаза со степенью клеточного иммунодефицита в послеоперационном периоде.

Количественные бактериологические исследования полости матки на 3-4 сутки после КС показали наиболее отчетливую зависимость степени обсеменности полости матки от степени структурно-функционального повреждения миометрия (СФПМ), регистрируемого в период проведения операции. Так легкая степень СФПМ сопровождалась показателем микробной обсемененности $3,3 \times 10^3$ микробных тел на 1,0 мл. содержимого полости матки (МТ/мл.),

при средней степени СФПМ отмечался показатель $5,1 \times 10^4$ МТ/мл., а при тяжелом СФПМ – $1,6 \times 10^5$ МТ/мл.

Клиническими наблюдениями установлено, что наиболее информативным критерием прогноза тяжелых осложнений после КС также является степень структурно-функционального повреждения миометрия, которая находится в прямой зависимости от тяжести ведущей акушерской патологии (табл.2).

Анализ показал, что главными клиническими критериями степени тяжести вышеуказанных взаимообуславливающих параметров гомеостаза, определяющих темп и полноценность reparативного процесса, являются тяжесть гестоза и длительность родового акта. Мы не подтвердили достоверного влияния безводного промежутка в диапазоне до 12 часов, в качестве самостоятельного фактора, на частоту и тяжесть инфекционных осложнений после КС.

Выходы.

1. Проведенные исследования дают возможность полагать, что в основе механизма таких акушерских осложнений, как гипо-атония матки, эндометрит в родах, разрыв матки, элонгация разреза в нижнем

Таблица 2

Взаимосвязь степени тяжести структурно-функционального повреждения миометрия развивающейся к моменту проведения КС с частотой и тяжестью инфекционных осложнений после операции

Степень тяжести структурно-функционального повреждения миометрия НСМ Группы пациенток	Всего	Степень тяжести структурно-функционального повреждения миометрия НСМ				Послеоперационные осложнения		
		Отсутствие изменений (n)	Легкая степень изменений (n)	Средняя степень изменений (n)	Тяжелые изменения (n)	Эндометрит (%)	Параметрит (%)	Перитонит (%)
ТГ	62	-	-	43	19	45,2	8,0	3,2
АРД	83	-	-	61	22	39,8	3,6	1,2
КУТ	73	-	-	54	19	37,0	6,8	2,7
ПОНРП	81	-	-	67	14	27,2	4,9	1,2
Контрольная группа	45	20	23	2	-	-	-	-
Эндометрит (%)	-	-	-	21,6	82,4			
Параметрит (%)	-	-	-	2,6	14,9			
Перитонит (%)	-	-	-	-	8,1			

сегменте матки, послеоперационный параметрит и перитонит лежит один и тот же процесс структурно-функционального повреждения миометрия.

2. Разработка научно-регламентированного контроля над рациональным расширением показаний к гистерэктомии во время КС при ведущих акушерских нозологиях (ТГ, АРД, КУТ, ПОНРП), является актуальной задачей регионального акушерства.

3. Относительными показаниями к гистерэктомии во время проведения КС могут явиться: эндометрит в родах; тяжелый гестоз на фоне длительного малоэффективного родового акта, в особенностях среди многорожавших пациенток, а также в сочетании с тяжелой экстрагенитальной патологией; травматизм (самопроизвольный или насиленный разрыв матки любого вида и локализации) на фоне явной инфекции; Гипотония или миомы матки после длительного родового акта на фоне явной инфекции любой локализации.

4. Абсолютными показаниями к гистерэктомии во время проведения КС являются: ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции, бактериальный шок, постэкламптическая кома, атония матки, злокачественные образования матки и придатков.

Литература.

1. Гончаренко М.С., Латинова А.М. Определение продуктов

- перекисного окисления липидов в плазме и клетках крови// Лабораторное дело.-1985.-№1.-С.60-61.*
2. Каримов З.Д., Камтаходжаева М.Х. Структурное состояние миометрия нижнего сегмента матки во время проведения кесарева сечения// Мед.журнал Узбекистана.-2000.-№1-2.-С. 46-49.
3. Каримов З.Д. Анализ материнской летальности после абдоминального родоразрешения в Республике Узбекистан// Педиатрия.-1999.-№4.-С.9-13.
4. Колкер И.И., Помелов В.С., Жумадилов Ж.Ш. Прогнозирование инфекционных осложнений при операциях на органах брюшной полости// Сов. Медицина.- 1983.- Вып.;.-С. 29-34.
5. Стандартные методы исследования иммунной системы человека: Метод. реком. / Петрова И.В. и др.-М., 1984.-С.4-14.
6. Dessouky A.D., Bolan J. Uteroabdominal sinus following cesarean section // Am. J. Obstet. Gynecol. - 1980.- Vol. - 137. - №1. - P. 147-148.
7. Gleicher N. Cesarean section rates in the United States // J. Amer. Med. Ass.- 1984.- Vol. 252.- №23.- P. 3273-3276.
8. Skalba P., Rozmus M., Vagan J. Udrrial ciecia cesarskiego rozwiazaniu pacjentek rodzacych po leczeniu nieplodnosci i niemozlosci donoszenia ciazy. // Gynecol. Pol. - 1985. - V. 56. - N 2. - P. 100-105.
9. Wilmore D. W., Long J. A., Mason A. D. Catecholamines mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. // Ann. Surg. - 1974. - Vol. 180. - P. 653-658.

Ш.И. Каримов,
С.П. Боровский

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Второй Ташкентский Государственный медицинский институт

Ш.И. Каримов, С.П. Боровский
Портал гипертензияси бўлган беморларда қизилунунгачдан қон кетишининг олдини олишдаги эндоваскуляр амалиётлар.

Портал гипертензия билан 16 ёш дан 71 ёшгача бўлган 127 беморда эндоваскуляр амалиётлар ўтказилди: жигар ичи блоки (жигар циррози) – 109, жигар усти блоки – 12, арапаш – 3 та. Жараённинг субкомпенсацион босқичи 30 та беморда, декомпенсацион босқичи 97 беморда кузатилди. 69 (54,3%) беморнинг анамнезидан уларда қизилунгач варикоз кенгайланлиги веналаридан қон кетганини маълум бўлган. Эндоваскуляр амалиётлар талоқ артериясини, ошқозон чап артериясини, ошқозон чарви артериясини, варикоз кенгайлан веналарини эмболизация қилишдан иборат бўлди. 3-6 ойдан кейин ўтказилган такрорий текширувлар реканализацияга учраган хамда янги ҳосил бўлган артериал ва веноз коллатераларини босқичма-босқич эмболизация қилиш касалликнинг рецидивини камайтириб, даволаш натижаларини яхшилашини кўрсатиб беради.

SH.I. Karimov, S.P.Borovsky
ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN PREVENTIVE MAINTENANCE OF ESOPHAGEAL BLEEDING IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION.

Endovascular interventions were conducted in 127 patients in the age from 16 till 71 with a portal hypertension: intrahepatic block (cirrhosis of a liver) - 109, superhepatic - 12, mixed - 3. Compensation stage was watched in 30 patients, decompensation - in 97. The bleeding from varicose veins in an anamnesis was marked in 69 (54.3 %) cases. Endovascular interventions were encompass by embolization of splenic, left gastic, gastro-epiploic arteries, varicose veins of an esophagus and stomach. The repeated tests in 3-6 months and installment of embolization recannalized and newly occurred arterial and venous collaterals have allowed to lower number of relapses and to improve outcomes of treatment.

Keywords: cirrhosis of the liver, portal hypertension.

Введение

При наличии варикозных вен пищевода и желудка примерно у 60% больных с портальной гипертензией возникает профузное пищеводное кровотечение, при этом у 80 % из них, оно рецидивирует в течение года, около 30-40% погибают при каждом эпизоде, поэтому профилактика кровотечений из варикозных вен пищевода является ключевым моментом в лечении портальной гипертензии [1,5]. Применение кон-

сервативной терапии, эндоваскулярного склерозирования или лигирования, как показывают обширные рандомизированные исследования [4,7] мало эффективно. Хирургическое портосистемное шунтирование, получившее наибольшее распространение в качестве профилактической меры ограничивается больными, относящимися к классу А и В по классификации Child, и проблематично при декомпенсированных формах портальной гипертензии [2,3]. Лечебные эндоваску-

лярные вмешательства являются прототипами соответствующих хирургических операций, но в отличие от них обладают минимальной травматичностью и могут быть методом выбора в тех ситуациях, когда операция необходима, но выполнить ее невозможно или она сопряжена с высокой степенью риска [6,7].

Цель данного исследования оценить возможност и определить оптимальный объем эндоваскулярных вмешательств для профилактики пищеводных кровотечений у больных с портальной гипертензией.

Материал и методы

Плановые эндоваскулярные вмешательства были проведены у 127 больных в возрасте 16-71 года с портальной гипертензией (85 мужчин, 42 женщины). Внутрипеченочная форма порталной гипертензии (цирроз печени) наблюдалась у 109 больных, надпеченочная (синдром Бадда-Киари) - у 12, внепеченочная - 3 и смешанная - у 3. Субкомпенсированная стадия порталной гипертензии была у 30 больных, декомпенсированная у 97 по классификации М.Д.Пациоры (1984). Пищеводное кровотечение в анамнезе отмечено у 69 (54,3%) больных, из них у 5 - 2 раза, у 12 - 3 и более. При эндоскопии варикозные вены пищевода и желудка были у 29 пациентов - 1 степени, у 35 - 2 и у 63 - 3. При этом у 79 больных наблюдались различной степени выраженности явления эзофагита.

Эндоваскулярные вмешательства проводились после тщательного изучения ангиоархитектоники в бассейнах чревного ствола, воротной и нижней полой вен, показателей воротно-печеночной гемодинамики, оценки коллатерального (артериального и венозного) кровообращения. При этом решался вопрос о показаниях и целесообразности применения соответствующих профилактических эндоваскулярных вмешательств: эмболизации селезеночной, левой желудочной и желудочно-сальниковой артерий, а также варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка. Чаще всего применяли эмболизацию селезеночной артерии (у 97 больных), как в изолированном виде, так и в сочетании с окклюзиями других артерий чревного ствола (у 8 пациентов) или варикозных вен пищевода и желудка. Эмболизацию селезеночной артерии считали показанной во всех случаях порталной гипертензии при наличии спленомегалии и гиперспленизма. Учитывая отрицательные стороны острой окклюзии селезеночной артерии (инфарцирование, абсцедирование селезенки, панкреатит и др.), мы применяли методику постепенной окклюзии, используя конические спирали без дополнительных нитей. При расширении левой желудочной артерии производили ее эмболизацию в целях ликвидации коллатерального перетока к селезенке, а также устранения гиперваскуляризации в кардио-эзофагальной зоне.

В случае выявления варикозных вен пищевода и кардиального отдела желудка при чрескожной чреспеченочной портографии, особенно при риске кровотечения из них и высоком портальном давлении, выполняли эмболизацию левой желудочной и коротких желудочных вен (22 больных). В первую очередь производили эмболизацию мелких коротких желудочных вен, затем варикозных вен и основного ствола левой

желудочной вены. Вначале вводили жидкие склерозирующие средства (тромбовар, спирт на 40% растворе глюкозы), затем металлическую спираль Гиантурко и гемостатическую губку. Такой порядок введения препаратов был необходим для профилактики эмболических осложнений. Эффективность окклюзии указанных вен подтверждалась при помощи рентгенотелевизионного контроля или ангиографически.

Помимо общеклинических, биохимических, эндоскопических и ультразвуковых исследований, определения частоты осложнений и летальных исходов, для оценки эффективности эндоваскулярных вмешательств у больных с различными формами и стадиями порталной гипертензии исключительно важным считали динамическое наблюдение за характером и особенностями перестройки воротно-печеночного кровообращения. В связи с этим нами была изучена артериопортальная ангиоархитектоника после эндоваскулярных вмешательств в сроки 3,6,12,18,24 мес. При выявлении реканализации ранее эмболизированных сосудов, возникновении коллатеральных путей выполняли соответствующие корректирующие лечебные эндоваскулярные вмешательства.

Результаты и обсуждение

Непосредственные результаты применения эмболизации селезеночной артерии в большинстве случаев были положительными: к 21 дню отмечалось увеличение количества тромбоцитов со $108,5 \pm 8,1 \times 10^9/\text{л}$ до $246,7 \pm 7,1 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобина со $104,1 \pm 3,3 \text{ г/л}$ до $117,7 \pm 3,1 \text{ г/л}$, лейкоцитов с $3,04 \pm 0,13 \times 10^9/\text{л}$ до $6,7 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$). Отмечалось сокращение размеров селезенки, уменьшение асцита.

В то же время следует отметить и отрицательные моменты, которые имели место после эмболизации артерий чревного ствола. Так, средне-тяжелые и тяжелые осложнения были выявлены у 12 (11,4%) больных: инфаркт селезенки с абсцедированием, потребовавший спленэктомии (4), острый геморрагический панкреонекроз (1), левосторонний плеврит (6), левосторонняя пневмония (1).

Следует указать, что у 4 больных в декомпенсированной стадии заболевания наблюдалось развитие пищеводного кровотечения: в 2 случаях после эмболизации селезеночной артерии и еще у 2 пациентов на этапе выполнения ангиографических исследований. Была произведена экстренная чреспеченочная эмболизация варикозных вен пищевода.

Летальность, непосредственно связанная с осложнениями, составила 2,9% (3 больных).

Эмболизация варикозных вен пищевода сопровождалась регрессом флегбэктайзий, улучшением состояния слизистой дистального отдела пищевода. В то же время тонометрия, произведенная у 12 пациентов, которым выполнялась изолированная чреспеченочная эмболизация варикозных вен пищевода, показала, что непосредственно после окклюзии сосудов отмечается увеличение портального давления с $410,13 \pm 19,48$ до $481,00 \pm 17,66 \text{ мм.вод.ст}$. В связи с этим, патогенетически оправданным считали сочетание окклюзии артериального притока и блокирование гастроэзофагального венозного шунта (у 10 больных). При этом данные тонометрии показывали, что после эмболизации селезеночной артерии портальное давление сни-

жалось с $433,24 \pm 14,93$ до $380,72 \pm 13,07$ мм.вод.ст., а после окклюзии варикозных вен пищевода вновь повышалось до $415,77 \pm 16,67$ мм.вод.ст. Тем самым нивелировался прирост давления, связанный с прерыванием гастроэзофагеального оттока из портальной системы.

Чреспеченочные эндоваскулярные вмешательства сопровождались осложнениями у 3 больных: в 2 случаях выявлен правосторонний плеврит и у 1 пациента развилось кровотечение из функционального канала печени, больной умер после хирургического вмешательства от печеночной недостаточности.

При обследовании больных через 4-12 месяцев обнаружено, что эффект эмболизации селезеночной артерии снижался: отмечалась тенденция к увеличению селезенки и нарастанию явлений гиперспленизма. Ангиографические исследования в этом периоде выявили характерные изменения в бассейне чревного ствола и воротной вены, во многом объясняющие динамику клинической картины. Так, при целиакографии у 47% больных отмечено расширение артерий печени с улучшением ее кровоснабжения. В то же время у 14% пациентов обнаружена реканализация селезеночной артерии и в 39% наблюдений возникновение различных артериальных перетоков к селезенке через коллатериали. Основными из них являлись два пути перетока: через левую желудочную артерию и через общую печеночную, затем желудочно-сальниковую артерии. При реканализации и возникновении перетоков эффект окклюзии селезеночной артерии снижался. В этих случаях нами проводилась эмболизация артерий, обеспечивающих увеличение притока крови к селезенке и, соответственно, в портальное русло.

Среди перетоков наиболее значимым считали артериальный переток к селезенке через левую желудочную артерию (31,3%). Развитие гиперваскуляризации в бассейне левой желудочной артерии не только снижает эффект эмболизации селезеночной артерии, но и представляет угрозу возникновения пищеводного кровотечения в связи с резким усилением притока крови в кардиоэзофагеальную зону и соответственно переполнению венозных коллекторов. Поэтому при обнаружении расширенной левой желудочной артерии необходимо во всех случаях стремиться к ее эмболизации.

Менее опасными для непосредственной угрозы возникновения пищеводного кровотечения, но существенными в отношении сохранения гиперспленизма и портальной гипертензии являются другие виды артериальных перетоков. Среди них наибольшее значение имеет переток через желудочно-сальниковую артерию, который был обнаружен у 25% пациентов и потребовал эмболизации.

Ангиографические исследования показали малую значимость артериального перетока через правую желудочную артерию, поэтому мы не стремились к ее эмболизации. Коллатериали в проекции поджелудочной железы не эмболизировали в связи с большим риском развития панкреонекроза.

При появлении перетока по системе общая печеночная - желудочно-сальниковая артерия после эмболизации селезеночной артерии и невозможности селективной катетеризации желудочно-сальниковой

артерии, мы в 3 случаях проводили дополнительную окклюзию общей печеночной артерии с благоприятным исходом.

Контрольные исследования воротного кровообращения (16 пациентов) показали переход гепатофугального кровотока в гепатопетальный у 5 больных, развитие менее опасных путей портокавального шунтирования у 6 пациентов. Обращает внимание, что в 2 случаях произошла реканализация левой желудочной вены и у 3 больных отмечено развитие коллатеральных путей с восстановлением кровоснабжения варикозных вен пищевода, что во многом объясняет рецидивы кровотечения и настоятельно требует повторных лечебных вмешательств.

Таким образом, наши исследования показали, что наиболее распространенным и эффективным методом эдоваскулярной хирургии у больных с портальной гипертензией является хроническая эмболизация селезеночной артерии. Благоприятные результаты ее объясняются декомпрессией портальной системы, ликвидацией явлений гиперспленизма, артериализующим действием и улучшением функции печени. Снижение эффективности эмболизации селезеночной артерии через 6 месяцев обусловлено ее реканализацией и развитием артериальных перетоков к селезенке. Реканализация чаще наблюдалась в сроки 6 мес., а артериальные перетоки - 6-12 мес. Более значимым в смысле угрозы пищеводного кровотечения является переток через левую желудочную артерию.

На основании полученных данных нами выработаны следующие этапы проведения эндоваскулярных вмешательств при угрозе кровотечений (ВРВ пищевода 2-3 степени, эзофагит, портальное давление более 300 мм.вод.ст. и пищеводное кровотечение в анамнезе):

1- одномоментная декомпрессия портальной системы с блокированием гастроэзофагеального венозного перетока: хроническая эмболизация селезеночной артерии, острая эмболизация левой желудочной артерии, эмболизация левой желудочной и коротких желудочных вен.

2 и последующие этапы - через 3,6,12,18,24 мес. - систематическая поэтапная острая эмболизация реканализированных и вновь образованных артериальных и венозных коллатералей.

Проведение эндоваскулярных вмешательств в соответствии с такими этапами позволит улучшить результаты лечения и снизить летальность у больных с портальной гипертензией.

Литература

- Борисов А. Е., Земляной В. П., Кащенко В.А. Пути улучшения результатов лечения больных с осложненными формами цирроза печени. Вопросы практической медицины : Тр. науч.-практ. конф., посвящ. 20-летию каф. хирургии Н З С. Петерб. мед. акад. последиплом. образования. 1997. С. 55-66.*
- Ерамишанцев А. К., Лебезев В. М., Шерцингер А. Г., Камалов Ю.Р., Плеханов А. Н., Боян Т. С. Портово-печеночная гемодинамика как критерий отбора больных циррозом печени для портокавального шунтирования. Анналы хирург. гепатологии. 1998. З. N 1. С. 23-27.*
- Лебезев, Виктор Михайлович. Портово-кавальное шунтирование у больных с портальной гипертензией / Рос. АМН. Науч. центр хирургии авт. д-ра мед. наук, М. 1994. С. 43.*
- Калита Н. Я., Буланов К. И., Бурый А. Н., Егорова О. Н.*

Результаты эндоскопической склеротерапии варикозорасширенных вен пищевода у больных с декомпенсированным циррозом печени. Клинич. хирургия .1995. N 3. С. 9-11.
5. Редькин Г. А., Павленко П. П., Редькин А. Г., Сахнин И. М. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Актуальные вопросы практической и теоретической медицины : (Материалы к науч. конф. ин-та). Челябинск. 1995. С. 95.

6. Черкасов В. А., Боур А. В. Эндоваскулярная эмболизация вен желудка у больных с портальной гипертензией, осложненной эзофагогастральным кровотечением. Анналы хирург. Гепатологии. 1997. 2. С. 36-40.
7. Rossle M, Deibert P, Haag K et al. TIPS versus sclerotherapy and b-blockade: preliminary results of a randomized study in patients with recurrent variceal hemorrhage. Hepatology 1994; 20: 107A.

О.К. Кулакеев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Южно-Казахстанская областная клиническая больница

О.К. Кулакеев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Автором проведен анализ хирургического лечения 824 больных с различными формами эхинококкоза легких за последние 25 лет. При наиболее часто встречающихся и затруднительных вариантах эхинококковых кист легкого овально-вытянутой формы капитонаж вертикальными полукистетными швами оказался простым и эффективным способом ликвидации остаточной полости с наименьшими послеоперационными осложнениями. При кистах сложной конфигурации у 43 больных применен комбинированный метод закрытия ложа паразита путем использования 2-3 способов операций. Дифференцированный подход к ликвидации остаточной полости позволил повысить удельный вес органосохраняющих операций 79,2% до 92,4%, что немаловажно в эндемичных по эхинококкозу регионах с точки зрения медицинской и социальной реабилитации больных.

В настоящее время операциями выбора при эхинококкозе легких (ЭЛ), особенно в регионах эндемичных по эхинококкозу, где вероятность повторного заражения и оперативного вмешательства в последующем высока, являются органосохраняющие и щадящие вмешательства с дифференцированными способами ликвидации ложа паразитарной кисты. От правильно выбранного и технически грамотно выполненного метода операции зависит течение послеоперационного периода и в конечном итоге исход операции. Использование при этом более 10 способов и модификаций свидетельствует не столько о большом арсенале вариантов хирургического лечения легочно-

го эхинококкоза или о несовершенстве существующих методов, а скорее всего о необходимости дифференцированного подхода к выбору операции в зависимости от стадии и характера поражения, величины, формы и количества эхинококковых кист (ЭК) легкого [1,2,3,4,5].

Мы располагаем опытом хирургического лечения 824 больных ЭЛ за последние 25 лет. Мужчин было 480(58,3%), женщин -344(41,7%). Возраст больных колебался от 2,5 до 74 лет. Большинство больных (62,7%) было в молодом трудоспособном возрасте – от 15 до 60 лет. Отмечено частое поражение детей - 294 (35,7%). Подавляющее большинство больных ЭЛ составили

Таблица 1

Виды и число произведенных операций при эхинококкозе легкого

Способы операций*	ол-во больных	ол-во операций	Летальные исходы
По Боброву-Спасокукоцкому	285	305	6
Капитонаж вертикальными полукистетными швами (ВПШ)	246	268	1
По Дельбе	69	74	-
По А.А.Вишневскому	54	59	-
омбинированный метод	43	43	-
По Аскерханову	7	7	-
Экономные резекции	26	26	1
Лоб- и билобэктомия	90	95	2
Пульмонэктомия	4	4	1
Повторные операции	-	8	1
Эхинококэктомия печени и др. органов (при сочетанном поражении)	-	105	-
Всего	824	994	12

- при множественном эхинококкозе название операции определялось по основной кисте (большей по размеру).

жители села - 608 (73,8%), городские жители - 216 (26,2%).

У 593 больных ЭЛ (72,0%) имелись одиночные кисты, множественные - у 99 (12,0%), а сочетанные кисты - у 132 (16,0%) пациентов. У 454 (55,1%) был неосложненный ЭЛ и у 370- осложненный (44,9%).

Частота различных локализаций ЭЛ характеризовалась тем, что правое легкое было поражено у 447 больных (54,2%), левое - у 310 (37,6%), двустороннее поражение имело место у 67 (8,1%) пациентов.

Среди осложненных форм заболевания у 170 больных (20,6%) отмечен прорыв ЭК легкого в бронх, у 31 (3,4%) - в полость плевры, нагноение - у 167 (20,3%), обызвествление - у 2 (0,2%).

В торакальном отделении Южно-Казахстанской областной клинической больницы применялись следующие виды операций (табл. 1).

Органосохраняющие операции выполнены у 704 больных (85,4%), а различные виды резекции легких - у 120 (14,6%).

При осложненных формах заболевания способ определения должен быть подобран в зависимости от морфологических изменений легочной ткани вокруг паразитарной кисты. В большинстве случаев удалось произвести операции органосохраняющего характера - 295 из 383 (77,0%).

Трудности ликвидации остаточной полости фиброзной капсулы возникают при больших, гигантских и осложненных кистах, которые встречаются у 35-45% больных, а также в тех случаях, когда паразитарные кисты на 1/2-2/3 и более объема находятся в толще легочной ткани (последние встречаются до 60%). Большинством авторов отмечено преобладание кист овально-яйцевидной формы, нежели округлой. При таком сочетании больших размеров кисты овально-яйцевидной формы с преимущественно внутрileгочной локализацией наложение капитонажа по Дельбе горизонтальными кисетными швами заведомо невыполнимо, так как при этом сблизить края полости не удается. При наложении вворачивающих швов по Боброву-Спасокукоцкому происходит значительная деформация легочной ткани и высок процент образования ложных кист с возможным нагноением. Оставление же ложа кисты открытой по способу А.А. Вишневского приводит к образованию не "плоской", а "углубленной тарелки" с последующим образованием остаточной плевральной полости с длительной экссудацией. Все вышеперечисленное способствовало пересмотру принципов закрытия полости в легком. У данной категории больных, у которых ликвидация остаточной полости ЭК представляет наибольшие технические трудности, нами предложен и внедрен в практику капитонаж вертикальными полукисетными швами (Патент на изобретение №7958 РК). Способ осуществляется следующим образом (рис. 1).

Остаточную полость фиброзной капсулы (АБ-1) ликвидируют путем наложения нескольких рядов параллельных полукисетных лавсановых или капроновых швов (2) на расстоянии друг от друга 1,5-2 см, без предварительного ушивания мелких свищев. Швы накладываются в вертикальной плоскости (по отношению к поверхности легкого) перпендикулярно длиннику кисты. Для полной герметизации раны меж-

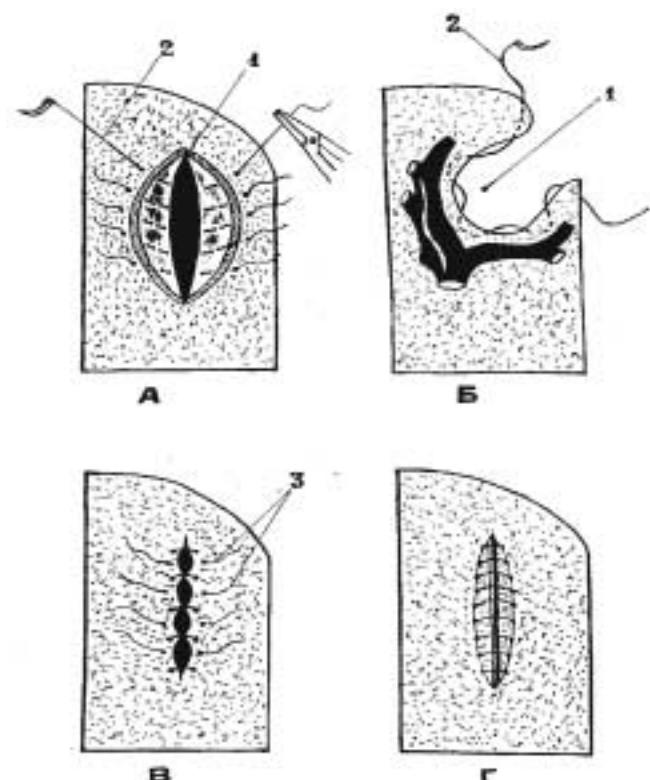


Рисунок 1 Схема операции – капитонаж вертикальными полукисетными швами

ду основными швами дополнительно накладывают узловые швы (3).

Наложение параллельных полукисетных швов в вертикальной по отношению к поверхности легкого плоскости намного проще и лучше визуально контролируется, чем наложение горизонтального многостежкового кисетного шва в глубине полости. При этом заметно снижается риск повреждения крупных сосудов и бронхов.

Важным при данном способе капитонажа является то, что надежная герметизация полости кисты исключает инфицирование плевральной полости, препятствует возникновению вторичных бронхиальных свищев (даже без ушивания мелких) и образованию остаточной полости, не вызывает ателектазов и деформации легкого.

Данный способ капитонажа применен у 246 больных в возрасте от 3 до 74 лет. Дети до 14 лет составили 85 (34,5%). Нагноившиеся кисты были у 98 больных (39,8%), а большие и гигантские - у 91 (37,0%), средние - у 130 (52,8%), малые - у 25 (10,2%). В послеоперационном периоде осложнения были у 15 больных (6,1%). Летальность - 1 (0,4%), которая была связана не с методикой операции, а наличием у больного ребенка множественного двустороннего ЭЛ. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больная М., 10 лет, и.б. № 3590 поступила в отделение 05.03.92г с клинико-рентгенологической картиной гигантской нагноившейся ЭК нижней доли правого легкого.

После предоперационной подготовки через 1,5 недели взята на операцию. Произведена торакотомия справа, пневмолиз легкого (вначале частичный до опорожнения кисты, во избежание прорыва кисты в бронх). Киста размерами 20,0x18,0 см, опорожнена обычным

путем, излишки фиброзной капсулы иссечены. После антипаразитарной обработки, ушивания бронхиальных свищей (4) и озонирования ложа кисты для подавления микрофлоры, остаточная полость ликвидирована путем наложения 5 рядов полукистевых швов по нашей методике. Остаточной полости и деформации легкого нет. Легкое расправлено. Послеоперационный период гладкий. Выписана с выздоровлением через 28 дней. На контрольной флюорографии через 6 мес – в легких без очаговых и инфильтративных теней.

Эхинококковые полости сложной конфигурации, адекватно ликвидировать одним из общепринятых методик без деформации, ателектаза легкого и других технических затруднений практически невозможно. Подвергать же этих больных резекции легкого из-за травматичности последней является неоправданным и нецелесообразным. Для данных больных со сложной конфигурацией ложа паразита, ликвидация которой представляет наибольшие технические сложности, нами впервые предложен и внедрен в клиническую практику комбинированный метод – комбинация 2-3 общепринятых методик для закрытия остаточной полости эхинококка. Путем применения комбинированного метода нами оперировано 43 больных ЭЛ в возрасте от 4 до 68 лет. Мужчин было 25, женщин – 18, из них детей – 14. Осложненные нагноением кисты отмечены у 25, а большие и гигантские кисты – у 27 больных. Применялись следующие виды комбинации:

- 1.Методика Дельбе + капитонаж вертикальными полукистевыми швами (КВПШ) – 20 больных
- 2.Алжирский метод + КВПШ – 10 больных
- 3.Алжирский метод + операция по А.А.Вишневскому – 5 больных
- 4.Методика Дельбе + операция по А.А.Вишневскому – 5 больных
- 5.Методика Дельбе + Алжирский метод + КВПШ – 3 больных

В течение последних 9 лет нами подвергнуты оперативному лечению 392 больных ЭЛ. Благодаря внедрению КВПШ и комбинированного метода ликвидации остаточной полости ЭЛ, резекции легких произведены всего у 30 (7,6%) больных. В то же время, при лечении 432 больных ЭЛ за предыдущие годы резекции легких были подвергнуты 90 (20,8%), то есть почти в три раза больше. Повышение удельного веса органосохраняющих операций с 79,2% до 92,4% (на 13,2%) несомненно, способствовало полной социальной и медицинской реабилитации подавляющего большинства больных ЭЛ.

Множественное и сочетанное поражение имело место у 231 больного (28,0%), то есть более чем у каждого четвертого. Из них осложненные формы наблюдались у 100 больных (43,3%). Односторонний множественный ЭЛ установлен у 51 больного, у 27 из них справа и у 24 слева. При данной патологии нами произведены следующие оперативные вмешательства: пульмонэктомия – 2, лоб, -билиобэктомия – 3, органосохраняющие операции произведены 46 больным.

Больных с чисто двусторонним процессом в легких было 48 (следует отметить, что у 13 из них было более 2 кист). Им всего произведено 87 операции, так

как 9 больных оперированы только с одной стороны по разным причинам. 39 больных оперированы последовательно с обеих сторон с интервалом 13 дней – 1,5 мес., из них 18 – не выписывая из стационара интервалом в 13-20 дней (с учетом быстроты морфофункционального восстановления оперированного легкого и во избежание роста и осложнения кисты с другой стороны). В первую очередь оперировали сторону, где имеется осложненная или большая по размеру киста, множественные кисты.

Сочетанный ЭЛ и других органов наблюдался у 113 больных (поражение печени – 110, брюшной полости – 2, почки – 1).

При эхинококкозе правого легкого и диафрагмальной поверхности правой доли печени (VII и VIII сегменты) проводим одноэтапную, одномоментную эхинококкэктомию легкого и печени чрезплевральным доступом с диафрагмотомией. Таким путем оперировано 29 больных (поражение нижней доли было у 23 больных, средней доли – 4, верхней доли – 2).

Необходимость в проведении одноэтапной, последовательной операции сначала на правом (13) или левом (5) легком, а затем на печени (нижние сегменты, левая доля) путем лапаротомии возникла у 18 больных (при хорошем общем состоянии, при отсутствии осложнений при внутригрудном этапе операции).

38 больных с сочетанным поражением оперированы в 2 этапа с интервалом 16 дней – 2 мес, 16 больных – не выписывая из стационара. Им произведено 77 операций (1 больной на печени оперирован дважды). Все больные сначала оперированы на легком, учитывая быстрый рост кисты в легком, большую вероятность осложнений из-за функциональной его подвижности, затем на печени, кроме 1 больного, которому сначала удалены 7 кист в печени и 1 киста забрюшинного пространства, а операция на правом легком по поводу осложненной кисты небольших размеров – через 4 месяца.

Больные с двухсторонним и сочетанным ЭЛ (19) – оперированы в 2-3 этапа. Им сделано 52 операций: вертикальными полукистевыми швами – 18 случаев, по Боброву-Спасокукоцкому – 11, Дельбе – 3, по А.А.Вишневскому – 1, экономная резекция – 1, лобэктомия – 2, эхинококкэктомия печени – 13, спленэктомия – 3. Одноэтапная, одномоментная операция путем торакотомии, диафрагмотомии произведена 5 больным при правосторонней легочной локализации ЭК легкого и верхнего полюса печени. Один больной оперирован одноэтапно, последовательно сначала на левом легком, затем сделана лапаротомия, эхинококкэктомия печени. Остальным 13 больным операции произведены последовательно в 2-3 этапа с интервалом 16 дней – 1,5 мес.

После выполненных 994 операций по поводу различных форм ЭЛ в 125 (12,5%) случаях развились послеоперационные осложнения. Умерло 12 больных (1,4%). Рецидивы заболевания возникли у 19 больных (2,3%).

Исходя из данных проведенного исследования и материалов обсуждения проблемы на Бакинской (1987), Душанбинской (1989), Хивинской (1994), Шымкентской (1998) конференциях, считаем целесообразным

рекомендовать следующие основные варианты операций при ЭЛ.

1. Капитонаж вертикальными полукисетными швами при кистах любого размера, имеющих овально-яйцевидную или близкую к ней форму, с преимущественной внутрилегочной локализацией (на $\frac{1}{2}$ - $\frac{2}{3}$ объема находящихся в толще легочной ткани), как неосложненных, так и нагноившихся. Данный способ капитонажа возможен у 40-50% больных ЭЛ.

2. Резекции легких показаны: при малых кистах при их расположении у острого края легкого; при неосложненных кистах, когда отсутствует функционирующая легочная ткань вокруг кисты в пределах доли, двух долей; при нагноившихся кистах (одиночных или множественных) с выраженным гнойно-воспалительными изменениями и фиброзом окружающей легочной ткани. Необходимость в резекции легких имеет место у 10-15% больных. При проведении резекции необходимо учитывать эндемичность региона, вероятность повторного заражения и оперативного вмешательства.

3. Капитонаж по Дельбе показан 10-15% больным ЭЛ – при внутрилегочных, преимущественно неосложненных кистах, когда остаточная полость имеет цилиндрическую или конусовидную форму с вертикальной по отношению к поверхности легкого длинной осью. Только в таких случаях путем наложения внутренних горизонтальных кисетных швов удается оптимально добиться плотного соприкосновения стенок кисты и избежать осложнений.

4. Эхинококкэктомия по А.А.Вишневскому показана при кистах любого размера и независимо от осложнений, на $\frac{2}{3}$ объема и более выступающей над поверхностью легкого и при отсутствии технических затруднений ушивания бронхиальных свищей. Такие условия имеют место в среднем у 10-15% больных.

5. Эхинококкэктомия по Боброву-Спасокукоцкову из-за своей простоты и достаточной эффективности не утратила значения при малых ЭК легкого, отчасти при средних (не более 10%), но должна быть оставлена при больших и гигантских, как способствующая переводу паразитарной кисты в непаразитарную.

6. При кистах сложной конфигурации, во избежание травматичной резекции легкого с худшими послеоперационным периодом и результатом лечения, приемлем комбинированный метод ликвидации остаточной полости путем одновременного применения приемлемой комбинации нескольких методов опера-

ций. Он показан у 4-8% больных ЭЛ.

7. В настоящее время открытые эхинококкэктомии должны быть оставлены. У тяжелых, ослабленных, пожилого возраста больных имеет место вынужденный видоизмененный вариант ее проведения – полузакрытая эхинококкэктомия по Аскерханову или Эль-Муалля (1-2%).

Выходы:

1. Выбор способа операции при эхинококкозе легкого в каждом конкретном случае должен быть индивидуальным и дифференцированным. При этом наряду с оценкой функционирующей легочной ткани вокруг паразитарной кисты должно учитываться наличие или отсутствие остаточной полости и деформации легкого после оперативного вмешательства.

2. Разработанный капитонаж вертикальными полукисетными швами является оптимальным способом ликвидации остаточной полости эхинококковой кисты легкого при ее часто встречающихся и затруднительных вариантах.

3. Дифференцированный подход к ликвидации остаточной полости эхинококковой кисты легкого с учетом стадии и характера поражения, величины, формы, локализации и количества кист позволил повысить удельный вес органосохраняющих операций при данной патологии с 79,2% до 92,4%, что немаловажно с точки зрения медицинской и социальной реабилитации.

4. У больных с эхинококковыми кистами легкого сложной конфигурации, которые обречены на проведение травматичной резекции легкого, так как адекватная ликвидация остаточной полости при этом одним из общепринятых методик невозможна, приемлем комбинированный метод путем одновременного применения 2-3 способов операций.

Литература

1. Алиев М.А., Воронов С.А., Ракишев Г.Б. и др. Хирургическая тактика при эхинококкозе легких // Мат. Респ. конф.: Эхинококкоз и очаг. забол. паренхим. органов человека.–Шымкент, 1998.–С. 11-13.
2. Исламбеков Э.С. Хирургия эхинококкоза легких: Дис. докт. мед. наук. –М., 1992.–255 с.
3. Пулатов А.Т., Абдуфатаев Т.А. Эхинококкэктомия верхней доли легкого у детей // Хирургия.–1994.–№8.–С. 12-16.
4. Рашидов Ф.Ш. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза легких: Автореф. дис. канд. мед. наук.–Душанбе, 1997.–23 с.
5. Фунлоэр И.С. Эволюция взглядов на тактику и методы хирургического лечения эхинококкоза легких // Мат. II съезда хирургов Кыргызстана.–Бишкек, 1995.–С. 13-14.

С.Д. Курбанов

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз,

С.Д. Курбанов

СУРУНКАЛИ БАЧАДОН ИЧИ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН ҲАСТАЛАНГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ФЕТОПЛАЦЕНТАР СИСТЕМАСИНинг ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ

Мақолада олиб борилган текширишлар натижасида сурункали бачадон ичи инфекцияси билан оғриган ва ҳомила ўсишининг орқада қолиши синдроми бўлган 180-та ҳомиладор аёлда плацентар лактоген, эстриол, эстрон, пролактинлар концентрациясининг сезилиари камайиши аниқланганлиги ёритилган. Бундан ташқари, ТБГ, ПАМГ-ларнинг сурункали бачадон ичи инфекцияси билан ҳасталанганд ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг II уч ойликдаёқ камайиши бирламчи плацента етишмовчилигининг ривожланиши ҳақида маълумот берishi ва ҳомила ўсишига ноқулай шароит яратади ҳакидаги маълумотлар ҳам мақолада ўз аксини топган.

S.D.Kurbanov

THE FUNCTION STATE OF FETOPLACENTAL SYSTEM AT THE PREGNANT WOMEN SUFFERING BY A CHRONIC ENDOMETRIAL INFECTION CONTAMINATION.

At 180 pregnant women suffering chronic endometrial infection and syndrome of delay develop of a fetus the significant drop of concentration of a placental lactogen, estriol, oestradiol, prolactin, trofoblastical β -globullin and placental β -microglobullin in circulation at the pregnant women with chronic endometrial infection already by the beginning of II threemestres of pregnancy is revealed, that testifies to development of primary placental failure and frames unfavorable for development intrabelly of a fetus.

Воспалительные заболевания матки возникают еще до наступления беременности, протекают в легкой форме или субклинически, а во время гестационного периода обостряются и инфицируют плодное яйцо [1, 2, 5]. Данные научной литературы свидетельствуют о том, что при хронической внутриматочной инфекции (ХВМИ) развивается плацентарная недостаточность, в основе которой лежат нарушения маточно-плацентарного кровообращения с выраженным изменениями гормональных, иммунологических и метаболических взаимоотношений в системе мать-плацента-плод [3, 4, 6].

Целью исследования явилось изучение гормONO-продуцирующей функции гипофизарно-тиреоидной, гипофизарно-надпочечниковой систем, плацентарных гормонов и белков-регуляторов у беременных с ХВМИ и СЗРП.

Материал и методы исследования.

На основании клинического и ультразвукового обследования синдром задержки развития плода (СЗРП) диагностирован у 180 женщин, с ХВМИ. Нами установлено, что из 180 беременных, находившихся под наблюдением, СЗРП I степени был у 158 (87,8%) и II степени - у 22 (12,2%). При этом у 49,4% СЗРП диагностирован во II триместре, а у остальных (50,6%) - в III триместре гестации. Возраст обследованных женщин составил в среднем $24,2 \pm 2,1$ года. Первородящих было 36,6%, из них 25,5% - повторно беременны, повторнородящих - 57,2% и многорожавших - 6,2%. Изучение гормONO-продуцирующей функции гипофизарно-тиреоидной, гипофизарно-надпочечниковой систем, плацентарных гормонов производилось радиоиммuno-логическим методом (РИА) стандартными наборами ИБОХ АН Белоруссии: тироксин (T4), трийодтиронин (T3), тироксин связывающий глобулин (TСГ), общий кортизол (F), эстриол (E3), плацентарный лактоген (ПЛ), эстрадиол (E2). Изучение содержания в сыворотке крови трофобластического α -глобулина (ТБГ) плацентарного α -микроглобулина (ПАМГ) проводилось методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест- наборов НПК «ДИАГНОСТИКА».

Результаты исследований и их обсуждение.

Комплексное изучение состояния фето-плацентарной системы (ФПС) у беременных, страдающих ХВМИ и осложненных СЗРП, показало наличие нарушений всех уровней и звеньев биологической системы мать-плацента-плод (табл. 1, 2). Концентрация Е3, Е2, ПЛ, и РРЛ у беременных основной группы во всех сроках наблюдения была достоверно ниже по сравнению с данными при физиологическом течении беременности при тех же сроках исследования. В наших исследованиях показано, что концентрация Е3 в сыворотке крови у беременных основной группы во II триместре снижена на 40%, а в III - на 30% по сравнению с нормативными показателями. Концентрация Е2 во II триместре определялась сниженной на 34% и на 61% - в III триместре гестации. Известно, что биологическая роль эстрогенов проявляется комплексно, но имеет при этом конкурентную взаимосвязь. Известно, что у женщин с невыношенной беременностью выявляется сниженное содержание эстрогенов в циркуляции крови. Согласно этой концепции, в наших наблюдениях угроза прерывания беременности встречалась в 65,6% случаев, причем во второй половине беременности она имела место в 63,9%, когда нами были выявлены наиболее низкие показатели концентрации эстрадиола.

Во II триместре у беременных с ХВМИ и СЗРП обнаружено снижение уровня в крови ПЛ и РРЛ в 1,4 раза по сравнению с нормативными показателями. Учитывая, что их основная биологическая роль заключается в регуляции углеводного и липидного обмена, усилении синтеза белка в организме плода, очевидно, что снижение их синтеза, которое мы наблюдали в наших исследованиях, повлечет за собой снижение массы плода. В III триместре беременности концентрации изучаемых гормонов не имеют тенденции к возрастанию до контрольных величин. Более того, содержание РРЛ снижается в 2 раза по сравнению с контрольными величинами. Снижение концентрации этого гормона оказывает также неблагоприятное воздействие на лактационную функцию молочных желез матери, снижая лактогенез. Выявленные нами бо-

Таблица № 1

Концентрация гормонов беременности и плацентарных белков-иммунорегуляторов в сыворотке крови беременных с ХВМИ и СЗРП во II триместре гестации

Показатели	Физиологическая беременность	Беременные с ХВМИ
E3 нмоль/л	12,0(10,6-13,7)	7,3(5,7-9,4)*
E2 нмоль/л	18,8(16,7-21,2)	12,4(19,5-16,0)*
ПЛ нмоль/л	142,0(128,5-156,9)	105,8(88,4-125,9)*
PRL нмоль/л	213,8(199,4-229,4)	198,1(183,0-221,9)
PRL нмоль/л	3609,7(3058,0-4260,9)	2630,2(1907,9-3626,2)*
F нмоль/л	519,6(486,9-554,5)	658,9(607,4-714,8)*
ТБГ мкг/мл	126,0(112,2-143,1)	93,4(86,6-103,5)*
ПАМГ мкг/мл	32,2(21,2-25,4)	10,8(9,0-12,9)*

Примечание: значком *- отмечены достоверные различия ($p<0,05$), по сравнению с контролем.

лее высокие, чем в контроле, уровни кортизола, возможно, связаны с ответной реакцией надпочечников матери и плода на хронический стресс, имеющий место у женщин, страдающих внутриматочной инфекцией.

При изучении содержания уровней ТБГ и ПАМГ в крови у беременных с ХВМИ и СЗРП обнаружено значительное снижение концентрации по сравнению с показателями при физиологическом течении беременности на всех этапах обследования. Показано, что концентрация ТБГ во II триместре снижена на 26%, а в III - на 53%, причем, начиная с 34-й недели гестации, происходит снижение его уровня, в то время как при физиологическом течении беременности, наоборот отмечается его дальнейшее повышение. В этот период мы наблюдали угрозу преждевременных родов у каждой третьей беременной. Наиболее низкие показатели ПАМГ у пациенток основной группы регистрировались после 20 - недельного срока гестации с низкими пиками в 22-23; 28-29, 36 и более недель. Работами многих авторов показано, что ТБГ и ПАМГ синтезируются только в плаценте и, с одной стороны,

оказывают иммуносупрессирующее влияние на иммунную систему матери, а с другой - регулируют рост и развитие плода. Как указывалось выше, именно во второй половине гестации наиболее часто клинически проявляется угроза невынашивания беременности, что можно также связать с более низкими показателями изучаемых белков-регуляторов в крови.

У беременных с ХВМИ и СЗРП во II триместре гестации выявлено достоверно высокое содержание ТСГ ($p<0,05$) и низкое ИС Т4 ($p<0,001$). В III триместре беременности у этих пациенток отмечено дальнейшее снижение уровня Т3 ($p<0,05$), причем снижение его ниже 1,5 нмоль/л регистрировалось у 51,7% женщин и повышение ТСГ ($p<0,05$) по сравнению с показателями у женщин с физиологическим течением в тех же сроках исследования. Полученные результаты указывают на возможность формирования неонатального транзиторного гипотиреоза.

Таким образом, при изучении количественных характеристик функционального состояния фетоплацентарной системы у беременных с ХВМИ и СЗРП нами выявлена односторонность изменений концентра-

Таблица № 2

Концентрация гормонов беременности и плацентарных белков-иммунорегуляторов в сыворотке крови беременных с ХВМИ и СЗРП в III триместре гестации

Показатели	Физиологическая беременность	Беременные с ХВМИ
E3 нмоль/л	37,2(33,6-41,1)	25,8(21,8-30,6)*
E2 нмоль/л	59,3(54,2-64,8)	23,1(19,1-28,0)*
ПЛ нмоль/л	363,2(342,0-384,5)	243,2(216,2-273,5)*
PRL нмоль/л	501,2(462,7-543,0)	486,6(451,4-539,0)
PRL нмоль/л	6787,9(6039,2-7629,5)	3364,2(2914,0-3884,0)*
F нмоль/л	669,7(633,8-707,7)	725,7(677,2-777,6)
ТБГ мкг/мл	320,8(290,7-353,9)	149,0(129,5-169,2)*
ПАМГ мкг/мл	19,1(15,9-22,8)	8,4(7,0-10,0)*

Примечание: значком *- отмечены достоверные различия ($p<0,05$), по сравнению с контролем.

ции гормонов и плацентарных белков-иммунорегуляторов в динамике развития беременности. Снижение уровня содержания гормонов коррелирует со снижением концентрации плацентарных белков, что свидетельствует о взаимосвязи процессов синтеза и метаболизма гормонов и белков - иммунорегуляторов в системе мать-плацента-плод.

Изменения содержания гормонов и специфических белков ФПС и гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой систем в процессе гестации имеют прогностическую значимость и могут служить объективными критериями оценки функционального состояния как фетоплацентарной системы в целом, так и плода, в частности.

Выявленное нами значительное снижение концентрации плацентарного лактогена, эстриола, эстрadiола, пролактина, а также параллельное достоверное снижение уровня ТБГ и ПАМГ в циркуляции у беременных с ХВМИ уже в начале II триместра беременности свидетельствует о развитии первичной плацен-

тарной недостаточности, что создает неблагоприятные условия для развития внутриутробного плода.

Литература

- 1.Айламазян Э.К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций // Вест. Росс. ассоц. акуш.-гин., 1995, 2, с. 3-11.
- 2.Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С., Ванько Л.В., Бубнова Н.И. Внутриутробные бактериальные инфекции плода и новорожденного // Акушерство и гинекология. –1994 -№4. –С. 20-26.
- 3.Мамедалиева Н.М. Ранняя диагностика, прогнозирование и профилактика плацентарной недостаточности у беременных с привычным невынашиванием: // Автореф. дисс. докт. наук.-Москва, 1993. –53 с.
- 4.Мурашко Л.Е., Мельниченко Г.А., Клименченко Н.И. и др. Щитовидная железа и беременность. //Проблемы беременности. 2000. №1. С. 4-11.
- 5.Сабирова С.Э. Течение и исход беременности, родов и послеродового периода у женщин, перенесших воспалительные заболевания гениталий: // Автореф. дисс. канд. наук.- Самарканд, 1994. –21 с.
- 6.Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. –М.: Медицина. –1991. 276 с.

С.Н. Наврузов,

О.А. Курбанов

С.Н.Наврузов, О.А. Курбонов

Ректоцелени хирургик даволаш

Муаллифлар томонидан жами ректоцеле билан оғриган 57 беморлар 2 гурӯхга бўлиб ўрганилган. I гурӯх беморларда ташхислаш учун аньанавий услублар қўлланилган бўлса, II гурӯхда эса ректоцеле даражасини аниқлашда янги проктография усули қўлланилган. Ўтказилган тадқиқотлар натижасига кўра I даражали ректоцеле бўлган беморларда консерватив равишда даволаш, II ва III даражали ректоцеледа эса фақат хирургик даволашгина энг мақбул даво тактикаси эканлиги қайд қилинган. Бунда муаллифлар томонидан янги хирургик услуб тавсия этилган.

Ташхислаш ва хирургик даволашда янгича ёндашиш туфайли ректоцеле бўйича қилинган амалиётлардан сўнги асоратлар ва касаллик рецидивининг бутунлай бартараф этишига эришилган.

S.N.Navruzov, O. A.Kurbanov

SURGICAL TREATMENT OF RECTOCELE

There was studied material of treatment 57 patients with which there were divided into 2 groups. Beside sick I groups at diagnostics, were used the traditional methods, but beside sick II groups at determination degrees rectocele rectocele execute the new method proctography. Is it As a matter of record installed that beside sick with I degree rectocele conduct the conservative treatment, but under II and III степенки follows to execute the surgical methods of correction. For reduction of frequency of postoperative complications and relapse is developed the new access for operation, which greatly differs from earlier known methods.

About efficiency of new method proctography and offered access witnesses the absences postoperative complications and relapse.

Актуальность проблемы

Ректоцеле – заболевание прямой кишки, мало известное широкому кругу хирургов. В ряде случаев оно сочетается с выпадением матки, исходя и этого его лечением традиционно занимаются гинекологи. Вместе с тем, развивающийся при ректоцеле симптомо-комплекс, известный как “дискомфорт при дефекации”, вынуждает женщин обращаться к колоректальному хирургу. Нарушение акта дефекации у всех больных ставит сложные психологические проблемы и отражается на их моральном и физическом состоянии. По данным авторов [1, 2, 3, 7] термином ректоцеле обозначают выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище. Ряд авторов считают [4, 5, 6], что он возникает вследствие опущения задней стенки влагалища и увеличения внутрипросветного давления в прямой кишке. Однако, эти определения не в полной мере отражают всей сложности болезни. По нашему мнению ректоцеле – это патологическое состояние, причиной которого является выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище, вследствие рас-

хождения передней порции мышц, поднимающих задний проход, ослабления мышечного каркаса таза и тканей ректовагинальной перегородки, что вызывает характерный симптомокомплекс.

Исходя из вышеизложенного мы поставили перед собой цель улучшить диагностику и результаты лечения больных с ректоцеле.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ результатов лечения 57 пациенток находившихся на стационарном лечении в Научном Центре Колопроктологии МЗ РУз. Возраст больных колебался от 24 до 67 лет. Всем больным проводились комплексные исследования по разработанной нами схеме первичного обследования. Так как патогномоничными симптомами ректоцеле являются выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище, затрудненный акт дефекации и чувство неполного опорожнения прямой кишки, особое внимание уделялось изучению анатомических особенностей прямой кишки, микробного пейзажа толстой кишки, степени чистоты влагалища.

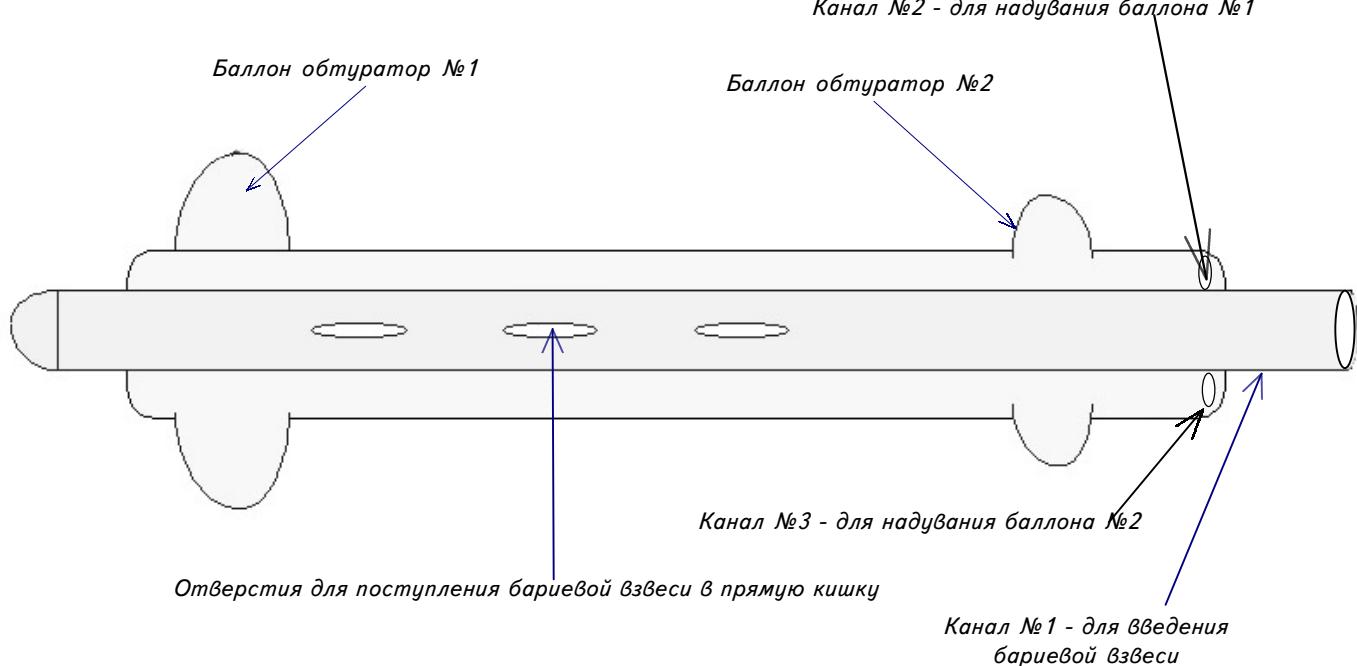


Рисунок 1.

Зонд для проктографии

Наиболее информативными методами диагностики ректоцеле является пальцевое исследование прямой кишки, электромиография и баллонная проктография (рис. 1). Нами был разработан новый способ контрастной проктографии (рационализаторское предложение № 2080).

Согласно классификации М.Ш. Абдуллаева (1989г.) в зависимости от степени ректоцеле больных разделяли на 3 группы: I степень выявлена у 21 пациенток (38,2%), II - степень -у 16 (29,1%) и III - у 20 (32,7%).

Учитывая, что при I степени ректоцеле вышеуказанные симптомы слабо выражены, электромиографически выявляется сохранение тонуса передней порции m. levatorius, у больных I группы проводили комплексное консервативное лечение. При этом назначали электростимуляцию и лечебную гимнастику, направленную на повышение тонуса мышц тазового дна, препараты и диету для устранения явлений запора.

В связи с неэффективностью консервативной терапии, больных со II и III степенью ректоцеле подвергали хирургическому лечению. Как и при других оперативных вмешательствах на толстой кишке в хирургическом лечении ректоцеле особое внимание уделялось предоперационной подготовке больных. Нами разработана специальная методика подготовки больных с ректоцеле, включающая в себя бесшлаковую диету, антибактериальную терапию с учетом чувствительности патогенной микрофлоры толстой кишки, спринцевание влагалища антисептическими растворами и лечебные клизмы. Эффективность предоперационной подготовки контролировалась путем повторного исследования чистоты влагалища и микрофлоры толстой кишки. Критерием подготовленности больных к операции считалось наличие чистоты влагалища I - II степени и отсутствие или уменьшение патогенной микрофлоры толстой кишки.

У 16 больных с ректоцеле II степени выполнена передняя леваторопластика, а 20 больным с III степенью учитывая выпячивание передней стенки прямой

кишки за пределы больших половых губ - передняя леваторопластика с задней кольпорафией (табл. 1). Во всех операциях с целью малой травматизации сфинктера заднего прохода и обеспечения широкого доступа к передней порции m. levatorius, в отличии от ранее известных методов мы применяли поперечный доступ в передней перианальной области (рационализаторское предложение №2079).

В послеоперационном периоде всем больным назначали антибиотики из группы аминогликозидов, биостимуляторы и общеукрепляющие средства, а также специальную диету после чего стул появился на 5 - 6 сутки после операции.

Полученные результаты и их обсуждение

При проведении комплексной консервативной терапии у 17 больных I группы при электромиографии наблюдался нормальный тонус леваторных мышц, отсутствовал затрудненный акт дефекации и чувство неполного опорожнения прямой кишки. Однако при пальцевом исследовании сохранялось выпячивание задней стенки прямой кишки во влагалище, которое не доходило до уровня половых губ. У 4 больных этой группы, несмотря на лечение, сохранялись характерные для ректоцеле жалобы.

Таблица 1.
ХАРАКТЕР ВЫПОЛНЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ РЕКТОЦЕЛЕ (n=36)

Наименование операции	Количество больных	
	абсолютное	%
Передняя леваторопластика	16	44,5
Передняя леваторопластика с задней кольпорафией	20	55,5
ВСЕГО	36	100

После хирургических вмешательств осложнений как местного, так и общего характера нами не отмечено. Самостоятельный стул наблюдался на 5 - 6 сутки после операции, при этом отсутствовало чувство неполного опорожнения и акт затрудненной дефекации. При контрольной электромиографии выявлялся нормальный тонус мышц тазового дна.

Отдаленные результаты изучены у 36 оперированных больных в период от 1 до 8 лет. У всех больных акт дефекации был самостоятельным без болевого синдрома, сохранялся нормальный тонус мышц, при пальцевом исследовании не наблюдалось выпячивание передней стенки прямой кишки во влагалище, что оценивалось нами как отличный результат.

Выводы:

1. Лечение больных с ректоцеле должно проводиться в специализированных хирургических стационарах.

2. Диагностика ректоцеле должна основываться на результатах комплексного исследования, включающее пальцевое исследование прямой кишки и баллон-

ную проктографию.

3. При I степени ректоцеле целесообразно проведение комплексной консервативной терапии. Выбором метода лечения при II и III степени ректоцеле является хирургическое лечение, что позволяет полностью восстановить тонус леваторных мышц и ликвидировать последствия выпячивания передней стенки прямой кишки во влагалище. При этом сочетание передней леватеропластики с задней кольпорафией является целесообразным у больных с ректоцеле III степени.

Литература

1. Абдуллаев М.Ш. Дисс. кан. мед. наук. 1989г.
2. Дульцев Ю.В. // Акушерство и гинекология - 1990, №2, с. 65 - 67.
3. Зароднюк И.В., Титов А.Ю. Значение рентгенологического метода в диагностике различных вариантов ректоцеле// Вестн. рентгенологии и радиологии, 1996, №4, с. 89.
4. Макаров Р.Р. Оперативная гинекология // 1979, с. 65 - 67.
5. Назаров Л.Х., Акопян Э.Б., Баяхчянц А.Ю., Парсян Э.Б. Тактика лечения ректоцеле // Клин. хир. 1991, №2, с. 30 - 32.
6. Федоров В.Д. Проктология // М. 1989, с. 383.

Ф.Г Назиров,
Х.А. Акилов,
Ш.Т. Ураков

К ПРОБЛЕМЕ СОЧЕТАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Научный центр хирургии им. акад. В.Вахидова МЗ РУз

Ф.Г Назиров., Х.А. Акилов, Ш.Т.Ураков

Портал гипертензияси билан асоратланган жигар циррозининг қорин бўшлиғи органлари хирургик патологияси билан биргаликда келиши муаммоларига оид.

Портал гипертензияси билан келувчи жигар циррози ва қорин бўшлиқларининг ҳамроҳ касаллуклари билан хасталанган 420 бемор ўрганилган. Шундан 340 бемор операция усулида даволанган 80 бемор эса цирроз жараёнининг активлашиши ва операцияга кўрсатма йўқлиги туфайли консерватив усууда даволанган.

72 беморда симултан операцияси бажарилган. Шундан 52 бемор режали равишда 20таси эса шошилинч тарзда операция қилинган. Жигар циррози билан биргаликда келувчи ҳамроҳ касаллуклардан ошқозон ва 12- бўйи яраси, холецистит, эхинококкоз ва қорин девори чурраси кўзатилган. 26 беморда жигар циррози факаттана операция вақтида аниқланган.

Текшириш натижалари шуни кўрсатдик, ушбу беморларда асосий ҳамда қўшимча касаллукка йуналтирилган симултан операцияларини бажариш мумкин.

Симултан операцияларини бажаришда ушбу беморларда биринчи навбатда жигар циррози ва портал гипертензиясининг даражаси ва асоратлари инобатга олиниши шарт.

F.G.Nazirov, H.A. Akilov, Sh.T. Urakov

In period from 1990 till 2000 we have observed 420 patients with liver cirrhosis and portal hypertension associated with pathology of abdominal organs between there to 340(80,4%) patients have been alone operative treatment and 80(19,1%) patients were repised from operations, because there was no absolutely showings to operation, from activation of cirrotic process. The main interest coll the group of patient to the will be cloned the simulant operations -72(17,1%)

To 52 patient operations have been closed in activiry way and to 20 patient in emerginey way. The concomitant pathology was gastric and abdominal ulceris, cholecystitis, echinococciosis of abdominal organs and abdominal hernias and finded cloring preparation to operation in 46 cases and intea operation in 26 cases.

Preliminary results of surgical treatment of patient with liver cirrhosis accompayning with pathology of abdominal organs showed the possibility of simulant operations to correct the main desease and the concomintont petology .

The main inalexis to doing the simulant operation in that category of patients at first must be the value and harolness of complicotiens of portal hypertension, liver cirrhosis.

Key words: simulant operations, liver cirrhosis, portal hypertension, pathology of abdominal organs.

Введение.

По данным ВОЗ, у 20-30% больных, госпитализированных в хирургический стационар, выявляют сочетанную хирургическую патологию(А.Г. Земляной, С.К. Малкова – 1986).

Трудности диагностики и отсутствие единой тактики в лечении сочетанных хирургических заболеваний органов брюшной полости в течении многих лет привлекают пристальное внимание исследователей . (Милонов О.Б., Черноусов А.Ф., Смирнов В.А и др.

1982; Сливак В.П., Рубан В.М. - 1984; А.Г. Земляной, С.К. Малкова, 1986; У.А. Арипов, С.Н. Наврузов, И.П. Прохорова и др. 1992).

Неуклонный рост больных циррозом печени с порталой гипертензией в сочетании с другими хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, такими, как язвенная болезнь , холециститы, эхинококкоз , а также грыжи передней брюшной стенки и др. свидетельствуют об актуальности этой проблемы.

Длительное бессимптомное течение цирроза печени приводит нередко к его выявлению во время выполнения полостных операций по поводу других заболеваний органов брюшной полости и часто ставят хирургов в затруднительное положение при решении вопросов хирургической тактики у данных больных.

Целью нашего исследования является разработка диагностического алгоритма, позволяющего оптимизировать хирургическую тактику при сочетании цирроза печени с другими заболеваниями органов брюшной полости.

Материалы и методы

В Научном Центре Хирургии им. академика В. Вахидова МЗ РУз за период с 1990 по 2000 гг. находилось на лечении 420 больных по поводу цирроза печени с портальной гипертензией в сочетании с сопутствующей патологией органов брюшной полости. Из них оперативному вмешательству было подвергнуто 340 (80,9%) пациентов. 80 (19,1%) больным, из-за нарастания активации цирротического процесса или отсутствия абсолютных показаний операция не была проведена.

У 134(32%) пациентов цирроз печени обнаружен во время оперативного вмешательства по поводу основного заболевания : в 58 случаях при резекции желудка, в 62 случаях при холецистэктомии и в 20 случаях при эхинококкэктомии из органов брюшной полости.

Высокий процент бессимптомного течения цирроза печени (32%) заставил нас обратить внимание на алгоритм обследования больных с подозрением на диффузные заболевания печени. Наиболее ценными в диагностике и разработке дальнейшей хирургической тактики являются УЗИ и ЭГДФС. При наличии жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра , лабораторных данных , позволяющих заподозрить наличие цирроза печени, эти методы являются обязательными в комплексе диагностических мероприятий.

УЗИ позволяет оценить размеры и структуру печени, размеры селезенки, наличие асцита, определить скорость и объем портального кровотока, а в отдельных случаях установить дифференциальный диагноз. Оценка риска кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка возможна только при эндоскопическом обследовании, что делает этот метод незаменимым и обязательным .

Из инструментальных исследований были применены: спленопортография у 51 , эндоскопическая гастрофбрэскопия у 310 больных, эндоскопическая ретроградная холедохопанкреатография у 42 пациентов, а также УЗИ паренхиматозных органов у 274 больных в до и послеоперационных периодах.

Цирроз печени , устанавливаемый во время операции по поводу других заболеваний органов брюшной полости , как правило не требует хирургических вмешательств. Оперативное пособие при циррозе печени показано при наличии угрозы развития отдельных осложнений портальной гипертензии и , в первую очередь , пищеводно-желудочного кровотечения.

Результаты и обсуждение

Из числа оперированных заслуживает внимания группа пациентов которым были выполнены симуль-

танные операции - 72 (17,1%). При этом в плановом порядке оперированы 52 больных, в неотложном – 20. Сопутствующие заболевания (ЯБЖ и ДПК, холециститы, эхинококкоз органов брюшной полости и грыжи передней брюшной стенки) установлены у 44 больных в период подготовки к операции и в 28 случаях во время операции.

В 12 случаях обнаружено сочетание 3 заболеваний – цирроза печени, ЯБДПК и калькулезного холецистита. В 3-х случаях, установлено сочетание цирроза печени , калькулезного холецистита и грыжи. В 4 –х случаях, цирроз печени, холецистит и эхинококкоз, а так же у одного пациента выявлен цирроз печени в сочетании с эхинококкозом печени и грыжей передней брюшной стенки.

В 8 случаях выполнены различные варианты ПСШ, из них у 6 –х больных симультанный этап включал грыжесечение, у 1-го СВ ГДА и у 1-го больного резекцию желудка. У 2-х больных выполнена спленэктомия с холецистэктомией.

Как правило ПСШ производится в момент ремиссии цирротического процесса в связи с чем состояние больного позволяет производить другие полостные операции на органах брюшной полости по поводу сопутствующих заболеваний.

Операция Пациора производилась 7 больным в момент активного пищеводного кровотечения. Данное состояние не позволяет хирургу расширять объем хирургического вмешательства. Однако небольшие вентральные грыжи могут быть так же ликвидированы в момент этой операции без особого риска для здоровья этого контингента больных.

ПАШ с использованием различных клапанных систем типа Le-Veen и Denver производились больным циррозом печени в декомпенсированной стадии портальной гипертензии по поводу диуретикорезистентного асцита, что не позволяет у данной категории больных проводить расширенные полостные операции .

Однако частая выявляемость у этой группы больных пупочных грыж, а так же других видов вентральных грыж, требует своей коррекции, что выполнено в 7 случаях.

Остается нерешенной проблемой тактика хирургического лечения при обнаружении цирроза печени во время других полостных операций. Резекция желудка и СВ ГДА произведены нами у 18 больных . Мы считаем патогенетически обоснованным проведение этих операции у больных циррозом печени так, как отсутствие варикозного расширения вен пищевода до операции не требует наложения ПСШ . А сама резекция желудка , разрушая возможный естественный портокавальный анастомоз , может считаться патогенетически обусловленной операцией для обоих заболеваний. Считаем , что наиболее целесообразно применять расширенную резекцию желудка. В большинстве случаев операция дополнена оментогепатопексией. Последняя применена также при калькулезном холецистите и эхинококкозе.

У 6 больных после симультанной операции возникли осложнения: нагноение раны - у 4, анастомоз с нарушением эвакуации у 2. Частота возникновения осложнений при выполнении СО составила

8,3%.

Умерли 3 больных (4,1%) причем у 2 пациентов которым было выполнено наложение СРА в сочетании с грыжесечением и 1 больной с оментогепатопексией с выполнением холецистэктомии и гепатикодуоденостомией по поводу холедохолитиаза осложненного механической желтухой.

Причиной смерти в этих случаях явилось печечно-почечная недостаточность, купировать которую не удалось.

Выводы:

1. Эзофагогастрофиброскопия и ультразвуковая сонография печени, селезенки, сосудов portalной системы являются более информативными методами диагностики осложнений portalной гипертензии у больных с заболеваниями органов брюшной полости и сопутствующим циррозом печени.

2. При циррозе печени с сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости, допустимо выполнение симультанных операций, направленных на хирургическую коррекцию как основной, так и сопутствующей патологии. При этом следует учесть степень и тяжесть развития осложнений циррозом печени и portalной гипертензии.

Литература

1. Земляной А.Г., Малкова С.К. Симультанные операции на органах брюшной полости // Хирургия. – 1986 № 3 – с. 22-26.
2. Милонов О.Б., Черноусов А.Ф., Смирнов В.А. и др. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии // Хирургия. – 1982. №12 с. 89-94.
3. Спивак В.П., Рубан В.М. Сочетанные операции на органах брюшной полости // Клиническая хирургия. – 1984. - №8 с. 70-72.
4. Арипов У.А., Наврузов С.Н., Прохорова И.П. и др. Сочетанные одновременные операции в абдоминальной хирургии. Тез. докл. Республ. Конф. Хирургов. Бухара – 1992 с. 5-10.

Л.А. Назырова,

А.Б. Ковтун,

Д. К. Хажиматова,

А. Джуманиязов

К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОЙ ЗАЩИТЕ МИОКАРДА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА.

Научный центр хирургии им. В. Вахидова МЗ.РУз.

Л.А Назырова., А.Б.Ковтун, Д. К. Хажиматова, А.Джуманиязов

Юрак митрал клапанини протезлаш амалиёти жараённда миокардни эффектив ҳимоя килиш масалалари

Юрак митрал клапанини протезлаш амалиёти жараённда анестезия вақтида 54 беморда миокард ҳимояси эффективлиги даражаси аниқланди

Аnestезиологик услубларнинг тўғри қўлланилганлиги марказий ва периферик гемодинамика, КШР, сув-электролит баланси, ҳар бир соатдаги диурез миқдори, гемоглобин ва гематокритни аниқлаш ёрдамида баҳоланди.

Миокард ҳимояси учун қўлланилган кардиоплегик усулнинг турига қараб барча bemorlar III гуруҳга бўлинди: I) совутиш+дорилар воситасида ; II) кристаллоидлар билан совутиш+қон реперфузияси билан иситиш; III) кристаллоидлар билан совутиш билан бирга bemorni астасекин иситиш.

Перфузиягача бўлган даврда барча гуруҳдаги bemorларнинг гемодинамик кўрсаткичлари бир-биридан фарқ қиласади. Перфузиядан кейинги дастлабки даврда I гуруҳдаги bemorларда гемодинамика етарли дозадаги катехоламин ва вазопрессорлар ёрдамида таъминланди, бу даврда бошча гуруҳдаги bemorларда вазопрессорларга талаб кузатилмади. I гуруҳдаги 69% bemorларда юрак фаолияти бир неча марта ўтказилган дефибрилляция ёрдамида тикланди, II гуруҳда эса bemorларнинг 14%да юрак қоринчаси фибрилляцияси кўзатилди, III гуруҳдаги bemorларнинг 81% да юрак фаолияти мустақил тикланди.

Жаррохлик амалиётидан кейинги давр I гуруҳдаги bemorлarda қийинроқ ўтди, мустақил нафасга ўтказиш жараённи бир оз узайди ва узайтирилган инотроп кўмаклашиш кузатилди.

Шундай қилиб, юрак miokardini кардиоплегик ҳимоя қилиш усулларининг такомиллаштирилиши перфузиядан кейинги дастлабки даврнинг ўтишини яхшилайди, инотроп кўмаклашиш дозасини ва юрак асоратларини сонини камайтиради, митрал клапанини протезлаш амалиёти сифатининг ошишига олиб келади.

Nasirova L.A., Kovtun A.B., Khazhimatova D.K., Dzhumaniyazova A.

To the problem of the myokardium effective protection in the mitral valve prosthetics.

The degree of the efficiency of the methods of the myocardium protection in anesthesia has been defined in the mitral valve prosthetics in 54 patients.

The control of anesthesiological aid adequacy was estimated according the indices of the central and peripheral hemodynamics, AAB, water-electrolytic balance, by the hour diuresis, the arterial and the venous blood gas, hemoglobin and hematocrit content. In depend on the used cardioplegia protection of the myocardium the patients were divided into three groups: ice-chip +medicamental cardioplegia (I), cristalloid ice-chip cardioplegia+ thermal blood reperfusion (II), cristalloid ice-chip cardioplegia with delay warm of patient (III).

The indices of hemodynamics in all groups did not differ from each other. In the nearest postperfusion period in the 1st group of patients the hemodynamics was supported with introduction of sufficient doses of catecholamines and vasopressors, then in the other groups did not observed the requirement in vasopressors.In the 1st group in 69% the cardiac activity was rehabilitated with the help of repeated defibrillations , while in the IIInd group the rate of the heart ventriles fibrillations was 14% and there was the spontaneous restoration of the cardiac activity in 81% patients of the IIIId group.

The postoperative period in the 1st group proceeded more heavy, the transition on the independet respiration was more protracted and was accompanied by the prolonged inotropic support.

Thus, the perfection of the methods of cardioplegia protection of myocardium permits to improve thee course of the nearest postperfusion period, to reduce the number of complications and the doses of inotropic support of the heart and to raise the quality of operations for the mitral valve prosthetics.

Сохранение жизнеспособности миокарда при операциях с искусственным кровообращением остается одной из актуальнейших проблем кардиохирургии, а выбор эффективной защиты миокарда в каждом конкретном случае далек от своего разрешения [3,5]. Сле-

довательно, поиск идеальных кардиоплегических растворов, отвечающих всем расширяющимся потребностям сердечной хирургии до настоящего времени находится на стадии разработок [1,2]. Мало изучены процессы реперфузионных повреждений миокарда,

методы их профилактики и лечения [4].

Учитывая, что проблема защиты миокарда при операциях с искусственным кровообращением (ИК) находится на стыке кардиохирургии, кардиоанестезиологии, перфузиологии и ее решение в каждом крупном кардиохирургическом центре осуществляется своими методами, мы решили провести ретроспективный анализ, применявших ранее в нашем отделении способов защиты миокарда. Нам хотелось определить степень их эффективности во время анестезии и операции протезирования митрального клапана, что и явилось целью данного сообщения.

Материалы и методы.

Анализу подверглось течение анестезии и ближайшего послеоперационного периода у 54 пациентов в возрасте от 13 до 48 лет, которым была выполнена радикальная коррекция недостаточности митрального клапана в условиях ИК и кардиоплегии (КП).

Накануне операции на ночь и за два часа до транспортировки в операционную больные получали внутрь бензодиазепины, антигистаминные препараты в общепринятой дозировке. Затем за 40 мин. до поступления пациента в операционную для премедикации вводился внутримышечно диазепам 10 мг., промедол 0.2-0.5мг/кг. Индукция в наркоз проводилась на фоне ингаляции кислородом медленным внутривенным последовательным введением диазепама до 10 мг и кетамина в дозе 2 мг./кг. Для миоплегии и перевода пациентов на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) использовался ардуан в дозе 0.08мг/кг. Поддержание тотальной внутривенной анестезии осуществлялось калипсолом 3-4 мг/кг/час, фентанилом в дозе 5-10 мкг/кг/ час, диазепамом 0.1 мг/кг/час и ардуаном 0.08-0.1 мг/кг/час. ИВЛ проводилась в режиме умеренной гипервентиляции с фракционной концентрацией кислорода 0.5-0.6 по закрытому контуру аппаратом "Циррус" Германия. Перфузию проводили в условиях гипотермии 28-32 t⁰, аппаратом искусственного кровообращения (ИК) "Stockert" с использованием одноразовых оксигенаторов фирмы Дидеко. Длительность ИК в среднем составляла 65-135 мин., окклюзии аорты – от 50 до 105 мин. Методики ИК и гемодилляции были практически однотипными и соответствовали общепринятым схемам. Для заполнения аппарата ИК использовали: желатиноль, реополиглюкин, полиглюкин, маннит. При необходимости добавляли эритроцитарную массу. Степень гемодилляции составляла 25-35%.

Контроль адекватности анестезии осуществляли с помощью монитора MX-03 с регистрацией инвазивного артериального давления в лучевой артерии, центрального венозного давления, ЭКГ, температурных показателей, ЧСС и пульсоксиметрией. Определяли кислотно-щелочное равновесие, водно-электролитный баланс, почасовой диурез, газовый состав артериальной и венозной крови, показатели гемостаза, гемоглобина (Hb) и гематокрита (Ht).

В зависимости от примененного вида кардиоплегической остановки сердца и последующей защиты миокарда во время окклюзии аорты пациенты были разделены на три группы. В первой группе (19 больных) кардиоплегическая смесь включала в себя 5% раствор глюкозы –400мл, аспарагинат калия 2,26гр., аспарагинат магния –2гр., 7% раствор гидрокарбона-

та – 50мг., инсулин –20ЕД., преднизолон –210мг. Осмолярность такого раствора –424 мосммоль/л, концентрация ионов K+ –25,2ммоль/л, ионов Na+ - 57 ммоль/л, pH смеси –7,62. Охлажденный до +4 t⁰ кардиоплегический раствор вводили в корень аорты, с контролем давления нагнетания 70 мм.рт.ст., объемом около 15 мл/кг массы тела и скоростью 300 мл/мин. Снаружи миокард охлаждали физиологическим раствором с температурой +4 t⁰. Все последующие нагнетания кардиоплегического раствора проводились каждые 20-30 минут или чаще при регистрации электрической активности на ЭКГ. По окончании основного внутрисердечного этапа операции , пациента ступенчато согревали до 36 t⁰, после чего снимался зажим с аорты. Перед деканюляцией у больных была нормотермия, последующее спонтанное охлаждение корректировалось наружным согреванием.

Второй группе пациентов (21) проводилась холодовая кардиоплегия кристаллоидами как и в первой группе , но последняя сочеталась с тепловой кровянной реперфузией сердца перед снятием зажима с аорты на фоне ступенчатого согревания больного. Реперфузат готовили в операционной ex tempore с соблюдением правил асептики забором из аортальной линии АИК 300 мл оксигенированной и теплой крови. Как правило через несколько минут или сразу же после снятия зажима с аорты восстанавливалась ритмичная электромеханическая активность сердца. В случаях, когда спонтанная активность не восстанавливалась, применяли механическую, лекарственную или электрическую стимуляцию.

В третью группу вошли 13 пациентов защиту миокарда которым проводили также холодовой кристаллоидной кардиоплегией (pH раствора колебался не менее 7,4 и не более 7,6, температурой +6 - +8 t⁰, уровень калия 16 –25 мэкв/л, осмолярность 330-340 мосмоль/л, с включением панангина,маннита,лидо-каина,дексаметазона) и умеренной гипотермической перфузией до 30 t⁰. Такой кардиоплегический раствор после лабораторного контроля всех параметров вводился антеградно в корень аорты - первая доза из расчета 20мл/кг, с последующей прокачкой каждые 20 мин. в дозе 10 мл/кг. Согревание больного начиналось только после снятия зажима с аорты с учетом соблюдения градиента температуры артериальной крови и пищевода на более 12 t⁰. Критерием адекватности кардиоплегической защиты являлось спонтанное восстановление сердечной деятельности, как правило через A –V блок с последующим восстановлением синусового ритма. Медикаментозная и инструментальная коррекция проводилась исходя из конкретной ситуации. Данная методика позволяла избежать теплового удара, способствовала спонтанному восстановлению сердечной деятельности после ИК, более гладкому постперfusionному и реанимационному периоду.

По всем остальным параметрам: исходное состояние больных, длительность ИК, время пережатия аорты, вид оперативного вмешательства, возраст, существенных различий при примененных методах анестезии между группами не было. В связи с чем анализу подвергался лишь интра- и ближайший послеоперационный период на следующих этапах: до начала перфузии; - в ближайшем постперfusionном периоде

Таблица 1

Изменение показателей центральной и периферической гемодинамики на основных этапах анестезии при

Показатели	Этапы	Группы		
		I	II	III
АДср Мм рт. ст.	1	76,5±4,1	75,6±2,3	77,4±2,4
	2	81,2±1,5	81,3±1,6	81,5±2,6
	3	84,4±2,1*	88,5±1,9*	82,3±1,8***
ЧСС уд. В 1 мин.	1.	85,5±3,6	84,3±3,4	90±2,6
	2.	82,4±6,5	86,3±3,88	85,5±2,9
	3.	97,7±4,2*	94,6±2,9*	87,5±2,5***
ЦВД мм. вод.ст.	1.	77,4±6,8	91,6±5,6	118,4±3,3** ***
	2.	100,4±8,6*	96,8±7,1	118,4±3,6** ***
	3.	90,3±7,9*	87,4±6,5*	74,4±8,7***
ДПП мм. рт. ст.	1.	9,7±0,8	9,8±0,88	7,10±0,5** ***
	2.	10,6±0,8*	16,2±0,8* **	9,6±1,2* ***
	3.	-	-	-
ДЛП мм. рт. ст.	1.	19,4±1,0	19,8±1,2	17,0±1,2** ***
	2.	15,9±1,4*	16,2±0,8*	14,4±1,1* ***
	3.	-	-	-
ДПЖ мм. рт. ст.	1.	16,9±0,7	24,5±1,8	20,0±1,6
	2.	20,1±1,7	21,6±0,8	19,0±1,4
	3.	-	-	-
УО мл	1.	67,9±2,4	64,25±2,89	68,9±2,8***
	2	77,6±3,2*	69,9±2,8* **	71,4±3,4
	3	-	-	-

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с 1 этапом ** $p < 0,05$ по сравнению с I группой.*** $p < 0,05$ по сравнению со II группой

при стабилизации показателей гемодинамики; через 18 часов после операции.

Результаты.

Изменения показателей гемодинамики в анализируемых группах представлены в таблице 1 из которой видно, что среднее артериальное давление (ср.АД) до начала перфузии и после нее существенно не отличалось друг от друга и было на удовлетворительном уровне. Такая казалось бы благополучная картина показателей ср. АД в ближайшем постперфузионном периоде поддерживалась в I группе пациентов введением достаточных доз катехоламинов и вазопрессоров (см.таблицу 2), тогда как в других группах потребностей в вазопрессорах практически не наблюдалось. У третьей группы пациентов использовалось лишь применение умеренных кардиотонических доз допамина.

В первые сутки после операции пациенты первой группы в 68% случаях нуждались в комбинации кардиотоников и вазопрессоров в достаточно высоких дозах. Тогда как пациентам других групп постепенно снижались дозы допамина вплоть до полного отказа от них. Остальные показатели центральной и периферической гемодинамики существенно не отличались друг от друга, а их динамика вполне соответствовала пороку сердца и его коррекции.

Анализ характера восстановления сердечной деятельности после всех изученных нами видов кардиоплегической защиты миокарда показал, что в первой группе лишь у 31% больных происходило спонтанное восстановление ее. У остальных 69% пациентов сердечную деятельность удалось восстановить лишь с помощью неоднократных (трех-четырех) дефибрилляций (см.таблицу 3).

Таблица 2

Кардиотоническая поддержка в ближайшем постперфузионном периоде (в % случаев).

Медикаментозные Средства	Группы в % случаев		
	I	II	III
Допамин 8-10 мкг/кг/мин	-	52%	84%
Адреналин 0,2 мкг/кг/мин	47%	4%	-
Адреналин 0,2 мкг/кг/мин +мезатон 2,0 мкг/кг/мин	52%	38%	7%
Без стимуляции	1%	6%	9%

Таблица 4

Сравнительная оценка времени ивл и нахождения больных в реанимационном отделении у исследуемых групп пациентов ($m \pm m$)

Группы	I	II	III
ИВЛ (часов)	24,25±1,08	22,32±0,69 *	20,90±0,9
Время проведения в реанимационном отделении (койко-дни)	4,8±0,3	2,95±0,29 *	3,07±0,3 **

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с I этапом

** $p < 0,05$ по сравнению с II этапом

Таблица 3

Восстановление сердечной деятельности

Группа	Спонтанное % случаев	Фибрилляция Дефибрилляция % случаев	Нарушение ритма % случаев			
			Экстрасистол.	AV блок	ЭКС	Тахикардия
I	31%	69%	15%	10,- 5%	10%	5%
II	86%	14%	28	4,7%	4%	9%
III	92%	8%	-	81%	7%	-

Во второй группе процент случаев фибрилляций желудочков сердца в восстановительный период был значительно ниже (14%). Тогда как в третьей группе больных практически во всех случаях имело место спонтанное восстановление сердечного ритма как правило через А-В блок в 81% случаев, который по мере согревания пациента проходил или самостоятельно, или с помощью медикаментозных средств (атропина, алупента и др.). При неэффективности медикаментозной коррекции, использовалась электрокардиостимуляция соответственно по группам: в I - 10%, II – 9%, III – 7% случаев.

На последующих этапах наблюдения число пациентов с нарушениями ритма сердца в виде тахикардии, экстрасистолии у больных первой группы встречались намного чаще чем в следующих двух группах.

Время нахождения пациентов на ИВЛ и в реанимационном отделении также отличалось в анализируемых группах (см. таблицу 4).

Послеоперационный период в первой группе протекал тяжелее . Перевод больных на самостоятельное дыхание был более затяжным и сопровождался prolongedированной инотропной поддержкой.

Таким образом, как показал наш анализ совершенствование методик кардиоплегической защиты миокарда от реперфузионных осложнений, осуществляемое за весь период работы кардиохирургического отделения, позволил значительно улучшить течение ближайшего постперфузионного периода, снизить число осложнений и дозы инотропной поддержки сердца, повысить качество операций протезирования митрального клапана.

Литература:

- 1.А.С.Никоненко, В.И.Ступаков, В.А.Собакорь// “Опыт применения кардиаплегического раствора “Кустодиол”” /Тезисы докладов. III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов 17-20 декабря 1996г. г. Москва, стр. 277
- 2.А.Ю.Мальцева, М.Я.Ходас, И.И.Дементьева // “Некоторые практические вопросы кардиоплегии” / Аnestезиология и реаниматология 1992г. №3, стр. 15-19
- 3.Н.А.Грекова, А.Г.Яворовский, А.Е.Белоус, Е.В.Флеров // “Защита миокарда от ишемических и реперфузионных повреждений при реконструктивных операциях на сердце” Аnestезиология и реаниматология 1995г. №2, стр. 8-13
- 4.Л.Л.Ситар, В.В.Попов, В.Ф.Онищенко // “К вопросу о защите миокарда при двойном протезировании у больных с ревматическими сочетанными митро-аортальными пороками сердца” / Тезисы докладов II ежегодная сессия научного центра сердечно-сосудистой хирургии им.Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых г.Москва 1998г. стр.79.

З.Г. Нематова,
С.Д. Курбанов,
А.А. Ходжиметов,
Д.Д. Курбанов

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз

З.Г. Нематова, С.Д. Курбанов, А.А. Ходжиметов, Д.Д. Курбанов

Ҳомиласи ривожланмай қолган аёлларда ўтказиладиган даволаш-профилактика чоралари.

Ҳомиладорликнинг I-II уч ойликларида ҳомиласи ривожланмай қолган 78 оомиладор аёл текширилди. Аниқланишича, у аёлларда гемостаз системаси ва ўтири фаза реактантлари кўрсаткичлари ўзгарган ва бу ўзгаришлар нобуд бўлган ҳомилани бачадонда сақланиш давомийлигига боялиқ. Уларда тромб оосил бўлишига карши даво муолажалари олиб борилаётганда, давоси чораларига гепарин ва янги музлатилган плазма қўшиш тромбогеморрагик асоратларни олдини олади.

Z.G. Nematova, S.D. Kurbanov, A.A. Hodjimetov, D.D. Kurbanov.

The clinic-preventive measures for women with undeveloped pregnancy.

78 women with undeveloped pregnancy within the period of the I and II threemesteres were tested. It was found these patients had breach of the hemostasis system and reactant of acute phase complications of which correlated with duration uterus cavity.

After they had antifibrinolysis treatment which included heparin and fresh frozen plasma blocked trombohemoragic complications.

На протяжении ряда лет, изучая причины акушерских кровотечений у женщин выявлено, что довольно значительное место среди этих причин занимает неразвивающаяся беременность [1, 2]. Изучение патогенеза и совершенствования методов профилактики и терапии неразвивающейся беременности продолжает оставаться важными задачами акушерской патологии [2, 3, 4]. На наш взгляд этот вопрос, представляет большой научный и практический интерес.

Выше изложенное послужило основанием для изучения некоторых показателей системы гемостаза при неразвивающейся беременности с целью выработки действенных мер профилактики коагулопатического кровотечения.

Материал и методы исследования:

Исследование состояния прокоагулянтного и фибринолитического звеньев системы гемостаза и оценка их роли в возникновении тромботического состояния было проведено у 78 женщин с неразвивающейся беременностью в сроке от 5 до 27 недель. Из них 59 женщин в I триместре беременности и 19 во II триместре беременности. Средний возраст пациенток составил $21,9 \pm 5,6$ лет. Первобеременные составили 33,4 % женщин, повторнобеременные - 35,8 %, много рожавшие - 30,8 %.

Наряду с общеклиническими (анализ крови, мочи, биохимический анализ крови) были использованы и методы исследования гемостаза: определение концентрации фибриногена по Рутбергу, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), активированного времени рекальцификации (АВР), протромбинового индекса по Квику, количество тромбоцитов. Для оценки уровня растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) использовали эталонный и протаминсульфатный тесты по Godal и Abilgaard (1971). Исследования проводились при поступлении в стационар, в процессе коррекции и после выскабливания полости матки. Всем женщинам было проведено бактериологическое исследование содержащего цервикального канала и определение ИФА методом наличия в крови антител к хламидийной инфекции, вирусу простого герпеса, цитомегалии и краснухи.

Результаты исследований и их обсуждение:

Проведенные исследования позволили выявить наличие хронической внутриматочной инфекции у

всех обследованных женщин. Бактериологическое обследование содержимого цервикального канала позволило выявить патогенную и условно патогенную флору в 52,7% наблюдений. Причем микст инфекция была выявлена в 72,6%. Цитомегаловирус определялся в 36,7% случаях, вирус простого герпеса - в 30,0%, хламидиоз - в 26,7% и краснуха - в 20,0%.

У 32 женщин со сроком гибели до 2 недель выявлена значительная гиперкоагуляция, которая выражалась более значительной, чем у здоровых беременных, укорочением АЧТВ и АВТ, характеризующих суммарную активность плазменных факторов внутреннего пути свертывания крови, снижение количества тромбоцитов и фибриногена и появление в крови продуктов деградации фибриногена. Данный механизм возникновения латентно протекающего ДВС-синдрома обусловлен активацией фактора Хагемана, образованием X-активного фактора и активного тромбина, что и приводит к переходу фибриногена в фибрин.

У 46 женщин, у которых длительность пребывания мертвого плода в матке составила 4-6 недель, отмечены явления гипокоагуляции: удлинение АЧТВ и АВТ, падение количества фибриногена ниже 2,0 г/л, тромбоцитов до 150000. Это обусловлено длительным поступлением тромбопластических субстанций мертвого плода в кровоток матери, что приводит к активации плазменных факторов, а в последующем к их утилизации.

Приведенные результаты исследования о возникновении синдрома ДВС у беременных с внутриутробной гибелю плода послужило для нас основой включения в арсенал комплексной терапии естественного антикоагулянта – гепарина. Малые дозы гепарина, согласно исследованиям do Suifie et al – 1986) значительно повышает антикоагулянтный потенциал крови – антитромбин III и способствует предотвращению образования активного фактора Стюарта (X). Ингибирование активного X фактора предотвращает образование активного тромбина. Помимо этого антитромбин, вступая во взаимодействие с большинством активированных факторов крови, повышая потенциал системы “стенка сосуда – кровь”.

Тромбин, образующийся в присутствии гепарина, замедляет активацию фактора XIII, поэтому образующаяся фибриновая структура более доступна фибри-

нолизу. Учитывая механизм действия гепарина, становится теоретически обоснованной гепаринотерапия при внутриутробной гибели плода, как метода профилактики развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

В своих исследованиях мы не наблюдали ни одного случая геморрагического осложнения или тромбозитопении, вызванной гепарином. Часто доза гепарина оказывается недостаточной, что связано с высоким содержанием в плазме реагентов (белков острой фазы), связывающих гепарин. В этом случае дозу гепарина постепенно увеличивают или дополнительно назначают переливание криоплазмы.

После соответствующей терапии в I и во II триместре гестации у беременных с внутриутробной гибелью плода наблюдались изменения во всех изучаемых показателях ССК и приближение их к показателям группы сравнения.

Критериями излечения больных явились улучшение общего состояния, нормализация основных показателей крови.

Полученные закономерности функционирования системы гемостаза у больных с внутриутробной гибелью плода в процессе подготовки беременной к родоразрешению, и в период выздоровления позволяет нам сделать заключение, что исследования и оценка параметров свертывания крови и реагентов острой фазы у больных с неразвивающейся беременностью могут быть использованы как важные параклинические критерии оценки патологического процесса.

Установлено, что фармакологически активные дозы гепарина недостаточно эффективные при высоких уровнях реагентов острой фазы, которые связывают гепарин. При этом необходимо одновременное назна-

чение свежезамороженной плазмы и включение в патогенетическую терапию гемотрансфузий для повышения крови, так и количества функциональной активности тромбоцитов.

Выходы:

- Нарушение системы гемостаза, у женщин с неразвивающейся беременностью находятся в прямой зависимости от длительности пребывания мертвого плода в полости матки.

- В комплекс обследования женщин с неразвивающейся беременностью необходимо включить изучение показателей системы гемостаза и реагентов острой фазы.

- Патогенетически обоснованное проведение противотромботической терапии с включением гепарина и свежезамороженной плазмы при высоких уровнях реагентов острой фазы в комплексную терапию беременных с неразвивающейся беременностью способствует улучшению микроциркуляции и реологических свойств крови, а также купирует тромбогеморрагические осложнения.

Литература:

- И.М. Побединский, В.Г. Орлова, Л.П. Зацепина, Д.В. Вададзе. О неразвивающейся беременности. //Акушерство и гинекология. 1997. № 12. С. 22-25.*
- 2.А.Д. Макацария, А.Л. Мищенко. Вопросы циркуляторной адаптации системы гемостаза при физиологической беременности и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. //Акушерство и гинекология. 1997. № 1. С. 38-41.*
- 3.О.С. Аляутдинова, Л.М. Смирнова, С.Г. Брагинская. Значение исследования гемостаза при неосложненном течении беременности и прогнозировании тромбогеморрагических осложнений. //Акушерство и гинекология 1999, № 2. С. 18-23*
- 4.А.Л. Мищенко. Противотромботическая терапия при различных клинических формах ДВС-синдрома в акушерстве. //Акушерство и гинекология. 1999. №2. С. 41-45*

Ш.Э. Норкабулов

П.Х. Назиров,

ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ HLA В ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.

Научно-исследовательский институт фтизиатрии
и пульмонологии им. Ш. Алимова МЗ РУз.

Ш.Э. Норкабулов, П.Х. Назиров,

СҮЯК-БҮГИМ СИЛИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИДА HLA ТИЗИМИНИНГ АҲДАМИЯТИ.

Сүяк ва бўғимлар сили билан оғриган 93 беморда иммуногенетик омили HLA тизими ўрганилди. Беморлар 3-4 ой мобайнида антибактериал дорилар билан даволангача, умуртқа погона сили билан оғриган 60 кишида, сончаноқ ва тизза бўғими сили билан оғриган 13 кишида радикал қайта тикиш жарроҳлик муолажаси ўтказилди. HLA тизимида DR 4 ва СН 4 антигенлар микдори кўп бўлган bemorlarда касаллик оғир кечиб, даволанишнинг натижалари нисбатан паст бўлиши кузатилди. HLA – A 9 ва A 3 микдори кўп бўлган bemorлarda касаллик чегараланган бўлиб, жарроҳлик муолажалари самарадорлиги нисбатан баланд бўлиши тасдиқланди.

Антигены HLA, которые находятся на поверхности клеток многих тканей и, особенно, на клеточной поверхности лимфоцитов, играют чрезвычайно важную роль в поддержании гомеостаза организма, в первую очередь, в иммунологическом надзоре. Антигены HLA участвуют в распознавании антигена, кооперации Т-и В-лимфоцитов, взаимодействие Т-клеток и макрофагов, элиминации инфекционного начала и т.д. (Хоменко А.Г. и др. 1990; J. Nagyetal, 1981; A. Harogwoin, 1983).

Установлено, что при иммунных заболеваниях изменяется частота встречаемости разных антигенов HLA.

Так, у более чем 90% больных страдающих анкилозирующим спондилитом, обнаруживается антиген HLA – B 27.

А.Г. Хоменко и соавт. (1983,1996), Л.Е. Поспелов и соавт. (1987), П. Х. Назиров (1992) установили, что в разных этнических группах СНГ заболевание туберкулезом ассоциируется с разными антигенами HLA: у туркменов и узбеков с HLA – B 12, армян с B 5, русских – с B 5 – B 17, молдаван – с B 5, B 38. Следовательно, контролируемые генами HLA, эти факторы имеют значение в возникновении тех или иных клинических форм туберкулеза легких.

Однако данные отечественных и зарубежных авторов, занимающихся этой проблемой, нельзя считать всеобъемлющими, так как они касаются в основном вопросов легочной формы туберкулеза. Совершенно не затрагивают роли генетических факторов в течении и исходе комплексного лечения туберкулеза костей и суставов.

Материал и методы исследования.

Была изучена частота встречаемости антигенов HLA у 93 больных с различными формами костно-суставного туберкулеза в возрасте от 16 до 60 лет. Из них 38 мужчин, 55 женщин. Туберкулезный спондилит был – у 65, коксит – у 9, гонит – у 9, туберкулез прочих костей – у 10 человек. С учетом тяжести процесса больные были разделены на 2 группы: 1 – группа – 36 больных с ограниченным туберкулезом, 2 – группа – 57 больных с распространенным туберкулезом.

Больные туберкулезом были типированы по 19 антигенам HLA – A, 15 антигенам HLA – B, 4 антигенам – HLA C и по 7 антигенам локуса HLA – DR, с использованием метода комплементозависимого лимфоцита (P. Terasaki, D. Madetanal, 1964) в модификации, предложенной Национальным институтом здравоохранения США (Рад Т.С., 1974).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью методов и формул, применяемых для поиска ассоциаций болезней с антигенами HLA (Певницкий Л.А., 1983).

Сравнение частоты встречаемости антигенов HLA у больных с различным течением костно-суставного туберкулеза показало, что у больных с ограниченным туберкулезным процессом статистически достоверно чаще встречается антиген HLA - A 9 и A 3, чем у больных с распространенным костно-суставным туберкулезом (40,5% против 17,9%, X² – 5,55; P<0,05). Другие антигены этого локуса встречались практически с одинаковой частотой. В тоже время у больных с распространенным туберкулезным процессом значительно чаще, чем у больных с ограниченным туберкулезным процессом, встречался антиген HLA – C 4, DR 4 (33,0% против 5,4%; X² – 8,80; P<0,01).

До операции антибактериальная терапия устанавливалась индивидуально, 19 (21%) больным при поступлении были назначены 4 препарата (рифампицин + изониазид + пиразинамид + стрептомицин или этамбутол), 74 (79,0%) больным – три препарата.

Хирургические вмешательства проводили через 3–4 месяца после малоэффективной антибактериальной терапии. Показаниями к радикальным хирургическим вмешательствам при туберкулезном спондилите являлись: деструктивный процесс в двух и более телах позвонков, несостоятельность ортостатической функции позвоночника, отсутствие костного блока между остатками тел позвонков, наличие паравertebralных абсцессов, компрессия спинного мозга и свищевые формы туберкулезного спондилита, не поддающиеся консервативному лечению, это же касается и туберкулезного коксита и гонита.

У 73 (78,5%) из 93 больных произведены оперативные вмешательства: у 30 больных из 1 группы и 43 из 2 группы. Радикально-восстановительные операции на позвоночнике были произведены 60 боль-

ным, из них трансплевральным-24 (40 %), торакодиафрагмальным-20 (33,3 %) и внебрюшинным – 16 (26,4 %). Радикальное вмешательство на телах позвонков у всех больных было дополнено свободной костной аутотрансплантацией (аутотрансплантатом служили ребро или гребень подвздошной кости)

С целью восстановления опороспособности и подвижности в тазобедренном и коленном суставах были оперированы в 1 группе 3 (10,0%) больных кокситом и 3 (10,0%) – гонитом; во 2 группе 4 (9,3%) больных кокситом и 3 (7,0%) гонитом. Произведено замещение дефектов, образовавшихся в суставных концах костей после удаления патологических очагов. В качестве трансплантатов использовались костно-хрящевые и костные аутотрансплантаты, взятые из нижнего или верхнего наименее опорного отдела того же суставного конца кости и при обширных дефектах – из гребня подвздошной кости.

Результаты исследования.

Эффективность химиотерапии и оперативного лечения оценивалась в конце стационарного лечения. При этом учитывалась динамика обратного развития клинических симптомов и систем, нормализация показателей периферической крови и мочи, биохимические тесты. Особенно внимательно следили за рентгенологической динамикой процесса в костях.

У больных с ограниченным туберкулезным процессом – носителей антигенов HLA – A 9 и A 3 (1 группа) эффективность проведенной терапии в конце стационарного этапа лечения была следующей: затихание процесса наблюдалось – у 18 (50,2%), исчезновение активности – у 14 (38,8%), неэффективное лечение оказалось – у 3 (8,3%) и ухудшение – у 1 (2,7%).

В то же время эффективность проведенной терапии была сравнительно ниже среди больных распространенными формами процесса, с антигенами C 4, DR 4. Затихание специфического процесса наблюдалось – у 13 (22,6%), потеря активности – у 28 (49,4%), без перемен – 9 (15,7%), ухудшение – 7 (12,3%).

У 2 (5,4%) больных спондилитом 1 группы и у 7 (12,5%) больных 2 группы в послеоперационном периоде наблюдалось нагноение и вторичное заживание операционной раны. У одного больного 1 группы произошло обострение специфического процесса, у одного больного рентгенологически обнаружен перелом трансплантата. Всем этим больным произведены повторные оперативные вмешательства.

Из 13 больных, оперированных по поводу туберкулеза тазобедренных и коленных суставов, у 8 через 9–12 месяцев после операции наблюдались хорошие результаты: восстановление движений и опороспособности конечности, отсутствие болей, и как показало рентгенологическое исследование, при завершенной перестройке трансплантатов восстановилось нормальное взаимоотношение суставных поверхностей.

У одного больного 1 группы при восстановлении функций сустава наблюдались периодические боли, особенно при нагрузке. У 3 больных II группы операционные раны нагноились и в последующем у одного из них образовались свищи, которые не поддавались консервативному лечению, у одного больного, из-за пассивной разработки в коленном суставе обра-

зовался фиброзный анкилоз.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что на течение и комплексное антибактериальное и хирургическое лечение костно-суставного туберкулеза, наряду с другими экзогенными факторами, влияют и эндогенные-иммунологические факторы. Так, у больных с ограниченным туберкулезным процессом чаще встречаются антигены HLA – A 9 и A 3, чем у больных с распространенным процессом. Носительство антигенов HLA – DR 4 и С 4 служит прогнозом неблагоприятного течения костно-суставного туберкулеза. В связи с этим, при комплексной терапии больных необходимо проводить типирование по антигенам HLA. Лечение проводится на фоне индивидуализированной патогенетической и симптоматической терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Назиров П.Х. *Распространенность, особенности клинического течения и лечения костно-суставного туберкулеза в сельских районах Узбекистан* // Автoref. дис. д-ра мед. наук.-

Ташкент, 1992. № 37 с.

2. Постолов Л.Е., Серова Л.Д., Маленко А.Д. и др. *Изучение связи распределения антигенов локуса HLA - DR и туберкулеза в различных популяциях* // Пробл. Туберкулеза. – 1987 - № 10 – с. 54-56.

3. Хоменко А.Г. *Химиотерапия больных туберкулезом легких*. // Методические указания (под ред. А.Г. Хоменко). – 1983. -с. 79.

4. Хоменко А.Г., Литвинов В.И., Постолов Л.Е. и др. *Семейный анализ сцепления генов комплекса HLA с восприимчивостью к туберкулезу*. // Иммунология. – 1986. -№2. -с. 74-76.

5. Хоменко А.Г., Авербах М.М., Литвинов В.И. и др. *Проблемы наследственности при болезнях легких*. // М. Медицина. - 1990. -240 с.

6. Bole V., Nitha V/, Contractor N. et al., *HLA antigens in ankylosing spondylitis, the association of HLA – Bel // und J/*

7. Hregowain A., Vemaneberhan T., Belehi A/ *The role of products of the human HLA – DR locus (α molecules) in vitro m. Lepral ceriven lympholiferation // Clin. a. Exper. Immunol. – 1983 – v. 51 – p. 157-164.*

8. Nagy Z.A., Kusmierenko P., Klein J. *Terminal differentiation of T cells specific for mutant HO 2 K antigens conversion of Zyt - 1,2 cells into Zyt - 2, but not Zyt - 1 cells, in vitro // Eur. J. Immunol. – 1981 – 11 – p. 167.*

Л. Б. Нугманова,
С. И. Исмаилов,
А. Ю. Юлдашев,
Б. Х. Бабаханов,
И. Р. Файзиев

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРОЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ПРОЦЕССЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОНОМ И ТАКТИВИНОМ.

Институт Эндокринологии МЗ РУз

Нугманова Л. Б., Исмаилов С. И., Юлдашев А. Ю., Бабаханов Б. Х., Файзиев И. Р.

Диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) билан хасталанган беморлар қалқонсимон бези морфологик тузилишини преднизолон ва тактивин билан лимфатик усулада даволаш жараёнида ўрганиш.

Ушбу мақолада ДТБ билан хасталанган беморларни анъанавий ва комбинацияланган лимфатик даволашнинг қалқонсимон безининг морфологик тузилишига таъсирини солиштириб ўрганиш натижалари кўрсатиб берилган.

Хар бир гурӯҳда ва назорат гурӯҳда 15 тадан бемор бўйган.

Хулоса қилиндики, преднизолон ва тактивин билан олиб борилган лимфатик даволаш усули ДТБ билан хасталанган беморларнинг қалқонсимон безига ҳеч қандай сальбий таъсир кўрсатмайди, аксинча ДТБ морфологик белгилари инволюцияси жараёнларини тезлаштиради ва эутиреоид ҳолатига яқинлаштиради.

Nugmanova L. B., Ismailov S. I., Jaldashev A. Ju., Babakhanov B. Kh., Faysiev I. R.

“Dynamic evaluation of morphological structure of the thyroid gland in patients with Grave’s disease during lymphatic therapy by prednisolon and tactivin”.

The work is dedicated to compared analyses of combined lymphotropic therapy on morphologic structure of thyroid in patients with Grave’s diseases.

The authors conclude that lymphotropic therapy with prednisolon and tactivin does not have negative influence on thyrotoxic thyroid, helps to accelerate the processes of involution of morphologic signs of Grave’s disease, bringing it nearly to normal state.

Разработанные в последние годы принципы, средства и методы практической лимфологии существенно расширили возможности эффективной терапии.

Инъекционные препараты при лимфатическом способе введения приобретают пролонгированный характер влияния. Это связано с тем, что в условиях медленного лимфоотока, при продвижении от периферии к центру, препараты задерживаются в регионарных лимфоузлах и медленно, порционно поступают в район патологического очага (Джумабаев С.У., 1986; Левин Ю.М., с соавт., 1987).

Ранее нами были показаны преимущества использования лимфатического способа введения преднизолона и тактивина в лечении диффузного токсического зоба (Нугманова Л.Б. с соавт., 1995). Отмечено значительное усиление клинико-иммунологического эффекта.

Настоящая работа проводилась для выяснения характера воздействия комбинированной лимфатической терапии преднизолоном и тактивином на структуру щитовидной железы.

Материал и методы исследования.

Изучено строение тканей щитовидных желез, удаленных путем субтотальной резекции у больных ДТЗ, получавших в дооперационном периоде традиционную тиреостатическую терапию (1-я группа) и традиционную + лимфатическую терапию преднизолоном и тактивином (2-я группа). Операцию проводили по достижению эутиреоза. Каждую группу составили 15 человек. В качестве контроля использовали щитовидную железу 15 здоровых лиц в возрасте от 19 до 50 лет, погибших в результате несчастных случаев.

Для гистологического исследования препараты

щитовидной железы, удаленной во время операции, готовили по общепринятой методике с последующей окраской гематоксилин-эозином (Волкова О.В., 1971). Морфометрические исследования проводились с использованием стандартного окуляр-микрометра. Данный раздел работы выполнялся в рамках договора о научном содружестве с сотрудниками кафедры гистологии Первого ТашГосМИ.

Обсуждение полученных результатов.

При микроскопическом изучении тканей щитовидной железы классическая гистологическая картина ДТЗ (высокий цилиндрический эпителий с сосочковыми разрастаниями в бедных коллоидом, неправильной звездчатой формы фолликулах, пролиферация фолликулов) выявлена с традиционной терапией у 60% (n=9) больных ДТЗ, причем, у половины из них типичная микроструктура ДТЗ обнаружена не во всей железе (тотально), а в отдельных участках. У остальных 40% (n=6) гистоструктура щитовидной железы соответствовала таковой при эутиреоидном зобе. В группе больных, получавших дополнительно иммуномодуляторы, гистоструктура, соответствующая эутиреоидному зобу, обнаруживалась в 70% (n=10). По всей вероятности, инволюция морфологических признаков ДТЗ наступала под влиянием предоперационной антитиреоидной подготовки больных и отражала её эффективность. Кроме указанных изменений, выявлена лимфогистицитарная инфильтрация ткани щитовидной железы различной выраженности, иногда в ней встречались крупные лимфоидные фолликулы.

Результаты морфометрических исследований ткани щитовидной железы двух групп больных ДТЗ представлены в таблице 1.

Во всех изучаемых группах морфометрические показатели имели тенденцию к изменению, однако у больных, получавших дополнительно лечение иммуномодуляторами, они меньше отличались от контрольных величин и не везде были статистически достоверны. Статистически достоверные ($p<0.05$ – $p<0.001$) отклонения морфометрических параметров ткани щитовидной железы по сравнению с нормой выявлены у больных с традиционной терапией: у них отмечено существенное уменьшение размеров фолликулов, показателя Брауна, увеличение объема ядер, высоты тиреоцитов, нарушение ядерно-цитоплазматических и стромально-паренхиматозных отношений.

Примеры из группы с традиционной терапией.

№ 1. Больная Я.

Гистологическое исследование показало, что железа сохраняла дольчатое строение, однако наблюдалось резкое увеличение числа крупных фолликулов, переполненных коллоидом. Тиреоциты резко уплощены, ядра округлые, прижаты к основанию клетки. Цитоплазма узким ободком окружает ядро. Между фолликулами соединительная ткань истончена.

№ 2. Больная Б.

Структура органа резко нарушена. Дольчатость строения не просматривается. Фолликулов немного, они мелкие, различные по форме, сдавлены сильно развитой лимфогистицитарной инфильтрацией. В отдельных участках имеются крупные лимфоидные фолликулы. В имеющихся фолликулах тиреоциты кубической формы, имеются просветления на границе плазмолемма-тиреоциты-коллоид.

Примеры из 2 группы больных с традиционной + иммуномодулирующей терапией.

№ 1. Больная Н.

Орган имеет строение сходное с нормой. Фолликулы в дольках органа различных размеров. Колloid равномерно заполняет фолликулы. Лишь в центрально расположенных дольках колloid заполняет фолликулы несколько неравномерно. Тиреоциты кубической и низкокубической формы. Межзональная ткань развита умеренно и инфильтрирована различными клетками.

В этом случае имеются участки, где единичные фолликулы резко увеличены в размере. В них тиреоциты уплощены.

№ 2. Больной С.

Как у предыдущей больной, здесь железа сохраняет дольчатое строение. Фолликулы различных размеров, имеются крупные фолликулы с равномерно заполненным коллоидом. Тиреоциты кубической и низкокубической формы. Щеточная каемка неотчетлива, между фолликулами мелкие очаги лимфоидной инфильтрации.

№ 3. Больная Х.

Паренхима органа имеет участки с нормальной структурой, а также участки с обильной лимфогистицитарной инфильтрацией. На срезе имеется даже один лимфоидный фолликул. Фолликулы в основном крупных размеров с колloidом внутри них. Фолликулы выстланы кубическим и низкокубическим эпителием. Ядра округлой формы. Межфолликулярная соединительная

Таблица 1.

Морфометрические показатели щитовидной железы больных ДТЗ (первая и вторая группы исследуемых).

Показатель	Контроль	Группы больных ДТЗ	
		первая	вторая
Диаметр фолликулов, мкм	96.6±5.2	76.4±5.3	82.5±4.6
Объем ядер тиреоцитов, мкм ³	28.7±1.5	32.5±1.4	29.9±2.8
Высота тиреоцитов, мкм	4.9±0.1	5.5±0.1	5.3±0.2
Ядерно-цитоплазматические отношения	0.062±0.004	0.070±0.003	0.059±0.003
Стромально-паренхиматозные отношения	0.073±0.006	0.147±0.004	0.093±0.002
Показатель Брауна	19.3±1.1	13.8±1.4	15.5±1.3

ткань обычной структуры.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что иммуномодулирующая лимфатическая терапия преднизолоном и тактивином не только не оказывает каких-либо неблагоприятных воздействий на щитовидную железу больных ДТЗ, но и способствует ускорению процессов инволюции морфологических признаков ДТЗ, приближая состояние щитовидной железы к эутиреоидному.

Литература

1. Волкова О.В. К вопросу о структурно-функциональном со-

стоянии денервированных тканей // В кн. "Нервная регуляция формообразовательных процессов". - М. Медицина, 1971. - С. 17 – 23.

2. Джумабаев С.У. Лимфатическая система в патологии и клинические возможности управления её функции // Актомая речь на спец. Заседании ученого совета АндГосМИ. – Андижан, 1986. – 25с.

3. Левин Ю.М., Джумабаев С.У., Буянов В.М. и соавт. Эндодемографическая и лимфотропная терапия // Ташкент. Медицина, 1987. – 113с.

4. Нугманова Л.Б., Исмаилов С.И. Новые подходы к консервативной терапии диффузного токсического зоба // Журнал "Лимнология", 1995. – № 2 – 3. – С. 15 – 20.

Р.К.Рахманов,
О.Ф.Курбанов,
Ж.А.Нарчаев,
Б.И.Муминов

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА.

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт

Рахманов Р. К., Курбанов О. Ф., Нарчаев Ж. А. Муминов Б.И.

Меъда резекциясидан кейин илкасорталарни олдини олиш ва даволаш

Маколада муаллифлар томонидан меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги билан оғриган 116 та беморни жарроҳлик усулида даволаш натижалари келтирилган. Қисқа вақт ичида меъдаичак йўлларини тўлиқ тозалаш хусусиятига эга бўлган Фортранс препарати 40 беморга уларни операциядан олдин тайёрлаша мақсадида берилган. Фортранс беморларнинг умумий аҳволига ва гомеостаз кўрсаткичларига ножӯя таъсир кўрсатмаган. Фортранс ва фотомодификацияланган қон аутотрансфузияси операциядан кейинги асоратларни 6,8% камайтирган.

R.K.Rakhmanov, O.F.Kurbanov, J.A.Narchaev.

Prevention and treatment of early complications after stomach resection.

One hundred and sixteen patients with stomach and duodenal ulcers were operated. Fortrans medication was used for preoperative preparation of gastrointestinal tract in 40 patients. The preparation contributed to intestinal evacuation for the short period of time. Preparation lacked negative effect on general state of patients and parameters of homeostasis. Combined use of Fortrans and autotransfusion of photomodified blood resulted in lowering the rate of early postoperative complications by 6.8%.

Ранние послеоперационные осложнения после резекции желудка встречаются от 6,6 до 33,8% [2]. Моторно-эвакуаторные расстройства являются частыми осложнениями послеоперационного периода. Тяжелый желудочный стаз, ранний синдром приводящей петли, парез кишечника, анастомозиты, трудно поддающиеся консервативной терапии наблюдаются после резекции желудка в 5-15% случаев [1]. Гнойно-воспалительные осложнения встречаются от 0,4 до 17% [4]. В генезе этих осложнений, наряду с погрешностями в технике проведения операций, играют немаловажную роль общие факторы: гипопротеинемия, снижение иммунореактивности организма больного, наличие местного воспалительного процесса в периульцерозной зоне, инфекция, истощение, денервация и нарушения местного кровоснабжения, парез кишечника, наличие сопутствующих заболеваний [3, 4, 5].

В проведении данной работы мы поставили перед собой цель улучшить результаты хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Под наблюдением находились 116 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, требующие хирургической коррекции. Язва, как анатомический субстрат болезни локализовалась в желудке у 27, в двенадцатиперстной кишке у 78 больных.

Сочетание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки встречалось в 11 случаях. Из осложнений мы наблюдали суб- и декомпенсированные стенозы у 51 (43, 9%), кровотечение у 30 (25,8%), пенетрацию у

15 (12,9%), перфорацию у 13 (12,2%), перерождение язвы у 7 (6,2%) больных. Длительность язвенного анамнеза от 2 до 20 лет. 103 больным произведены операции - резекция 2/3 желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера - Финстерера. 13 больным с перфорацией язвы произведены ушивание перфоративного отверстия.

Резекция желудка считается большой операцией по объему, во время проведения которой требуется переливание крови. Результаты резекции желудка во многом зависят от вида трансфузионной программы. Нехватка донорской крови и препаратов, неудовлетворительные результаты после резекции желудка требуют искать более доступные и высокоэффективные методы трансфузионной программы. Учитывая это, 54 больным (со стенозом- 25, кровотечением- 13, пенетрацией -7, перерождением -3) во время и после резекции желудка проводили аутотрансфузии крови облученной ультрафиолетом (АУФОК). Методика проведения АУФОК была следующей: за 3-4 дня до операции в асептических условиях из локтевой вены больного брали кровь в количестве 2,5-3 мл на 1 кг. массы больного, что составляет 200-220 мл. В качестве гемоконсерванта использовали "Глюгицир". Обратное переливание аутокрови произведено во время операции. Ультрафиолетовое облучение аутокрови произведено во время эксфузии и обратного переливания. Для ультрафиолетового облучения использовали аппарат "УФОК", оснащенный ртутно- кварцевой лампой ДРТ- 8. Время экспозиции 10-12 минут, доза излучения 250-300Дж/м².

Таблица 1.
Ранние послеоперационные осложнения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Характер осложнений.	I- группа n-116	II- группа n-90
Анастомозит.	3 (2.5%)	3 (3.3%)
Несостоятельность культи двенадцатиперстной кишки.	1 (0.8%)	3 (3.3%)
Нагноение, инфильтрат послеоперационной раны.	2 (1.7%)	3 (3.3%)
Внутрибрюшинные абсцессы, инфильтраты.	-	2 (2.2%)
Парез кишечника.	2 (1.7%)	5 (5.5%)
Всего.	8 (6.8%)	16 (17.7%)

Примечание: 1 группа - больные получившие АУФОК и Фортранс ; 2 группа - больные получавшие переливание донорской крови.

В первые сутки послеоперационного периода проведено еще по 2 сеанса АУФОК. При этом мы несколько видоизменяли вышеописанную методику АУФОК. Она заключается в том, что обратное переливание крови производится сразу после забора. Ультрафиолетовое облучение при этом проводится как при заборе, так и при обратном переливании крови. Количество сеансов АУФОК в среднем - 3. 6 больным из 13 с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в первые сутки после ушивания перфоративного отверстия также проведены по 2 сеанса АУФОК по вышеописанной методике. Необходимо отметить то обстоятельство, что 24 больным с тяжелым состоянием, обусловленным декомпенсированным стенозом, продолжающимися кровотечениями из язвы, малигнизацией язвы желудка, АУФОК проводили только в послеоперационном периоде. При необходимости этим больным АУФОК сочетали с дополнительным переливанием донорской крови. Наличие у 25 больных выраженной анемии (гемоглобин ниже 100г/л; эритроциты ниже 3 млн. в периферической крови), гипопротеинемии (содержание общего белка ниже 60 г/л) и гипокоагуляции (фибриноген ниже 220 мг%, ПТИ - ниже 75%) являются на наш взгляд противопоказанием к проведению АУФОК. Этим больным мы ограничивались ультрафиолетовым облучением переливаемой донорской крови в до и после операционном периодах.

Особое внимание в предоперационном периоде уделяем подготовке желудочно-кишечного тракта к операциям. Общепринятые методы подготовки кишечника к операции при помощи двухдневного голодания перед операцией, очистительных клизм накануне и в день операции на наш взгляд требуют пересмотра особенно у больных с осложненными формами язвенной болезни. Инструментальными исследованиями мы у 8 больных выявили признаки дуоде-

ностаза, 25 больных страдали хроническими запорами в анамнезе. У этих больных стул был каждый 3-4 дня после слабительных препаратов или неоднократных очистительных клизм. У 12 больных, после очистительных клизм, во время операции мы выявили не полное очищение кишечника от каловых масс и газов. Учитывая этот факт, 40 больным с целью предоперационной подготовки кишечника мы пользовались препаратом Фортранс, в основе которого лежит высокомолекулярный полиэтиленгликоль (макроголь-4000) и электролиты. Препарат входит в группу осмотических слабительных. Приготовленный раствор препарата (1 пакет Фортранса 74гр. растворяли в 1 литре кипяченной воды) больной должен принимать дробно по 250-300мл., в общей сложности до 3-4 литров в периоде подготовки. Действие препарата начиналось через 2,5 - 3 часа после первого приема. Надо отметить, что больным разрешалось одновременно с подготовкой кишечника принимать пищу и воду даже вечером накануне операции. В периоде подготовки у больных отмечалось 3-4 кратный стул. Во время операции было установлено, что кишечник полностью был очищен от содержимого. Лабораторные исследования подтвердили, что Фортранс не влияет на электролитный баланс организма. Результаты изучения электролитов (натрий, калий, кальций, хлориды) до и после приема Фортранса достоверно не отличались ($p > 0,05$).

Результаты лечения и их обсуждение.

При изучении результатов лечения мы больше внимания обращали на гнойно-воспалительные и моторно-эвакуаторные осложнения раннего послеоперационного периода. Контрольной группой для сравнения результатов служили 90 больных с осложненными формами язвенной болезни которым переливалась донорская кровь без ультрафиолетового облучения. Общее число ранних послеоперационных осложнений в основной группе больных получивших АУФОК было равно 6,8 % , что почти в 3 раза меньше чем у больных контрольной группы. Снижение числа гнойно-воспалительных осложнений у больных основной группы мы связываем с применением АУФОК, а именно с его бактерицидным, противовоспалительным, дезинтоксикационным и стимулирующим иммунологические, окислительно-восстановительные процессы действием.

Мы поддерживаем мнение Милонова О.Б. с соавт. (1990) и считаем что в генезе несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки помимо операционной травмы, местных и общих факторов (наличие воспалительных и склеротических изменений в стенке двенадцатиперстной кишки, гипопротеинемия, угнетение защитных сил) немаловажное значение имеют нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника. Следует иметь в виду, что в первые 3-4 суток после операции всегда отмечается повышение давления в культе двенадцатиперстной кишки вследствие угнетения перистальтики кишечника, отека поджелудочной железы и анастомоза, воспаления. При этом важную роль играет то обстоятельство, что поступление в просвет кишки желчи и панкреатического сока начинается раньше, чем восстанавливается эвакуация из культи. Использование Фортранса способствовало

снижению числа нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в раннем постоперационном периоде в 2,5 раза по сравнению с контрольной группой, появление перистальтики кишечника отмечалось уже с 1-2 суток после операции.

Выводы:

1 Использование АУФОК и применение Фортранса способствуют снижению гнойно-воспалительных осложнений и моторно-эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта в ранние сроки после операции на желудке до 6,8%.

2 При плановых операциях АУФОК необходимо проводить в предоперационном периоде. При экстренных операциях и при наличии тяжелого общего состояния больных АУФОК рекомендуем проводить с первых суток после операции.

3 Фортранс приводит к раннему восстановлению

перистальтики кишечника. Необходимая доза препарата составляет 3-4 литра свежеприготовленного раствора.

Литература

1. Белоконев В.И., Чернышев В.Н., Кочетков С.Г. Хирургия, 1989, № 4. С. 127-132.
2. Горбунов Г.М., Шарова Л.Е. Клиническая хирургия, 1990, № 8, стр 69.
3. Калиш Ю.И. «Кровотечение при редких и атипичных формах гастроуденальных язв. В кн: "Желудочно-кишечное кровотечение" диагностика и лечение. Самарканд, 1993, стр. 38-40.
4. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии, М. «Медицина», 1990, 558 стр.
5. Рахманов Р.К., Мехманов Ш.Р., Нарчаев Ж.А. Результаты АУФОК у больных с изъязвленными гастроуденальными кровотечениями. В кн. «Желудочно-кишечные кровотечения»: диагностика и лечение, Самарканд, 1993, стр. 42-43.

P.C. Парниев,
M.M. Махмудов,
T.A. Азатьян,
X.A. Абдумаджидов

ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЛИЦ ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Научный центр хирургии им. В. Вахидова МЗ.РУз.

Парниев Р.С.М.Махмудов, Т.А.Азатьян, Х.А.Абдумаджидов

Ўсмилик ёшида беморларда митрал клапани нуқсонларининг хирургик коррекциясидан кейнги узоқ даврдаги натижаларини эхокардиография усули ёрдамида баҳолаш

Мақолада ўсмилик ёшида митрал клапанининг нуқсонлари хирургик усуlda даволанган 63 та беморда ўтказилган эхокардиография текшириш натижалари көлтирилган.

Шулардан 47 беморга берик усуlda митрал комиссуротомияси, 16 тасига эса сунъий қон айланыш шароитида митрал клапанини протезлаш операцияси бажарилган. Олинган маълумотларга асосланган ҳолда, муаллифлар томонидан, митрал клапани нуқсонларини хирургик усуlda даволашдан кейинги узоқ даврда юракнинг анатомик ва гемодинамик кўрсатчилари ишончли равища яхшиланishi ва нормага якинлашуви кўрсатиб берилган.

Муаллифлар хulosасига кўра, эхокардиография усули операциядан олдинги ва ундан кейинги даврда гемодинамикани баҳолашнинг энг маълумотли ва бемор учун зарарсиз усулdir.

Parpiev R.S.,Makmudov M.M., Azatyan T.A., Abdumadzhidov Kh.A.

ASSESSMENT OF THE MITRAL VALVULAR DISEASES SURGICAL CORRECTION FOLLOW-UPS IN PERSONS OF JUVENILE AGE ACCORDING TO ECHOCARDIOGRAPHIC DATA

The echocardiographic examination data of 63 patients who have undergone operation on the mitral valve in juvenile age have been presented in this article.

The closed mitral commissurotomy was performed in 47 patients and the prosthetics in the conditions of the artificial circulation - in 16 persons. On the base of the received results the authors concluded that after the mitral valvular diseases correction there was the trustworthy improvement or approach to the anatomic or hemodynamics heart norm parameters.

The authors concluded that the echocardiography is the more informative and safe method of pre- and postoperative hemodynamics.

Опыт большого числа операций на сердце по поводу его клапанных пороков способствовал развитию и усовершенствованию неинвазивных методов диагностики и оценки результатов хирургической коррекции в различные сроки послеоперационного периода. В этом отношении лидерство сохраняется за комплексным эхокардиографическим (ЭхоКГ) исследованием, считающимся одним из наиболее информативных и абсолютно безвредных для больного даже при многократном использовании [1,2,3].

Материал и методы

К 2000 г. в отделе хирургии сердца 302 больным ювенильного возраста (9-18 лет; в среднем $15,9 \pm 0,13$ л) страдающим ревматическим пороком митрального клапана были выполнены корректирующие операции. Из них 259 больным с «чистым» или преобладающим стенозом митрального клапана была вы-

полнена закрытая инструментальная митральная комиссуротомия (ЗМК), остальным 43 детям с недостаточностью митрального клапана коррекция производилась в условиях искусственного кровообращения (ИК) и кардиоплегии (КП). В отдаленном послеоперационном периоде в сроки от 6 мес. до 15 л. среднем $6,2 \pm 1,3$ лет, с целью объективной оценки результатов коррекции порока, 63 пациента были подвергнуты комплексному ЭхоКГ-ческому обследованию в динамике. В зависимости от вида порока и произведенной операции больные были разделены на 3 группы: в I группу включены 37 пациентов, перенесших ЗМК по поводу «чистого» митрального стеноза. Во II группу вошли 10 пациентов после ЗМК по поводу комбинированного митрального порока с преобладанием стеноза и в III группу - 16 пациентов после протезирования митрального клапана (ПМК) в ус-

ловиях ИК и КП.

Комплексное ЭхоКГ обследование выполнялось на ультразвуковом эхокардиографе «Aloka SSD-650» (Япония) с использованием механических датчиков с частотой генерирующих сигналов 3,5 Мкц. Анализу были подвергнуты следующие ЭхоКГ показатели: конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический (КДР) размеры левого желудочка (ЛЖ); конечно-диастолический размер правого желудочка (КДРПЖ); ударный объем ЛЖ (Уоб.ЛЖ); фракция изгнания ЛЖ (ФИЛЖ); общая экскурсия движения митрального клапана (МК); диастолическое расхождение митральных створок; скорость раннего диастолического закрытия передней створки; размеры левого предсердия (ЛП); степень регургитации на уровне МК; состояние и функция механического протеза у больных после ПМК. Полученные данные сравнивались с дооперационными.

Результаты и их обсуждение.

Скорость Е-Ф передней створки МК, используемая как критерий оценки выраженности МС [3,4] до операции в I группе была резко снижена и в среднем составила $17,01 \pm 0,85$ мм/сек. После операции, несмотря на полное разделение створок, отмечалось лишь некоторое увеличение этого показателя в среднем до $33,13 \pm 3,82$ мм/сек (при норме 154,3 мм/сек) т.е. этот показатель оставался в 3,9 раза меньше нормы, но все же значительно больше чем у взрослых больных после операции, у которых этот показатель в среднем составлял 19,0-24 мм/сек [1]. Повышения скорости Е-Ф до нормальных значений не было достигнуто ни в одном случае, что объясняется выраженностю морфологических изменений клапанного и подклапанного аппарата до операции, о чем также пишут Кнышев Г.В., Бендет Я.А.(1997).

При оценке результатов ЗМК по данным комплексной ЭхоКГ важное внимание было удалено определению изменений размеров митрального отверстия до и после операции. Линейный размер МО в норме составляет 3,5 см. У наших больных, включенных в данную группу, этот показатель был равен в среднем $1,07 \pm 0,03$ см; после ЗМК увеличение его было в 2,8 раза и в среднем составляло $2,8 \pm 0,3$ см, хотя во время ЗМК митральное отверстие (МО) было расширено в среднем до $3,37 \pm 0,02$ см. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о некотором занижении ЭхоКГ данных [4]. Среди других ЭхоКГ критериев оценки эффективности ЗМК - это изучение динамики размеров ЛП, ЛЖ и ПЖ. В первую очередь это касается ЛП, увеличение которого является характерным признаком МС и связано с объемной перегрузкой в ЛП. Так, если до операции размер ЛП в среднем составлял $3,93 \pm 0,06$ см, то после нее он был равен $3,8 \pm 0,06$ см, свидетельствуя об уменьшении размеров ЛП. По нашим данным КДРЛЖ до операции в среднем составлял $4,58 \pm 0,06$ (норма 4,31 см); после операции в отдаленные сроки средние значения этого показателя все же оставались выше нормы, составляя $4,69 \pm 0,27$ см. Отмечено значительное увеличение Уоб.ЛЖ до $64,44 \pm 7,53$ мл ($52,52 \pm 2,5$ мл до операции). Такой показатель, как ФИ существенных изменений в отдаленном периоде не перетерпевал, хотя имело место незначительное ее увеличение с $65,45 \pm 1,39\%$

Таблица 1

Эхокардиографические показатели у детей и подростков с МС в отдаленные сроки после ЗМК

Показатель	до операции (n=117)	после операции (n=37)
Скорость Е-Ф, мм/сек	$17,01 \pm 0,85$	$33,13 \pm 3,82$
Амплитуда движения ПСМК, мм	$22,59 \pm 0,41$	$23,18 \pm 1,23$
Диаст.расхожд.митр.створ.,мм	$12,65 \pm 0,31$	$14,78 \pm 0,7$
S мо, см	$1,07 \pm 0,03$	$2,81 \pm 0,05$
ЛП, см	$3,93 \pm 0,06$	$3,5 \pm 0,05$
КДРЛЖ, см	$4,58 \pm 0,08$	$4,69 \pm 0,27$
КСРЛЖ, см	$3,37 \pm 0,07$	$3,31 \pm 0,25 *$
Доб.ЛЖ, мл	$76,56 \pm 4,27$	$92,5 \pm 7,78$
Соб.ЛЖ, мл	$34,16 \pm 3,46$	$51,0 \pm 18,75$
Уоб.ЛЖ, мл	$52,52 \pm 2,51$	$64,44 \pm 7,53$
ФВ, %	$65,45 \pm 1,39$	$68,4 \pm 2,78$
КДРПЖ, см	$2,21 \pm 0,05$	$2,3 \pm 0,2$

Примечание: достоверность различия между показателями до и после операции $P < 0,001$; * - $P < 0,05$

до $68,40 \pm 2,7\%$ (табл. 1).

У больных II группы тоже были отмечены некоторое повышение показателей Е-Ф и амплитуды диастолического расхождения митральных створок с $26,10 \pm 3,42$ мм/сек до $33,33 \pm 8,45$ мм/сек и с $21,79 \pm 0,75$ мм до $25,01 \pm 2,36$ мм соответственно до и после операции. Также наблюдалось снижение средних величин КДРЛЖ с $5,53 \pm 0,28$ см до $5,12 \pm 0,57$ см после операции. Имело место уменьшение Уоб.ЛЖ с $97,36$ мл до $61,33 \pm 13,75$ мл. При этом ФИ, оставалась в пределах нормы. Следует отметить, что уменьшение размеров ЛП было небольшим по сравнению с дооперационным (с $4,53 \pm 4,26$ см до $4,0 \pm 0,20$ см) (табл. 2).

Значительное увеличение размеров ЛП до операции и незначительное уменьшение его после коррекции порока можно объяснить наличием исходной регургитации, которая сопутствовала МС или же усилившая регургитацию после ЗМК. ДопплерЭхоКГ является высокочувствительным методом при определении наличия и степени регургитации на МК [3,4,5]. Принципом количественной оценки регургитации на МК методом импульсного доплеровского исследования является определение расстояния от МК до точки регистрации струи в полости ЛП. Если струя определяется только над створками МК - I степень недостаточности; если систолический турбулентный поток регистрируется также в середине полости ЛП - II степень регургитации и при регистрации струи у крыши ЛП - III степень регургитации. Так из 10 больных до операции у 7 была установлена регургитация I

Таблица 2

Эхокардиографические показатели у детей и подростков с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза в отдаленные сроки после ЗМК

Показатель	до операции (n=25)	после операции (n=10)
Скорость Е-Ф, мм/сек	26,10±3,42	33,33±8,45**
Амплитуда движения ПСМК, мм	21,79±0,75	25,01±2,36
Диаст.расходж.митр.створ.,-мм	14,42±2,30	14,14±1,24 *
S мо, см	1,54±0,11	2,0 ±0,13
ЛП, см	4,53±0,26	4,0 ±0,21
КДРЛЖ, см	5,53±0,23	5,12±0,57**
КСРЛЖ, см	4,47±0,34	4,11±0,61**
Доб.ЛЖ, мл	143,46±17,51	124,0 ±15,5**
Соб.ЛЖ, мл	52,43±8,95	74,0 + 9,2
Уоб.ЛЖ, мл	97,36±10,34	61,33±13,71
ФВ, %	66,56±2,80	63,75±4,02**
КДРПЖ, см	2,10±0,12	2,26±0,33**

Примечание: достоверность различия между показателями до и после операции * - $P>0,5$, ** - $P<0,01-0,05$; в остальных $P<0,001$

степени и у 3 - II степени. В отдаленные сроки по данным ЭхоКГ, выраженность регургитации оставались примерно на том же уровне.

В отдаленные сроки наблюдения после ЗМК у 19 пациентов (в сроки 4-13 лет) методом ЭхоКГ был диагностирован рестеноз МО со средним размером митрального отверстия, равным $1,2\pm0,04$ см и ЛП $4,65\pm0,24$ см. Другие параметры тоже были характерными для сужения МО. Следует отметить, что морфологические изменения клапанного аппарата были более выраженным чем до первой операции. Так в 6 (31,6%) случаях, помимо выраженного фиброза, был выявлен кальциноз I степени; в 4 (21%) - II и в 3 (15,7%) наблюдениях III степени. Клинически у этих больных была картина повторного сужения МО с характерными жалобами и явлениями. Эти больные в последующем были оперированы.

Для ЭхоКГ изучения функции митральных протезов (III группа) оптимальным является расположение датчика в области верхушки сердца, при котором ультразвуковой луч проходит вдоль продольной оси протеза и падает отвесно на шарополусферу или диск. Из 16 обследованных в отдаленные сроки (6 мес. - 12 лет) 3 пациентов были с шаровыми (МКЧ) и 13 больных с низкопрофильными дисковыми протезами (ЭМИКС, ЛИКС). У наших больных не было выявлено каких либо нарушений функции протеза, наличия тромбов или парапротезных fistул на них.

Таблица 3

Эхокардиографические показатели у больных с недостаточностью МК в отдаленные сроки после ПМК

Показатель	до операции (n=37)	после операции (n=16)
Скорость Е-Ф, мм/сек	65,69±6,71	±
Амплитуда движения ПСМК, мм	28,97±0,71	±
Диаст.расходж.митр.створ.,-мм	29,42±4,71	±
S мо, см	2,60±0,19	±
ЛП, см	5,27±0,20	4,0 ±0,20
КДРЛЖ, см	6,42±0,16	5,47±0,16
КСРЛЖ, см	4,32±0,17	4,16±0,18**
Доб.ЛЖ, мл	206,39±12,31	141,0 ±11,3
Соб.ЛЖ, мл	92,24±18,23	79,0 ±15,13**
Уоб.ЛЖ, мл	138,29±9,27	62,00±7,21
ФВ, %	66,69±1,74	44,00±1,52
КДРПЖ, см	1,89±0,11	1,91±0,12 *
Экскурсия задн.стенки ЛЖ, см	1,25±0,15	0,83±0,18
Диаст.толщина ЗСЛЖ, см	0,94±0,06	0,86±0,12**
Сист. толщина ЗСЛЖ, см	1,55±0,05	1,16±0,25

Примечание: достоверность различия между показателями до и после операции * - $P>0,5$, ** - $P<0,01-0,05$; в остальных $P<0,001$

Размеры левых отделов сердца были значительно меньше чем до коррекции. Так, средние значения КДРЛЖ и КСРЛЖ были равны $6,42\pm0,16$ см и $4,32\pm0,17$ см до операции, а после нее - $5,47\pm0,16$ и $4,16\pm0,18$ см. Также имело место уменьшение средних значений ДобЛЖ с $206,39\pm12,331$ мл до $141,0\pm11,3$ мл; СобЛЖ с $92,24\pm18,23$ до $79,0\pm15,3$ мл после операции. Уменьшение УобЛЖ с $138,28\pm9,27$ мл до $62,0\pm7,21$ мл указывала на устранение регургитации на МК. Повышенная экскурсия задней стенки ЛЖ свидетельствует об объемной перегрузке его, что всегда имеет место до операции; после ПМК экскурсия стенки ЛЖ значительно уменьшилась. Так, до операции она составила в среднем $1,25\pm0,15$, а после нее - $0,83\pm0,18$, т.е. уменьшение составило 1,6 раз. Также выявлено уменьшение средних значений диастолической и систолической толщины задней стенки ЛЖ. После устранения недостаточности МК размеры ЛП стали значительно меньше, составляя в среднем $4,0\pm0,20$ (до операции $5,27\pm0,20$), но все же оставаясь больше нормальных величин [3,4] табл. 3.

Полученные ЭхоКГ данные подтверждались клиническими и клинико-инструментальными исследованиями. Так, рентгенологически было установлено, что через 1 год размеры сердца после ПМК уменьшились в 1,2-1,5 раза по сравнению с исходными, макси-

мально приближаясь к норме.

Таким образом, комплексная ЭхоКГ дает возможность оценить эффективность коррекции МП в отдаленном периоде после операции с учетом динамики размеров камер сердца и внутрисердечной гемодинамики. Простота и безопасность, отсутствие противопоказаний позволяет рекомендовать использование ЭхоКГ как один из основных методов исследования детей и подростков с пороками митрального клапана сердца.

Литература

1. Вахидов В.В., Тулепов М.Т., Степанец Н.Д. и др. Диагностика митрального стеноза и оценка результатов комиссуро-

- томии методом эхокардиографии. //Кардиология. -1980. -N 10. -C.107-108.
2. Кнышев Г.В., Бендет Я.А. Приобретенные пороки сердца. Киев - 1997. -279 с.
3. Мухарлямов Н.М. Клиническая ультразвуковая диагностика. М.: Медицина. -1987. -ч.1-2.
4. Соловьев Г.М., Попов Л.В., Игнатов Ю.В. Эхокардиографическое исследование в кардиохирургии . М.: Медицина. -1990. -240с.
5. Hoit B.D., Rashwan M., Watt C., et al. Calculating cardiac output from transmitral volume flow using Doppler and M-mode echocardiography. //Amer.J.CCardiol. -1988. 62. -N 1. -P.131-135.
6. Lesbre J.Ph., Choguet D., Mertl C. Le Doppler cardiaque. Teoric des gradients. //Ann. Cardiol. Angeiol. -1988.37. -N9. -P.481-483.

Э.А. Петросъянц

АНЕМИЯ КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОТЕКОВ БЕРЕМЕННЫХ.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз.

Э. А. Петросъянц

КАМҚОНЛИК ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ПАЙДО БЎЛАДИГАН ШИШНИНГ ОМИЛИ.

Камқонлик ҳомиладор аёлларда пайдо бўладиган шишнинг омили сифатидаги ролини аниқлаш мақсадида 220 аёлдаги сув баланси текшириб чиқилди: улардан 131таси камқонлик касалига чалинган, 89таси соглам аёллар ҳомиладорликнинг учинчи учойлигига бўлишган. Аниқланишича, учинчи учойлигига камқонлик даражасининг ортиши билан бир вактда ҳужайра ташқарисидаги суюқлик ҳажми ҳам орта боради. Унинг баланс кўрсатгичлари динамикаси томирлар ички ҳажмини оширувчи организмдаги ҳужайрадон ташқари суюқлик ҳажмининг жуда ошиб кетишини тасдиқлади. Камқонлик ифодасининг корреляцияси билан ҳужайрадон ташқари суюқлик миқдори ортиши қайтарувчи кучга эга. Ҳужайра ташқарисида суюқликнинг кўп йигилиши билан ҳомиладорлик пайтидаги камқонлик даражаси ўртасида патоген боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Бу камқонликни ҳомиладорлик пайтида шишлар пайдо бўлишига олиб келадиган бир омили сифатида олдини олиш ва даволаш, чораларини кўриш зарурлигини кўрсатди.

Eduard A. Petrosyants

ANEMIA AS A FACTOR OF EDEMA ARISING IN PREGNANT WOMEN.

In order to clarify the role of anemia as a factor of edema arising in pregnant women, the water balance in 220 women was studied: 131 of them with anemia and 89 healthy in the third trimesters of pregnancy. It was established that an increasing severity of anemia in the third trimester of pregnancy was accompanied by an increase in the volume of extracellular fluid (ECF). The water balance index dynamics confirmed an overwhelming increase in ECF volume throughout the entire body in direct proportion to an increase in intravascular volume. An inverse correlation of an occurrence of anemia and an excess of extracellular fluid level is strong. The pathogenic correlation between the great increase in ECF volume and the severity of anemia in pregnancy demonstrates the necessity for the prevention and management of anemia as a disorder and as a causative factor of edema developing during pregnancy.

С целью уточнения роли анемии, как фактора возникновения отеков у беременных, нами были проведены исследования состояния водного баланса у 220 пациенток в третьем триместре беременности, из которых 131 были с анемией и 89-с физиологическим течением беременности. Степень анемии классифицировали по Д.Я. Димитрову: легкая выявлена у 32, средняя – у 36, тяжелая – у 53, экстремальная – у 10. Цветной показатель находится в пределах от 0,46 до 0,85.

В сроки 29-34 недель обследовано 54 беременных с анемией, в сроки 35-40 недель – 77. Среди обследованных беременных с анемией первородящих было 22, повторнородящих – 79 и многорожавших – 30. В возрасте до 20 лет было 5 беременных, 20-24 года- 38, 25-29 лет – 37, 30-34 года – 29, 35-39 – 17, 40 лет и старше – 5.

Среди женщин с физиологическим течением беременности в возрасте до 20 лет было 9 пациенток, от 20 до 24 лет - 31, от 25 до 29 лет – 22, от 30 до 34 лет – 19, от 35 до 39 лет – 8. Первородящих было 54, повторнородящих 35.

Для контроля водного баланса применяли неинвазивный метод интегральной кондуктометрии, предложенный М.И. Тищенко, с помощью которого изменили объем внеклеточной жидкости (V_e), и определяли показатель ее баланса (ПБ). Параметры красной части крови определялись с помощью общепринятых клинико-лабораторных методов исследования.

Анализ результатов проведенных исследований (табл. 1) свидетельствовал, что нарастание тяжести анемии сопровождалось увеличением объема внеклеточной жидкости с $9,84 \pm 0,30$ л при легкой степени до $10,69 \pm 0,29$ л при экстремальной ($p<0,05$) - в сроки 30-35 нед и с $10,32 \pm 0,28$ л до $15,18 \pm 1,35$ л ($p<0,01$) соответственно в аналогичных группах - в сроки 36-40 нед. При этом величина объема внеклеточной жидкости в эти сроки достоверно превышала, наблюдавшуюся при физиологической беременности.

При анализе данных о динамике объема внеклеточной жидкости у беременных с анемией было выявлено, что с нарастанием ее тяжести достоверно увеличивался избыточный объем внеклеточной жидкости. Это проявлялось отчетливым повышением показателя баланса с $1,12 \pm 0,02$ при легкой степени анемии до $1,22 \pm 0,03$ – при экстремальной ($p<0,05$) - в сроки 30-35 нед и с $1,14 \pm 0,02$ до $1,82 \pm 0,11$ ($p<0,001$) соответственно в аналогичных группах - в сроки 36-40 нед. При этом величина показателя баланса в эти сроки значимо ($p<0,001$) превышала, наблюдавшуюся при физиологической беременности.

Вместе с тем, следует отметить, что у некоторых беременных с анемией при той же ее степени, что и в основной, соответствующей по тяжести патологии и сроку беременности группе, наблюдалась тенденция к снижению показателя баланса, причем чаще при лег-

Таблица 1

Динамика баланса объема внеклеточной жидкости у беременных с анемией

Показатели M ±m	Группы обследованных в сроки 30-35 нед					Достоверность различий между группами *																				
	Здоровые	Степени анемии																								
		легкая	средняя	тяжелая	экстремальная																					
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	1-2	1-3	1-4	1-5	2-3	2-4	2-5	3-4	3-5	4-5										
Vэ	10,30 ±0,09	9,84 ±0,30	10,02 ±0,38	10,58 ±0,26	10,69 ±0,29	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-										
ПБ	1,10 ±0,01	1,12 ±0,02	1,15 ±0,02	1,23 ±0,02	1,22 ±0,03	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-										
Hb	112,57 ±0,63	104,12 ±1,38	84,43 ±1,79	62,55 ±1,94	39,34 ±0,71	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+										
Эр	3,61 ±0,05	3,34 ±0,09	2,83 ±0,09	2,57 ±0,09	2,14 ±0,32	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-										
Ht	0,346 ±0,0016	0,331 ±0,0051	0,266 ±0,0041	0,229 ±0,0046	0,182 ±0,0086	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+										
Показатели M ±m	Группы обследованных в сроки 36-40 нед					Достоверность различий между группами *																				
	Здоровые	Степени анемии																								
		легкая	средняя	тяжелая	экстремальная																					
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	1-2	1-3	1-4	1-5	2-3	2-4	2-5	3-4	3-5	4-5										
Vэ	10,56 ±0,09	10,32 ±0,28	10,84 ±0,30	12,48 ±0,43	15,18 ±1,35	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-										
ПБ	1,13 ±0,01	1,14 ±0,02	1,24 ±0,02	1,40 ±0,03	1,82 ±0,11	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+										
Hb	111,44 ±0,98	103,10 ±1,08	82,71 ±0,86	62,34 ±1,17	37,58 ±1,72	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+										
Эр	3,59 ±0,06	3,26 ±0,05	3,10 ±0,09	2,53 ±0,09	1,64 ±0,27	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+										
Ht	0,343 ±0,0017	0,325 ±0,0045	0,272 ±0,0039	0,212 ±0,0048	0,147 ±0,015	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+										

Примечание: * + p<0,05; - p>0,05

ких формах анемии, и в малых сроках беременности. Общим для этих пациенток было амбулаторное или стационарное лечение незадолго до проведения обследования. При этом лишь у некоторых имелись указания на применение диуретиков. Главным отличием пациенток, у которых отмечались меньшие, чем в основной группе величины показателя баланса, был меньший объем физической нагрузки и большая длительность пребывания в положении лежа в течение суток. Последнее указывает, что ликвидация ортостатического влияния препятствует избыточному накоплению объема внеклеточной жидкости у этих пациенток.

Таким образом, как следует из анализа приведенных данных, объем внеклеточной жидкости увеличивался с нарастанием тяжести анемии, о чем свидетельствовало достоверное повышение показателя баланса. Динамика показателя баланса свидетельствовала о тенденции к задержке и избыточному повышению объема внеклеточной жидкости в организме, направленной на увеличение внутрисосудистого объема.

Для оценки характера и силы связи между степе-

нью анемии и избыточным накоплением объема внеклеточной жидкости в третьем триместре беременности проведен корреляционный анализ (рис.1) по сгруппированным данным между величинами гемоглобина и показателя баланса. Высокий коэффициент корреляции ($r=-0,72$, при $t_r = \pm 0,029$) свидетельствует о сильной обратной связи. Доверительная вероятность коэффициента корреляции превышает 0,999 ($T_{st}=24,0$). Полученные данные подтверждаются и результатами корреляционного анализа между величинами гематокрита и показателя баланса (рис. 2), где высокий коэффициент корреляции ($r=-0,78$, при $t_r = \pm 0,024$) свидетельствует о сильной обратной связи. Доверительная вероятность коэффициента корреляции превышает 0,999 ($T_{st}=32,5$).

Таким образом, анализ полученных данных позволил выявить патогенетическую связь избыточного повышения объема внеклеточной жидкости и степени анемии при беременности. Это указывает на необходимость предупреждения и лечения анемии и как фактора, предрасполагающего к развитию отеков при беременности, для их профилактики и терапии.

Р.Т. Таджимуродов,
Ж.Н. Ешниязов,
У.Ю. Эргашев,
А.С. Тажибаев

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ НЕОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗОМ ЖЕЛУДКА

Второй Ташкентский медицинский институт

Р.Т. Таджимуродов, Ж.Н. Ешниязов, У.Ю. Эргашев, А.С. Тажибаев

МЕЪДА ПОЛИПОЗИ БИЛАН ОПЕРАЦИЯ ЎТКАЗИЛМАГАН БЕМОРЛАРНИНГ УЗОҚ ДАВРДАГИ НАТИЖАЛАРИ

Меъда полипози билан оғриган, лекин операция ўтказилмаган 96 нафар беморни кузатиш натижалари шуни кўрсатдик, вақт ўтган сайнин полиплар сони ортиб, унинг ўсиши ва саратонга ўтиш хаффи жадалашган. Беморларнинг ахволи оғрилашиб шикоятлари ошган. Узоқ муддат, яни 20 йил олдин кузатилганда, уларнинг 17 (17,8%) ахволи бир қадар яхши ва қониқарли булган бўлса, орадан 35 йил ўтгач шу яхши ахволдаги беморлар бор – йўғи 4 (4,1%) ташкил этди. Лекин ахволи оғрилашган bemорлар сони 30 (31,8%) дан 48 (59,0%) гача ортган. Саратонга чалиниб ўлганлар ҳам 17 (17,8%) дан 27 (28,4%) гача кўпайган. Кўпроқ саратон билан ўлганларнинг полиплари меъданинг кардиал ва пилоро-антрал қисмларида жойлашган. Олинган маълумотлар натижасига кўра, меъда полипларни операция қилмaston узоқ кузатиш яхши натика бермаслиги маълум бўлди. Полиплар сони кўпаяр ва саратонга ўтиши тезлашар экан.

R.T. Tadymurodov, I.N. Eshniyazov, U.I. Ergashev, A.S. Tadyibaev

PRESENT RESULTS OF UNOPERATED PATIENTS WITH POLYPUSES OF STOMACH

The observation for 96 unoperated patients with polypuses of stomach at course of 35 years showed, that eventually quantity if polypuses and the danger of malignization increased. The states of patients slowly and progressively became worse. Is after 20 years of observation the patients in good state were 17,8%; after 5 years – only 4,20%. The number of patients in heavy state increased from 31,8% to 48%. The number of dead because of cancerous degeneration was increased from 17,6% to 28,1%. The majority of cancerous degeneration was marked at disposition of polypuses an cardial and thyloro-antral section of stomach. The results of observations showed there increasing the duration of disease, there have been dangeri of malignization of polypuses of stomach, there have been increased their quantity and growth

Key words: polypuses of stomach, unoperated patients, remote results.

Сторонники консервативного лечения полипов желудка считают, что больные с небольшими и одиночными полипами желудка при удовлетворительном общем состоянии и благоприятной рентгенэндоскопической картине подлежат динамическому наблюдению [5, 6, 10, 12, 13]. Подобная тактика рекомендована лицам не моложе 30 лет и больным старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями [1, 9, 7]. Имеются данные, что среди неоперированных больных полипозом желудка имеется тенденция увеличения числа полипов и признаков малигнизации [2, 3, 6, 8, 11].

Материалы и методы.

В период с 1965 по 1999 гг. нами зарегистрированы и взяты на учет 118 больных с одиночными и множественными полипами желудка. Проведено наблюдение за течением заболевания у 96 больных. Из них женщин было 18 (18,7%), мужчин 78 (81,3%). Возраст больных к моменту последнего осмотра колебал-

ся от 49 до 76 лет. Длительность заболевания до 20 лет была у 64 больных (66,7%), от 21 до 35 лет – 32 больных (33,3%). Всем больным в дневном стационаре при поликлинике проводилось рентгено-эндоскопическое обследование с биопсией полипов, а также общий анализ крови и мочи в процессе пребывания.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведенный анализ отдаленных результатов у больных без оперативного вмешательства показал, что у большинства из них наблюдалось увеличение числа и размеров полипов и их малигнизация. Отдаленные результаты динамического наблюдения за этими больными отражены в таблице 1. Из нее видно, что состояние оставалось стабильным у 9 больных (9,2%), из них у 2 – полипы практически не изменились, у 4 – отмечено увеличение размеров полипа от 2 до 3 см, у 3 – увеличилось число и размеры полипов. Состояние этих больных было хорошее. С момента обнаружения у них полипов никаких беспокойств не наблю-

Таблица 1.

Отдаленные результаты динамического наблюдения за неоперированными больными с полипозом желудка

Изменение состояния больных	Число больных	Отдаленные результаты					Кол-во умерших от рака желудка	
		Стабильное состояние полипов	Прогрессирование процесса					
			Увеличение размеров полипов	Увеличение кол-ва полипов	Увеличение кол-ва и размеров полипов	Малигнизація		
Хорошее	9	2	4		3			
Удовлетворительное	14	5	4	3		2		
Ухудшение	46		12	11	9	14		
Умерло	27						27	
Всего (в %)	96 (100%)	7 (7,1%)	20 (21,0%)	14 (14,5%)	12 (12,3%)	16 (16,7%)	27 (28,4%)	

Таблица 2.

Отдаленные результаты динамического наблюдения за неоперированными больными с полипами желудка в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания	Количество больных	Отдаленные результаты				
		Стабильные	Удовлетворительные	Ухудшение (увеличение числа и размеров)	Малигнизация	Умершие от рака желудка
до 20 лет (в %)	64	7 (11,0%)	10 (15,6%)	20 (31,2%)	10 (15,6%)	17 (26,6%)
21- 35 лет (в %)	32		4 (12,6%)	12 (37,4%)	6 (18,7%)	10 (31,3%)
Итого	96	7	14	32	16	27

далось.

Удовлетворительное состояние зарегистрировано у 14 больных, из них у 5 полипы оставались стабильными, у 4 - увеличились в размерах от 1 до 2 см, у 3 увеличилось их количество от 3 до 5, а у 2 - наступила малигнизация. Ухудшение состояния отмечено у 46 больных (47,9%), из которых у 12 увеличились размеры полипов от 2 до 5 см, у 11 число полипов возросло от 3 до 8, у 9 обнаружено увеличение числа и размеров полипов, у 14 - выявлена малигнизация полипов. Из 96 больных от рака желудка умерли 27 (28,4%).

Из 27 умерших от рака желудка у 12 - полипы локализовались в пилоро-антральном отделе, у 5 - в теле желудка, у 10 - в кардиальном и субкардиальном отделах желудка. У 16 больных отмечена малигнизация полипов. Из них у 10 больных с множественными, у 6 - с одиночными полипами.

В таблице 2 отражены отдаленные результаты динамического наблюдения за неоперированными больными с полипами желудка в зависимости от длительности заболевания.

Установлено, что стабильное состояние полипов отмечено лишь у 7 больных с длительностью заболевания до 20 лет, с более длительным анамнезом таких больных не было. Удовлетворительное и стабильное состояние оставалось лишь у 21 больного (22,1%). Ухудшение состояния (увеличение количества и размеров полипов) у 32 (33,3%) больных, малигнизация полипов у 16 (16,7%) и летальный исход отмечен в 27 случаях (28,1%).

Причем, наглядно отмечается тенденция к прогрессивному нарастанию неблагоприятных результатов с увеличением длительности заболевания.

Если раковое перерождение и смерть от него в сроки до 20 лет составили 42,2%, то при длительности заболевания от 21 до 35 лет у 50% больных.

Таким образом, необходимо признать, что выживательная тактика в лечении полипоза желудка нерациональна и приводит к малигнизации полипов и развитию рака желудка.

Выходы:

1. Выживательная тактика при полипозе желудка, судя по данным наблюдения, показывает, что с увеличением длительности заболевания возрастает опасности малигнизации полипов.

2. Малигнизация и развитие рака желудка чаще всего наблюдается при единичных и множественных полипах и их локализации в кардио-субкардиальном и пилоро-антральном отделах желудка.

Литература:

1. Березов Е.П. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки, М. - Горький, - 1950, - С.231.
2. Буянов В.М., Ашрапова М.А., Ковалев А.И., Таджимуродов Р.Т./Вестник хирургии им. Грекова, - 1985, - т.135, - №12, - С.25-29.
3. Буянов В.М., Таджимуродов Р.Т., Бастатский В.Г./// Медицинский журнал Узбекистана, - 1985, - №8, - С.67-69.
4. Васильев Ю.В., Зеленикин С.А./// Вестник хирургии им. Грекова, - 1991, - т.146, - №5/6, - С.92-96.
5. Виннер М.Г., Герасимов В.Б., Белодед В.М./// Клиническая медицина, - 1987, - т.65, - №10, - Ст.83-86.
6. Виннер М.Г., Герасимов В.Б., Кисляков С.А./// Советская медицина, - 1990, - №2, - С.98-101.
7. Колпакова Г.И., Голубев В.В./// Клиническая хирургия, - 1989, - №8, - С.61-62.
8. Кувшинов Ю.П., Поддубный Б.К., Нечипай А.М., Ефимов О.Н./ Хирургия, - 1990, - №4, - С.44-47.
9. Мельников А.В./ Клиника предопухолевых заболеваний желудка. М., 1954.
10. Нарычева К.К. Полипы желудка, как предраковое заболевание. Труды 1-го МОЛМИ. 1967, -т.50, -С.37-44.
11. Черномордников В.Г. Хирургия, - 1985, - №10, - С.12-14.
12. Шепелева И.С. Полипозная болезнь желудка. Новый хирургический архив, -1957, - №4, - С.55-59.
13. Sakamoto K.A. Ruskova acta.med, - 1980, -V.71, - №10, - P.558-573.

С.С. Файзиева,
М.Х. Каттаходжаева,
Ш.Ш. Ходжаева,
Н.И. Парвизи

ФЕРМЕНТЫ ГЛИКОЛИЗА У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт.

С.С.Файзиева, М.Х.Каттаходжаева,Ш.Ш.Ходжаева, Н.И.Парвизи

ТУРЛИ ХИЛДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ҲАСТАЛАНГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ГЛИКОЛИЗ ФЕРМЕНТЛАРИ.

Қандли диабетнинг турлари билан оғриган ҳомиладор аёлларнинг қон зардобидаги ферментлар ва уларнинг изоферментлари активлиги (лактатдегидрогеназа – ЛДГ ва малатдегидрогеназа - МДГ) текширилди.

ЛДГ ва МДГ фаолиги ҳомиладорлик динамикасида касаллик оғирлигига боғлиқ бўлган ҳолда ошди, уларнинг изоформалари эса клиникаси, тури ва оғирлигига боғлиқ бўлмаган ҳолда ўзгарди.

Ферментлар фаолигининг ўзгариши касаллик клиник белгилари билан бирга патологик жараённинг оғирлик даражасини аниқловчи кўрсаткич бўлиши мумкин, бу эса касалликнинг олдини олиш, ташхис кўйиш ва даволаш тадбирларини аниқлашда муҳим оҳамият касб этади.

S.S.Fiysieva, M.H.Kattachodgaeva, Sh.Sh. Hodgaeva, N.I.Parvisi.

THE FERMENTS OF GLIKOLISES OF PREGNANTS UNDER DIFFERENT TYPES OF DIABETES

The activity of ferments with isoforms (lactatdehydrogenase - LDG and malatdehydrogenase - MDG) in serum of blood is studied in dynamics of pregnancy under different types diabetes.

The activity LDG and MDG increased depending on degree of heaviness of disease in dynamics of pregnancy and the change of isoferments had different factor.

The chang of ferment activity may serve as for heaviness degree of pathologic process and has particular diagnostic, prognostic and treating tactic importance.

При сахарном диабете (СД) по статистическим данным мира материнская и детская смертность хотя и снижается, но заболеваемость СД беременных, плодов и новорожденных все еще остается высокой [2, 3, 6, 8].

Сахарный диабет чаще встречается у женщин детородного возраста, особенно у повторно и многорожавших, что связывают с “диабетогенным действием” самой беременности.

С другой стороны, сахарный диабет оказывает существенное влияние на течение, исход беременности и особенно на состояние плода [1, 9, 10].

Гипоксия обуславливает включение компенсаторных механизмов выражющихся в перестройке основных путей энергообразования на анаэробный путь. При этом интенсивность и направленность ферментативных реакций зависят от активности окислительно-восстановительных ферментов и изоферментов. Анаэробный гликолиз в комбинации с лимонно-кислым циклом Кребса и пентозофосфатным циклом является наиболее важным для организма человека. Скорость реакций цикла трикарбоновых кислот и гликолиза в тканях отражается активностью лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и малатдегидрогеназы (МДГ) [4, 5].

Особое значение имеет проблема сахарного диабета для отдельных регионов в частности Центральной Азии, где многие стороны вообще еще весьма недостаточно изучены и имеются больше шансов для развития сахарного диабета, связанных, например, с большой рождаемостью. Именно эти и другие моменты характерны для этого региона, где следует заметить, вопросы, связанные с особенностями этиологии, патогенеза, клиники и социальные аспекты далеки от своего планового, развернутого и углубленного изучения.

Известно, что сахарный диабет сопровождается нарушением тканевого дыхания в результате замедления интенсивности утилизации кислорода в тканях, нарушения микроциркуляции, что может способствовать гипоксии матери и плода.

Мы исследовали влияние препаратов липоевой кислоты, эссенциальных фосфолипидов и лизазы на

ферментный обмен у беременных при различных типах сахарного диабета.

Липоевая кислота, эссенциальные фосфолипиды и лизаза успешно применяются в диабетологии для лечения сахарного диабета [1, 6, 7].

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением были 152 беременные СД (80 с ИНЗД, 72 с ИЗД). Контролем служили параметры здоровых беременных (50) сопоставимого возраста и срока гестации.

Мы применяли липоевую кислоту, эссенциальные фосфолипиды и лизазу у 64 беременных СД по триместрам беременности (у 32 с ИНЗД и у 32 с ИЗД).

Средний возраст пациенток составил $22,9 \pm 2,1$ года, продолжительность заболевания диабетом $2,3 \pm 1,1$ года для ИНЗД и $8,5 \pm 2,3$ года для ИЗД. Средний срок беременности при начале лечения $17 \pm 3,5$ недель. У 53 (34,87%) беременных было ожирение, у 83 (54,2%) анемия, у 37 (24,3%) заболевания почек.

В разработке комплексной терапии сахарного диабета у беременных мы уделили важную роль лечебному питанию, в основу которого положена диета с достаточным содержанием солей и витаминов с учетом характера питания населения Республики Узбекистан.

Все беременные СД получали общепринятую терапию по триместрам беременности (гемодез, витамины B_1 , B_6 , B_{12} , метионин, фолиевая кислота, галаскорбин, глутаминовая кислота, кокарбоксилаза, растворы аденоцитрифосфата, натрия гидрокарбоната, альбумина.

Курс лечения избранными препаратами составил 15-20 дней параллельно с вышеприведенной традиционной терапией: липоевая кислота по 0,05 г. 3 раза в день, эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день или по 5-10 мл внутривенно ежедневно или через день 10 раз и лизаза по 64 ед. внутримышечно ежедневно 10 раз.

Эффект лечения оценивали при сравнении клинических и лабораторных показателей, а также показателей ферментного статуса до и после лечения.

Определение общей активности и изоферментов

ЛДГ осуществлена спектрофотометрическим способом. Метод основан на оптическом тесте Варбурга, заключающемся в падении экстинции при превращении НАДН₂ в НАД во время реакции превращения пирувата в лактат.

Принцип определения изоформ ЛДГ основан на разделении изоферментов вследствие различия их электрофоретической подвижности.

Принцип метода определения общей активности и изоферментов МДГ основан на определении скорости декарбоксилирования малата волны 340 (СФ) – образования НАДН₂ в реакции превращения яблочной кислоты в шавелевоуксусную.

Избранные препараты действуют на обменные процессы, косвенно влияют на гликолиз, цикл Кребса через ферментную систему.

Статистическая обработка результатов исследований осуществлена методом вариационной статистики с оценкой достоверности с применением критерия Стьюдента и пакета программ "Harvard graphics".

Результаты исследования

Мы провели сравнительный анализ течения беременности, родов и послеродового периода с ИНЗД и ИЗД после традиционного и комплексного (с включением липоевой кислоты, эссенциальных фосфолипидов и лиазы) метода лечения.

После курса терапии комплексным методом осложненное течение гестации уменьшилось с 64,6% (после традиционного метода лечения) до 43,75% в группе с ИНЗД, в группе с ИЗД с 75% до 46,9%.

У беременных с ИНЗД после традиционного метода лечения ОПГ гестозы в виде отеков были в 12,5%, нефропатии в 27,1%, преэклампсии в 8,3%, гипертония беременных в 16,6%, многоводие в 25%. После комплексного метода лечения эти осложнения было соответственно в 9,4; 18,75; 3,1; 12,5 и 12,5% случаев. Хроническая внутриутробная гипоксия (ХВГП) наблюдалась у всех после традиционного лечения, а после комплексного метода лечения снизилась в 4 раза.

В группе с ИЗД при проведении традиционного лечения отеки были у 10%, нефропатия у 30%, преэклампсия у 7,5%, гипертония беременных у 27,5%, многоводие у 30%, ХВГП у 55,6%. После комплексного метода лечения у беременных с ИЗД эти осложнения снизились до 3,1; 21,9; 3,1; 18,75; 15,6 и 37,5% соответственно.

Течение родов у беременных с ИНЗД получавших лечение комплексным методом отличалось уменьшением осложнений родов по сравнению с лечеными традиционным способом в виде несвоевременного излития вод в 3 раза, аномалии родовой деятельности в 1,5 раза, затрудненного выведения плечиков в 4 раза, в группе с ИЗД эти показатели были соответственно в 2,3; 1,7 и 3 раза меньше. Комплексным методом лечения мертворождения уменьшились в 1,5 раза с ИНЗД, в 2 раза с ИЗД, также снизилась частота асфиксии новорожденного в 1,5 раза, внутричерепной травмы в 1,5 раза в группе с ИНЗД и в 3 и 2 раза соответственно с ИЗД. Травматическое повреждение костей и нервов у новорожденных родившихся от матерей с ИНЗД уменьшилось в 2 раза, с ИЗД после комплексного лечения не наблюдалось, что было после традиционного лечения 5%.

Физиологическое течение пуэрперального периода после комплексного лечения составило 87,5% при обеих типах СД, соответственно 66,7% с ИНЗД и 47,5% с ИЗД после традиционного метода лечения.

Комплексный метод лечения позволил снизить такие осложнения как мастит в 3 раза, субинволюцию почти в 3 раза, гипогалактию в 2 раза, субфебрилитет в 2 раза у родильниц с ИНЗД, а эндометрит не выявлен. У родильниц с ИЗД комплексным методом лечения субинволюция и гипогалактия снизилась в 3 раза, субфебрилитет в 4 раза, в то время как мастит и эндометрит не выявлены.

Лечение беременных СД проводилось под контролем уровня ферментов гликоглиза и цикла трикарбоновых кислот ЛДГ и МДГ с их изоформами.

В результате применения предложенного нами метода лечения наблюдались заметные положительные сдвиги в ферментной системе.

У беременных СД общая активность ЛДГ до лечения повышена, особенно в группе с ИЗД в 1,5 раза больше чем в контроле. Проведенное лечение предложенным методом способствовало снижению общей активности ЛДГ, в группе с ИНЗД даже приблизилось к контрольной группе. Со стороны изоферментов ЛДГ наблюдаемое до лечения снижение аэробной фракции ЛДГ₂, повышение анаэробных фракций ЛДГ₄₋₅ после комплексного метода лечения приблизилось к контролю.

Эффективность предложенного нами комплексного метода лечения подтверждается также полученными данными со стороны фермента цикла трикарбоновых кислот МДГ с изоформами (см.табл.2).

У обследуемого контингента наблюдалось повышение общей активности МДГ, фракций МДГ_{1,4,5} до лечения, которые после традиционного лечения начали снижаться, а после комплексного метода лечения приблизились к контролю.

Итак, течение беременности, родов, послеродового периода и выявленные изменения со стороны общей активности ЛДГ, МДГ и их изоформ подчеркивают эффективность предложенной комплексной терапии с включением липоевой кислоты, эссенциала и лиазы по сравнению с традиционным методом лечения беременных СД.

Обсуждение

Беременность ухудшает течение СД, а метаболические, гормональные, сосудистые, биохимические и другие нарушения при данном заболевании являются в свою очередь патогенетическими звенями развития различных осложнений беременности (невынашивание, ОПГ гестозы, многоводие, макросомия, антенатальная гибель плода и т.д.) [1,2,6,9].

Проблема "Беременность и СД" для Узбекистана имеет особую актуальность, так как эта республика с одной стороны, по числу больных людей не является благополучным исключением, а с другой высокая деторождаемость, значительный процент многорожавших с частыми родами, своеобразный характер питания, традиции ставят перед врачами акушерами, эндокринологами, педиатрами, генетиками, патологами целый ряд конкретных вопросов по выявлению и изучению особенностей развития различных стадий СД у беременных и оказания неотложной акушерской помощи.

Вопросы влияния СД на течение беременности, родов, состояние плода и новорожденного освещены в отечественной, так и зарубежной литературе [2,6,8,10]. Вместе с тем, нужно отметить, что недостаточно изучены многие вопросы касающиеся непосредственных механизмов нарушения течения беременности, родов как при ИЗД, так и ИНЗД.

Имеются сообщения о том, что изменение содержания тканевых ферментов происходит в результате нарушения белкового обмена, что регулируется инсулином, а дефицит инсулина тормозит активацию ферментов участвующих в окислении глюкозы [4,5].

Повышение общей активности ЛДГ обуславливается повышением проницаемости мембранный системы клеток паренхиматозных органов с развитием гипоксических состояний. Именно из клеток этих органов, очевидно происходит выход фермента в кровь и возникает гиперферментемия. В изоферментном спектре повышение катодных фракций ЛДГ₄₋₅ свидетельствует об активации анаэробного гликолиза, что имеет место при гипоксических состояниях, которые наблюдаются при СД, особенно, при ИЗД.

Повышение общей активности МДГ при СД объясняется вступлением защитных резервов организма, а снижение в динамике лечения как одного из проявлений компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать-плацента-плод.

Изменения со стороны изформ МДГ как в сторону повышения МДГ_{1,4,5} так и снижение МДГ₂, при относительной стабильности МДГ₃ свидетельствует об изменении направленности ферментативных реакций либо по аэробному, либо по анаэробному пути, который является энергетически более выгодным.

Таким образом, предложенная комплексная тера-

пия с включением липоевой кислоты, эссенциале, лизазы оказалась эффективной и способствовала снижению осложнений беременности, родов, послеродового периода, а также приближению показателей общей активности ЛДГ, МДГ и их изоформ к контрольной группе.

Литература

- 1.Э.К. Айламазян, Н.Н. Петрищев, Е.В. Мозговая. "Лечение сосудистых осложнений у больных инсулинзависимым сахарным диабетом во время беременности".//Акуш. и гин. -2000. - N 2. - C. 18-22.
- 2.В.И. Алипов и соавт. "Беременность и сахарный диабет".// Вестник Академии Медицинских наук СССР. -1989. -N 5. - C. 43-50.
- 3.М.М. Балаболкин. "Сахарный диабет". М. Мед. -1994. - 384с.
- 4.А.Б. Бенедиктова, Т.А. Аксенова "Изоферментный спектр ЛДГ и МДГ в сыворотке крови беременных при акушерской и экстрагенитальной патологии. //Вопр. охр. матер. и детства. -1983. -N 1. - C. 60-61.
- 5.Л.Л. Громашевская, М.Г. Касаткина "Различия ферментативной активности сыворотки крови у здоровых людей в зависимости от возраста и пола (обзор литературы). //Лабор. Дело. -1990. -N 5. -C. 4-10.
- 6.И.И. Евсиюкова, Н.Г. Кошелева. "Сахарный диабет: беременные и новорожденные. Спец. литература Санкт-Петербург. 1996. 271 с.
7. Ю. Князев, М. Микаелян, В. Петрухин "Применение эссенциальных фосфолипидов при сахарном диабете у беременных. //Врач. -1997. -N 10. - C. 19.
- 8.М. I. Drury. //Diabetologia. -1986. -Vol. 29. N 1. P. 10-12.
- 9.Fishman RHB: Debate over diabetes in pregnancy study. //Zancet. 354:915. 1995.
- 10.Williams W. Diabetes. Obstetrics 20th Edition. 1203-1221, 1997.

К.А.Ходжаева,
Г.С.Аззамова,
А.Ч.Хушбаков.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЛУХОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт.

Лечение хронического гнойного среднего отита (ХГСО) до настоящего времени остается одной из актуальных проблем оториноларингологии, так как это заболевание поражает различные группы населения. Особую озабоченность специалистов вызывает тенденция к распространению его среди детей, потому что воспалительные заболевания среднего уха, особенно с хроническим течением, а также частые обострения хронического гнойного среднего отита ведут к временной, а иногда и стойкой потери трудоспособности и снижению общего уровня жизни. Все это в конечном итоге приводит к прогрессирующему снижению слуха, то есть к развитию тугоухости [3,4,6,7,8].

Современная хирургия хронического гнойного среднего отита состоит из двух этапов, выполняемых одновременно или последовательно: а) санирующей операции, направленной на элиминацию гнойного очага, и б) слухосохраняющей части операции.

Выбор способа операции зависит от формы ХГСО (эпи-, мезо-, эпимезотимпанит) и степени распространения патологического процесса [5]. Единственным

методом лечения больных ХГСО с холестеатомой является санирующая операция, которую рекомендуется выполнять как можно раньше [1,6].

По мнению большинства авторов, особое внимание должно уделяться предоперационному состоянию слуховой функции [6,7]. Проведение слухосохраняющих операций возможно, как правило, у лиц с достаточно хорошим слухом. В то же время такой тип хирургического вмешательства может быть выполнен у пациентов с небольшими органическими изменениями (ограниченная холестеатома, карисс), но со значительным снижением слуха. В этих случаях вслед за щадящей слухосохраняющей операцией целесообразно проведение слухоулучшающей операции.

По данным различных авторов, результаты операций на ухе в плане санации гнойного очага и сохранения слуха колеблются в широких пределах. Так, у пациентов, перенесших радикальную операцию, заживление обширной послеоперационной полости затягивается на длительное время, часто наблюдается воспалительный процесс. В то же время первичное

заживление полостей среднего уха после слухоулучшающей операции наступает у большинства пациентов [2]. Поэтому отохирурги стремятся, как правило, проводить хирургическое лечение лиц с хроническими отитами в ранние сроки, прибегая у большинства из них к слухосохраняющим вмешательствам с учетом микрофлоры среднего уха [8,9].

Материал и методы исследования

На кафедре оториноларингологии Первого Таш-ГосМИ за последние 3 года нами были прооперированы 179 больных. Из них детей в возрасте от 5 до 11 лет, страдающих хроническим гнойным средним отитом, -56; взрослых-123. В зависимости от характера хирургического вмешательства больные были разделены на 2 группы: среди больных первой группы радикальная операция на среднем ухе выполнена у 67, реоперация в связи с рецидивом воспалительного процесса в среднем ухе после ранее произведенной общеполостной операции -у 3. Во 2 группе различные щадящие хирургические вмешательства - аттикоантротомия, мостоидотомия - произведены у 112 пациентов. В этих группах у 80 больных был хронический гнойный мезотимпанит, у 84 - хронический гнойный эпимезотимпанит, у 15 -эпитимпанит.

Соблюдая принципы хирургического лечения больным с хроническим гнойным эпи- и мезотимпанитом, с непрекращающимся гноетечением на фоне адекватной терапии стали производить мостоидотомию. После этого антрум и барабанную полость закрывали фасциальным лоскутом. Вход в пещеру и мостоидальную полость тампонировали свободным мышечным лоскутом, выкроенным из заднего края заушной раны. Перед заполнением мостоидальной полости указанным аутолоскутом операционную рану, как правило, обрабатывали комбинацией антибактериальных препаратов, состоящей из цефалоспоринов третьего поколения и метронидазола. Эти же препараты в течение 3-5 дней наначали после операции в инъекциях и внутрь. В результате выполнения такого хирургического вмешательства у большинства больных гноетечение прекращалось.

Все поступившие в клинику больные обследовались отоларингологом, у них производилась рентгенография височных костей в проекции по Шумскому. Исследование слухового анализатора проводилось достаточно детально, так как в дальнейшем (одновременно с санирующей операцией или после нее) больным планировали проведение слухоулучшающей операции. Исследование слуха шепотной и разговорной речью проводилось по общепринятой методике. Нормальным считалось восприятие шепотной речи с расстояния 6 м и разговорной речи с расстояния более 6 м. Исследование слуха проводили с помощью камертонов C_{128} и C_{2048} , а также проб Вебера, Ринне, Швабаха.

Тональная пороговая аудиометрия выполнялась с помощью аудиометра МА-31. Пороги восприятия тонов по воздушной и костной проводимости определяли в диапазоне частот 125 - 8000 Гц.

Исследование слухового анализатора при помощи ультразвука осуществляли по методу Б.М.Сагаловича с использованием генератора ультразвуковых частот 13-33. Генерализуемый сигнал с частотой 137

кГц в диапазоне от 0 до 30 В подавался через пьезокерамический излучатель с той же резонансной частотой, который прикладывали к области сосцевидного отростка для определения чувствительности к ультразвуку. Слух проверяли до и после операции, а также в отдаленные сроки после хирургического вмешательства.

Характерным для нарушения звукопроведения считается восприятие ультразвука напряжением от 0 до 3 В.

Результаты и их обсуждение.

Среди всего контингента больных с поражением органа слуха 42,4% - страдали нейросенсорной, 37,4% - кондуктивной тугоухостью и у 20,2% человек отмечалось комбинированное поражение звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата.

По результатам проведенных до операции исследований снижение слуха отмечалось у всех обследованных больных. Шепотную речь на расстоянии от ушной раковины до 1 м различали 16 человек, от 1 до 2 м - 59, от 3 до 5 м - 4 человека.

Опыт Ринне на больном ухе был у всех отрицательным, при проведении опыта Вебера наблюдалась латерализация в большую сторону. Пороги восприятия ультразвука у 159 (74,5;) - больных были в пределах нормы, а у 24 (25,5%) - повышенны. Кривые тональных пороговых аудиограмм на основных речевых частотах по костной и воздушной проводимости у 147 (66%) - больных имели горизонтальный, у 23 (24,5%) восходящий и у 9 (9,5%) - нисходящий тип. Костно-воздушный интервал отмечался во всех случаях.

Почти у всех больных II группы после операции достигалась 92% разборчивость речи, то есть снижение слуха у них было связано с нарушением звукопроведения. У 8% больных отмечалось снижение слуха по смешанному типу.

У 106 (94,6%) больных II группы после операции в полости не обнаружено отделяемого, грануляции, у них отмечалось полное приживление пластического лоскута. У 6 (5,4%) пациентов после аттикоантротомии гноетечение продолжалось, эпидермизация отсутствовала на большем или меньшем участке полости.

В I группе после радикальной операции полная эпидермизация трепанационной полости наступила у 11 (16,4%), неполная эпидермизация отмечалась у 8 (26,8), отсутствие эпидермизации на большом протяжении, наличие грануляций в полости имели место у 48 (56,7%) пациентов. При этом средний срок пребывания больных в стационаре после аттикоантротомии составил 8-10 дней, после радикальной операции - 18-20 дней.

Таким образом, раннее проведение аттикоантротомии, аттикомастоидотомии, особенно в детском возрасте, у больных с социально адекватным уровнем слуха, позволяет удалить патологический очаг с минимальной травматичностью и максимальным щажением всех здоровых и пригодных для функции элементов среднего уха, что полностью отвечает основным требованиям функциональной хирургии среднего уха.

Выводы

1 Отдаленные результаты хирургического лече-

ния больных хроническим гнойным эпитеимпанитом с помощью метода щадящего вмешательства, учитывая принципы слухосохранения, значительно лучше, чем после радикальной операции на среднем ухе. Ликвидация отореи достигнута в 94,6% случаев.

2. Считаем целесообразным производить аттикоантротомию либо аттикоантромастоидотомию с мышечной пластикой после полной ликвидации очага инфекции в среднем ухе.

3. Аттикоантротомия, аттикоантромастоидотомия, проведенные в ранние сроки, позволяют сохранить архитектонику среднего уха, а следовательно, и слух, сокращают сроки пребывания больных в стационаре в 2 раза.

Литература

1. Бобров В.М. Анализ патологического процесса при хроническом среднем отите; хирургическая тактика // Вестн. оториноларингол.-1997, №3.-С.49-51.
2. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И. Место макролидов в антибактериальной терапии среднего отита у детей // Вестн. оториноларингол.-2000, №2.
3. Миразизов К.Д., Джаббаров А.А. Характеристика иммун-

ного статуса у больных риносинусогенными орбитальными гнойно-воспалительными осложнениями // Кулок эшитмаслиги ва кулок оғирлиги муаммолари: Илмий ишлар туплами. - Самарканд, 1997.

4. Мишенкин Н.В. Современные тенденции и возможности при хирургическом лечении хронического гнойного среднего отита // Вестн. оториноларингол.-1999, №5.-С.30-31.
5. Муминов А.И., Вахидов Н.Х. Этиологические факторы рецидивирующих средних отитов у детей // Кулок эшитмаслиги ва кулок оғирлиги муаммолари: Илмий ишлар туплами. - Самарканд, 1997.
6. Патякина О.К., Гаров Е.В. Тактика лечения больных с фистулой лабиринта при хроническом гнойном среднем отите с холестеатомой // Вестн. оториноларингол.-1998, №1.-С.6-9.
7. Плужников М.С., Дискаленко В.В. Современные взгляды на хирургическую тактику при лечении лиц с хроническими гнойными заболеваниями уха // VIII съезд оториноларингологов Украины. -Киев, 1995. -С. 271-273.
8. Фейгин Г.А. Лечение хронического воспаления среднего уха при постоянном или часто рецидивирующем гноетечении // Вестн. оториноларингол.-2000, №2.
9. Fairbanks David N.F/ Pocket Guide to Antimicrobial therapy in Otolaryngology // Head and Neck Surg. Sixth Edition of AAO - HNS. - Alexandria, 1991; 92.

Р.Р.Ходжаев,
Д.К.Кадырова

ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗ- И НАДМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии МЗ РУз

Р.Р.Ходжаев, Д.К.Кадырова

Болаларда елка сүякларининг дўнгларо ва дўнглар устидан синишларини даволашнинг перспективи усули.

Болаларда елка сүякларининг дўнгларо ва дўнглар устидан синишларни мураккаб шикастлар гурухига кириб, сук бўлакларининг бир бирига тўғри қўйилишини талаб қиласди. Кўпчилик мураллифлар сук бўлакларини очиқ усулда жойига қўйишни, бошқа бир гурух олимлар эса, тана тортими орқали репозиция қилишни тавсия этишади. Уз ТОИТИ болалар ўткир жароҳати клиникасида болаларда елка сүякларининг дўнгларо ва дўнглар устидан синишларини компрессион-дистракцион усул билан даволаш кенг кўлланилиб келинмоқда. Бу усул атравматик бўлиб даволаш ва реабилитация муддати қисқаради ва ногиронлик кескин камаяди. Аппарат 2-3 ҳафтага қўйилади. Бу усул клиникада 198 беморда кўлланилди. 160 беморда якин натижалар ўрганилди. Натижалар 80,8% беморларда аъло ва яхши, 2,02% беморларда эса қониқарли ва қониқарсиз бўлди. 138 беморда узоқ натижалар ўрганилиб, бунда 94,9% беморларда аъло ва яхши натижалар бўлди, қониқарли натижалар йўқ, қониқарсиз натижалар 5,07% беморларда кузатилди. Шундан кўриниб турибдики, болаларда елка сүякларининг дўнгларо ва дўнглар устидан синишларини юқоридаги усул билан даволаш иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан бошқа усулларга қараганда ўзининг афзаллик томонларига эга экан.

R.R.Khodjaev, D.K.Kodirov

Transcondylar and supracondylar fractures of the humerus in children are considered the most complex injuries requiring accurate confrontation of the osseous pieces. The majority of authors use the method of open reduction of the osseous pieces, the others use skeletal traction. In the Pediatric Trauma Clinic of the Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics the method of compression-distraction has been developed and used for treatment of transcondylar and supracondylar fractures of the humerus. This methos does not result in injury and provides shortening of the period of hospitalization, rehabilitation and decreases the number of cases of disability. The time of fixation with this apparatus was 2-3 weeks. This method was used for treatment of 198 children. The follow-up was performed for 160 children with short-term results. The excellent and good results were noted in 80,8% of cases, satisfactory and unsatisfactory results - in 2,02% of children. In 138 children the long-term results were studied, where excellent and good results were noted in 94,9% of children, satisfactory and unsatisfactory results were found in 5,07%. On the basis of results obtained we may suggest that transosseous osteosynthesis had evident advantages for treatment of transcondylar and supracondylar fractures of the humerus in children as compared with other methods of treatment.

Чрезмыщелковые переломы плечевой кости у детей относятся к категории наиболее сложных повреждений, требующих точного сопоставления костных отломков в самые ранние сроки. Накоплен достаточно большой опыт лечения указанных переломов. Неоспоримо положение об одномоментной ручной репозиции отломков при поступлении больных в первые часы после полученной травмы. Что касается тактики врача в случаях обращения больных после безуспешных попыток ручной репозиции отломков - единой точки зрения нет. Ряд авторов [1,3,6] репонируют скелетным вытяжением, не ограничивающим его применение

ние первыми сутками. Большинство авторов [1,2,4,5,7,8,9,12] прибегают к методу открытого вправления отломков, иногда неоправданно расширяя показания к оперативному лечению. Мы считаем, что показанием к оперативному лечению чрезмыщелковых переломов плечевой кости у детей может явиться сдавление сосудисто-нервного пучка костными фрагментами. Во всех остальных случаях при обращении больных в сроки до 35 дней с момента перелома можно добиться сопоставления отломков плечевой кости с помощью компрессионно-дистракционного метода, разработанного в клинике детской травмы Уз НИИ-



*Рис. 1. Рентгенограмма больной Х.Т., 10 лет.
Надмыщелковый экстензионный перелом левой плечевой
кости до наложения аппарата.*

ТО [10]. Показанием к лечению с применением данного метода считаем безуспешные попытки одномоментной ручной репозиции.

Материалы и методы.

Данный метод применен у 198 детей. Примером применения аппаратного лечения, разработанного нами при чрезмыщелковых и надмыщелковых переломах плечевой кости могут служить следующие клинические наблюдения.

Больная Х.Т., 10 лет, история болезни №3350, поступила в клинику 5.10.1998 г. с жалобами на боли и ограничение движения в левом локтевом суставе. Со слов ребенка и родителей, травму получила 3 часа назад: в школе упала с турника с упором на левую руку. Обратились в травм. пункт Уз НИИТО. Где произведена однократная ручная репозиция костных отломков, но безрезультатно. При осмотре отмечается отечность в области левой верхней конечности от средней трети плеча до средней трети предплечья, отечность особенно в области локтевого сустава. Движения в локтевом суставе невозможны из-за резкой боли. Линия Маркса и треугольник Гютера нарушены. Ось конечности неправильная. Пульсация периферических сосудов и чувствительность конечности не нарушены.

На рентгенограмме определяется надмыщелковый перелом левой плечевой кости, дистальный фрагмент смещен кзади.

На основании клинико-рентгенологических дан-



Рис.2. Рентгенограмма той же больной после наложения аппарата..

ных установлен диагноз: Закрытый надмыщелковый перелом плечевой кости со смещением костных отломков. (рис.1).

После соответствующего подготовительного этапа больной наложен аппарат Илизарова из 2 полуоколец. Произведена репозиция костных отломков. На контрольной рентгенограмме стояние костных отломков удовлетворительное. (Рис.2).

При наложении компрессионно-дистракционного аппарата, проведение спиц с учетом анатомо-функциональных особенностей локтевого сустава предохраняет от нежелательных последствий. Вместе с этим расположение элементов аппарата позволяет осуществлять рентгенологический контроль на всех этапах лечения даже при незначительной величине дистального отломка.

Всем больным репозиция осуществлена закрытым способом одномоментно или частично с последующей коррекцией. В ряде случаев коррекция смещений отломков произведена в послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде обязательно назначали ЛФК, массаж конечности и т.д.

Как правило на 2-3 день после операции больные жалоб не предъявляли, самостоятельно обслуживали себя и начинали активные движения в локтевом суставе. В последующем эти дети не нуждались в особом уходе. Еженедельный контроль врача заключался в осмотре зоны операции, уходе за аппаратом, текущем рентгенологическом контроле, в проведении пассивной нагрузки на предплечье, и зоны перелома. После клинического и рентгенологического сращения перелома аппарат снимают, спицы удаляют и больных выписывают на амбулаторное лечение.

Методика наложения аппарата.

Аппарат, как правило стерилизовали в автоклаве. В экстренных случаях его можно стерилизовать в растворе диацида или в парах формалина. В нашей практике в качестве обезболивания в экстренных случаях использована местная анестезия 0,25% раствором Новокаина (10-20 мл) и в плановом порядке применен внутривенный комбинированный наркоз.

Проведение спицы при наложении аппарата является основным моментом требующим от травматолога и хирурга ориентиров в расположении сосудис-

то-нервного пучка верхней конечности на различных уровнях. Спицы должны вводиться перпендикулярно оси сегмента и костных отломков поврежденной кости. Для остеосинтеза чрезмыщелкового и надмыщелкового перелома плеча нами используют две спицы Киршнера и одна спица с упорной площадкой.

Первая спица проводится во фронтальной плоскости через локтевой отросток (как и при скелетном вытяжении). Она фиксируется в полукольце и используется для удержания предплечья в необходимой плоскости, а небольшое продольное вытяжение при этом обеспечивает достаточную репозицию фрагментов. Вторая спица проводится в верхнем отделе плеча на уровне прикрепления сухожилий дельтовидной мышцы к плечевой кости. При этом сосудисто-нервный пучек плеча остается спереди от проходящей спицы, а лучевой нерв, делающий поворот и располагающийся на плечевой кости, находится ниже ее проведения. Третья спица с упорной площадкой проводится через проксимальный фрагмент, по возможности ближе к линии перелома по передней поверхности плеча до упора площадки. Спицы проведенные через верхний отдел плечевой кости и через локтевой отросток, натягиваются в полукольцо и соединяют 2-3 штангами, при сочетании продольного вытяжения. С целью обеспечения большой жесткости фиксации полукольца и предупреждения их давления на мягкие ткани их диаметр подбирается таким образом, что расстояние от поверхности кожных покровов, до внутреннего края полукольца не менее 2 см. На полукольцо у локтевого отростка прикрепляется длинный флагок, к которому фиксируется болт с винтовой нарезкой и устройством для крепления упорной спицы. Подтягивая винт, можно дополнительно производить репозицию смещением проксимального фрагмента. Второй свободный конец упорной спицы загибают и оставляют свободным.

Как видно, разработанная нами методика отличается безопасностью проведенной спицы и простотой монтирования аппарата. Может показаться, что она противоречит общепринятому принципу репозиции - вправлению дистального фрагмента поврежденной кости относительно проксимального. Однако проведенная через локтевой отросток и натянутая в полукольце спица нами используется для репозиции еще до монтажа аппарата.

Угол сгибания в локтевом суставе при монтировании аппарата определяется сгибательным или разгибательным характером перелома. Когда дистальный фрагмент плечевой кости смещен кзади и с проксимальным фрагментом образует угол открытый кзади после продольного вытяжения, локтевой сустав фиксируют в положении сгибания в пределах под углом 90 гр., натянутая трехглавая мышца плеча удерживает репонированные отломки.

При сгибательном переломе, когда дистальный фрагмент смещен кпереди и с проксимальным фрагментом образует угол открытый кпереди, после вытяжения и репозиции костных фрагментов локтевой сустав фиксируется под углом 110-120 гр. Необходимость репозиции и фиксации фрагментов в таком положении убедительно обоснована схемой Уотсон

Джонсона с учетом натяжения мышц, прикрепляющихся к дистальному фрагменту плечевой кости после репозиции перелома.

Учитывая, что чрезмыщелковый перелом плечевой кости является внутрисуставным, целесообразно перед монтажем аппарата, делать пункцию локтевого сустава и удалить из его полости кровь, путем промывания раствором Новокаина. Это предупреждает сморщивание капсулы и образование внутрисуставных спаек, что будет способствовать более быстрому и полному восстановлению функции сустава. При наличии остаточных смещений костных фрагментов, их репонируют упорной спицей, проведенной через проксимальный фрагмент плечевой кости, или удлинением штанг. После наложения аппарата Илизарова больной соблюдает постельный режим до устранения посленаркозного действия. Поврежденной конечности придается возышенное положение, соблюдается контроль за пульсацией периферических сосудов, чувствительности и функции кисти. Аппарат изолируется от внешней среды чехлом, который меняется ежедневно. Спиртовые шарики в области спиц меняют через 1-2 дня. Срок фиксации аппаратом в среднем составляет 2-3 недели.

При лечении чрез- и надмыщелковых переломов плеча этим методом дети на следующий день ходят, обслуживаются, делают активные движения, пользуются оперированной конечностью.

Результаты и обсуждение.

Анализируя ближайшие результаты (до 6 мес.) у 160 больных, мы отметили отличные и хорошие результаты у 80,8%, удовлетворительные и неудовлетворительные у 4 (2,02%). Продолжительность восстановительного периода варьировалась от 2 недель до 3 недель в зависимости от давности перелома, количества безуспешности репозиций, наличия других повреждений и осложнений.

Отдаленные результаты изучены у 138 (69,6%) больных, из них отличные и хорошие наблюдались в 131 (94,9 %) случае, неудовлетворительные - 7 (5,07%) случаях. Наиболее частые осложнения в виде воспалений в области спиц были купированы, что не повлияло на исходы лечения. Изучение производилось на основе анамнестических данных, субъективных ощущений больных, объективном осмотре и рентгенологических исследований. Оценка давалась по 4 бальной системе. При этом анатомические особенности в зависимости от состояния оси локтевого сустава, а функция локтевого сустава в зависимости от амплитуды движения.

Метод компрессионно-дистракционного остеосинтеза применялся нами при свежих переломах, но он показан также при неправильно срастающихся чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости у детей. Это особенно важно для населения отдаленных мест проживания. Наш опыт применения чрескостного внеочагового остеосинтеза у больных с переломами плечевой кости вблизи локтевого сустава, позволяет рекомендовать его как перспективный метод, особенно при множественных переломах и сочетанных повреждениях, при неправильно срастающихся переломах, леченных другими методами, не обеспечивающими устранения смещения.

Заключение.

Исходя из полученных данных видно, что закрытый чрескостный остеосинтез через- и надмыщелковых переломов плечевой кости экономически и социально более рационален, чем другие методы лечения.

Особенно следует подчеркнуть, что качественное лечение зависит как правило, от достаточной адаптации костных отломков. При закрытом способе репозиции это возможно при отработанной системе репозиции фрагментов перелома, который позволяет устраниить все виды смещения отломков.

Необходимо отметить, что хорошие результаты при применении компрессионно-дистракционного остеосинтеза можно получить только овладев тонкостями техники его наложения и соблюдения принципов лечения.

Основываясь на изложенном материале можно заключить, что залогом успешного лечения переломов данного отдела плеча является правильный выбор метода операции, точная репозиция отломков, их фиксация с учетом анатомо-топографических ориентиров и без повреждения зоны роста дистального отдела плечевой кости у детей.

Полученные данные показали, что методика компрессионно-дистракционного остеосинтеза может быть рекомендована для практического здравоохранения при лечении как свежих, так и неправильно

срастающихся чрез- и надмыщелковых переломов плечевой кости у детей.

Литература

1. Акундов А.А. Чрезмыщелковые и надмыщелковые переломы плечевой кости у детей. Автореф.дис.к.м.н., Баку.1973.
2. Баиров Г.А. Переломы в области локтевого сустава у детей. М.,1962.-С.78-83.
3. Бондаренко Н.С. //Ортопедия и травматология.1975.-№10.- С.77- 85.
4. Борейчук Н.В., Батурина В.В. //Ортопедия и травматология.1971.- №6.-С.68-70.
5. Борисевич К.Н. //Ортопедия и травматология.1974.-№10.- С.58-59.
6. Ганул В.Р. //Ортопедия и травматология. 1967.-№4.-С.20-23.
7. Завьялов П.В., Шамсиев А.М. Несвежие и застарелые переломы дистального отдела плечевой кости у детей. Ташкент., Медицина. 1978. 148 с.
8. Колесников Р.П. //Ортопедия и травматология.1967.-№4.- С.20-23.
9. Подражанский В.А.. //Ортопедия и травматология.1974.- №1.-С.62- 63.
10. Хамраев Ш.Ш., Унгбаев Т.Э., Ходжаев Р.Р., Махмудов Р.Х., Амирзов О.Э. Чрескостный остеосинтез с применением никелевой спицы при лечении надмыщелковых и чрезмыщелковых переломов плечевой кости у детей. Методические рекомендации. Ташкент. 1990. 13 с.
11. Шамсиев А.М., Уринбаев П.У. Лечение застарелых переломов дистального конца плечевой кости у детей. Ташкент., Абу Али ибн Сино. 2000.

А.М.Худайбергенов,

А.М.Хаджибаев,

З.М.Низамходжаев,

Б.А.Янгиеv,

Р.М.Холматов

Худайбергенов А. М., Хаджибаев А.М., Низомхужаев З.М., Янгиеv Б.А., Холматов Р.М.

Диафрагманинг кизилунгач тешиги чурраси билан хасталанган беморларни диагностика килиш ва даволаш такти-каси.

Диафрагманинг кизилунгач тешиги чурраси мавжуд 100 беморни даволаш натижалари курсатилган. Беморлардан 66 тасида доридармонлар билан даволаш ва бужлаш амалга оширилган. Колган 34 беморда жаррохлик амалиёти утказилган. 31 беморда Ниссен буйича фундопликация амалга оширилган. Шулардан 10 нафарида кушимча равишда трункуляр ёки селектив проксимал ваготомия, 2 тасида Микулич буйича пиопластика, 1 тасида ошкозонни Бильрот 1 буйича резекцияси, 2 тасида холецистэктомия бажарилган. 2 беморда круорография билан бирга гастрофренопексия амалга оширилган. Диафрагманинг кизилунгач тешиги чурраси асорати кизилунгачнинг чузилган чандидли торайиши билан хасталанган 1 беморда кизилунгач экстирпацияси ва бир вактда гастроэзофагопластика амалга оширилган. Узок муддатли натижалар таҳлил килинганда 86 % bemорларда яхши натижалар кузатилган.

Khudaibergenov A. M., Khadjibaev A.M., Nizamkhodjaev Z.M., Yangiev B.A., Kholmatov R.M.

The diagnosis and tactics of treatment in patients with hiatal hernia of the esophagus.

The results of treatment of 100 patients with hiatal hernia of the esophagus have been presented. Drug therapy combined with bouginage were carried out in 66 patients. 34 patients underwent surgical management. At 31 patients Nissen fundoplication was performed. In addition to the Nissen fundoplication at 10 patients truncular or selective proximal vagotomy, at 2 pyloroplasty by Mickulich, at 2 partial gastrectomy by Billroth-1, at 2 cholecystectomy was performed. At 2 patients cruroraphy with gastrophrenicopepsy was performed. At 1 patient with hiatal hernia of the esophagus complicated with extended stricture of the esophagus esophagectomy with esophagogastroplasty was performed. Analysis of long-term follow-up have been shown good results in 86 % of patients.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), являясь одним из часто встречаемых заболеваний органов брюшной полости, имеют своеобразную клиническую картину. Наличие различных осложнений, таких как стенозирующий рефлюкс-эзофагит (РЭ), кровотечение и сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта, таких как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, калькулезный холецистит, а также отсутствие общепринятой методики хирургической коррекции ГПОД побудило нас к проведению настоящего исследования.

Материал и методы.

В основу настоящей работы положен опыт лечения 100 больных с ГПОД в возрасте от 16 до 74 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении хирургии пищевода и желудка с 1975 по 2000 гг. Из них мужчин было 61 и женщин 39. У 2(2%) ГПОД была паразоофагеального типа, а у остальных 98 (98%) скользящего типа. Длительность заболевания составила до 1 года у 45, до 5 лет у 30, свыше 5 лет у 25 больных.

Клиническая картина ГПОД характеризовалась в

основном классической триадой симптомов: отрыжка, изжога и боли в эпигастрии с иррадиацией в спину, которые наблюдались у 51 больных, а у 19 отмечалась дисфагия различной степени выраженности.

Всем больным было проведено комплексное обследование, включающее в себя различные методы исследования: полипозиционную рентгенографию пищевода и желудка, фибрэзофагогастроскопию, в некоторых случаях с биопсией, внутрипищеводную РН-метрию, УЗИ органов брюшной полости.

Результаты и их обсуждение.

У 83 больных ГПОД осложнилась рефлюкс-эзофагитом (катаральная форма у 42, эрозивная у 25, язвенная у 16). Столь частое осложнение ГПОД рефлюкс-эзофагитом объясняется нарушением нормальной анатомии кардиоэзофагеального перехода при ГПОД. При этом выпрямляется угол Гисса, происходит растяжение или разрушение мембранны Лаймера, теряется клапанная функция ножек диафрагмы [5]. Все эти факторы способствуют развитию гастроэзофагеального рефлюкса.

У 16 больных наблюдался выраженный стенозирующий РЭ. У 11 больных ГПОД осложнился кровотечением из пищевода.

Среди сопутствующих заболеваний у 35 больных отмечался хронический гастрит, у 24 язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и у 2 больных хронический калькулезный холецистит.

Тактика лечения определялась на основании данных проведенных исследований, тяжести клинической картины, наличия осложнений ГПОД, а также сопутствующих заболеваний.

Показаниями к хирургическому лечению ГПОД на наш взгляд являются: неэффективность консервативного лечения, стенозирующий рефлюкс-эзофагит, кровотечение из пищевода, паразофагеальный тип ГПОД, из за возможности их ущемления.

Из 100 наших больных у 66 проводилась консервативная терапия, включающая в себя назначение антацидов, Н2-блокаторов или блокаторов протонной помпы и прокинетиков. 16 больным со стенозирующим РЭ проводилось бужирование пищевода рентгеноконтрастными полыми бужами по струне-проводнику. Количество сеансов бужирования варьировало от 3 до 6 и зависело от степени изменения пищевода. После проведенного бужирования все больные выписаны в удовлетворительном состоянии, но у 7 больных консервативное лечение было без эффекта. Эти больные от предложенной операции отказались.

Хирургическое лечение было проведено 34 больным. Основной задачей радикального хирургического лечения ГПОД является восстановление запирательного механизма кардии и нормального пищеводного отверстия диафрагмы. В настоящее время в хирургии ГПОД известно более 40 видов оперативных вмешательств, направленных на хирургическую коррекцию данной патологии [2]. Такое большое количество методик объясняется неудовлетворительными послеоперационными результатами. В последнее десятилетие проведены ряд работ, посвященных изучению результатов различных видов антирефлюксных операций

[1,3,4]. На основании проведенных исследований был сделан вывод о преимуществе фундопликации по Ниссену перед другими методиками. В связи с этим нами 31льному была выполнена операция фундопликации по Ниссену в различных модификациях с круоррафией. В 2 случаях круоррафия с гастропексией (данные операции выполнялись на раннем этапе нашего опыта).

При сочетании ГПОД и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки фундопликация по Ниссену дополнялась стволовой или селективной проксимальной ваготомией. Данное оперативное вмешательство было проведено 10 больным. У 2 больных с выраженным стенозом пилородуodenальной зоны операция Ниссена дополнялась пилоропластикой по Микуличу. У 1 больного с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной декомпенсированным стенозом произведена операция Ниссена в сочетании с резекцией желудка по Бильрот I в модификации проф. Хачиева Л.Г. Кроме того 1 больному, у которого ГПОД осложнилась выраженным рубцовым сужением нижней трети пищевода, произведена экстирпация пищевода с одномоментной эзофагогастропластикой.

У 2 больных с ГПОД в сочетании с хроническим калькулезным холециститом выполнена симультантная операция: фундопликация по Ниссену с холецистэктомией.

В послеоперационном периоде отмечалось нагноение раны в 3 случаях и пневмония у 1 больного.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения от 1 до 7 лет проводили с учетом оценки субъективных ощущений и рентгенологического исследования. При этом у 86% больных получены хорошие результаты.

Заключение

Диагностика ГПОД должна основываться на комплексном применении рентгенологических, эндоскопических, морфологических методов исследования.

Тактика лечения должна определяться индивидуально в конкретном случае в зависимости от тяжести клинической картины, осложнения, наличия и характера сопутствующих заболеваний. Анализируя результаты хирургического лечения больных с ГПОД, мы пришли к выводу, что фундопликация по Ниссену является одной из наиболее приемлемых методик хирургического лечения у данной категории больных в виде хороших отдаленных результатов.

Литература.

1. Степанкин С.Н. Осложнения после антирефлюксных операций. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Москва, 1986.
2. Худайбергенов А.М., Гуреева Х.Х. К оценке современных методов пластики диафрагмы при грыжах пищеводного отверстия. Хирургия, 1985, №7, стр. 127-131.
3. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Коява Г.В. Повторные антирефлюксные операции, Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1991, №8, стр. 56-60.
4. Constatntine T.F., Christina Richards, Study of 362 consecutive laparoscopic Nissen funduplications, Surgery, October 1998, Vol.-124, No 4, p. 651 -654.
5. Gerald W. Friedland. Hystorical Review of the Changing Concepts of Lower Esophageal Anatomy: 430 B.C. -1977. American J Roentgenology, September 1978, Vol. -131, p. 373-388.

Б.А. Янгиев,
А.М. Хаджибаев,
Р.Е. Лигай

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА

Научный центр хирургии имени академика В.Вахидова МЗ РУз

Б.А.Янгиеев, А.М.Хаджибаев, Р.Е.Лигай

Қизилўнгачнинг травматик жароҳатлари ва оқмаларининг клиникаси, ташхисоти ва уларни даволаш.

Ушбу илмий ишда қизилўнгачнинг травматик жароҳати ва оқмалари бўлган 64 беморни даволаш тажрибаси келтирилган. 19 беморда жароҳат чуқурлиги шиллик ва шилликости қаватидан ўтмаганлиги туфайли консерватив даволаш ўтказилган. 45 беморда қизилўнгачнинг тўла ўтвичи жароҳати бўйиб, уларга дефектни тикиш ва кўкс оралигини дренажлаш жараёни бажарилган. Даволаш муассасаларига кеч мурожат қилган bemorларда эса жароҳат жойини дренажлаш, гастростомия ва назогастрал зондлаш муалажалари амалга оширилган. Улим ҳолини кузатилиши 23,4% ташкил қилиб жароҳат тури, мутахассислашган ёрдам муддати вайирингли асоратларнинг ривожланишига боғлиқдир.

Yangiev B.A., Khadjibaev A.M., Ligay R.E.

Clinical peculiarities, diagnostics and treatment for traumatic injuries and leakages of oesophagus.

In presented work the experience of treatment of 64 patients with oesophageal injuries and leakage is described. Injury in 19 cases was limited to oesophageal mucosa or submucosa what required conservative therapy only. 45 patients had penetrating oesophageal injury with following leakage. 16 patients delivered during first days had undergone sewing defect with mediastinal drainage. All of rest patients had undergone drainaging zone of injury, gastrostomy and nasogastral tubing. Mortality was 23,4% that relates to kind of trauma, time of qualified medical aid and severity of purulent complications developed.

Повреждения и свищи пищевода представляют одну из сложных проблем медицины, с которой приходится сталкиваться врачам различных специальностей. Однако в специальной литературе мало работ, посвященных данной проблеме. Отдельные ее стороны рассмотрены лишь в единичных публикациях, наиболее крупными среди которых являются работы Б.С.Розанова, 1961г., Э.Н.Ванцяна, 1972г., Б.В.Петровского, Э.Н.Ванцяна, А.Ф.Черноусова, 1976г., Б.Д.Комарова, Н.И.Каншина, М.И.Абакумова, 1981г.

Нет единства мнений в выборе метода лечения повреждений и свищей пищевода, как в острой стадии заболевания, так и в хронической. Недостаточно решены вопросы, касающиеся лечения в зависимости от этиологии, расположения и характера свища, интенсивности и быстроты развития гнойных осложнений. В связи с этим многие вопросы диагностики и тактики хирургического лечения этой патологии остаются невыясненными и нуждаются в рассмотрении с современных позиций.

Отделение хирургии пищевода и желудка НЦХ им. акад. В.Вахидова располагает опытом лечения 64 больных со свищами пищевода за период с 1976 по 1999гг включительно. Из них мужчин было – 28, женщин – 36, в возрасте от 14 до 78 лет. Причиной повреждения и образования свищей пищевода было следующее: эндоскопическое исследование – у 12 (18,8%), бужирование пищевода по поводу послеожогового рубцового сужения – у 15 (23,4%), инородные тела – у 34(53,1%) больных. Причем у 21 из них повреждение наступило в момент эндоскопического удаления инородного тела, а у 13 больных инородные тела явились непосредственной причиной травмы пищевода. У 2(3,1%) больных произошел разрыв пищевода при попытке кардиодилатации жестким аппаратом Штарка. Спонтанный разрыв пищевода нами установлен в 1(1,56%) случае. Таким образом, в подавляющем большинстве случаев (78,1%) повреждение наступило во время диагностических и лечебных мероприятий, т.е. носило ятрогенный характер.

Как показал анализ анамнестических данных: 10(15,6%) больных поступили в первые 6 часов с момента получения травмы, 19 (29,7%) больных в тече-

ние 7-24 часов и 35 (54,7%) позже 24 часов, т.е. со значительным опозданием. Среди последних - 5 больных поступили спустя 4 суток с момента травмы.

В течении травматических свищей условно выделяют острую и хроническую стадии. Острая стадия начинается непосредственно после повреждения, сопровождающегося нарушением целостности стенки пищевода и характеризующаяся наличием острого воспаления. При дальнейшем течении наблюдается переход острой стадии в хроническую, характеризующуюся клиникой пролиферативных и рубцовых процессов. Отчетливо хроническое течение свищ принимает спустя месяц после повреждения пищевода (В.И.Чиссов, 1976г.). В.И.Чиссов считает такое разделение течения свищ целесообразным. Во-первых, вызывает необходимость проведения лечения, направленного не только на устранение повреждения пищевода, но и на ликвидацию последствий свища. Во-вторых, данное разделение отражает течение единого процесса в соответствии с развитием функциональных и морфологических изменений и требующее проведения лечебных мероприятий в необходимом объеме. Все наши больные поступили со свищом в острой стадии. Значительное место среди причин возникновения свищ занимают эндоскопические манипуляции. При этом наши наблюдения показывают (33 больных), что перфорации пищевода при эндоскопии предрасполагают: патологические изменения в шейном отделе позвоночника (кифоз и др.), различные заболевания пищевода, чрезмерная полнота и пожилой возраст, недостаточная анестезия, затрудняющая контакт с больным.

Следующей наиболее частой причиной возникновения свищей пищевода является бужирование (15 больных). Среди предрасполагающих факторов, способствующих образованию свищ пищевода, являются следующие: проведение раннего бужирования менее чем через месяц после ожога, эксцентрически расположенный вход, сложный канал с дивертикулоподобными выпячиваниями и глубокими язвами, протяженные изменения с распространением на 2 и более отделов пищевода (трубчатые сужения), неправильный выбор бужа (калибр его не должен значительно превышать диаметр канала структуры).

Помимо указанных технических причин повреждению пищевода благоприятствуют факторы, ухудшающие эластичность стенки пищевода, приводящие к развитию склероза. Чаще всего это происходит при длительном течении заболевания, сопровождающиеся тяжелым язвенным эзофагитом.

На первом этапе – диагностика свищей пищевода основывалась на тщательном изучении жалоб больных, анамнеза заболевания, данных объективного осмотра. Все клинические проявления больных со свищами пищевода можно разделить на местные и общие. Необходимо отметить, что в первые 12 часов клиническая картина заболевания зависела от локализации, характера и механизма образования свища пищевода. Среди наших больных клиническая симптоматика была следующей:

Местные: боль по ходу пищевода, усиливающаяся при глотании – у 48; дисфагия различной степени выраженности – у 52; болезненность в эпигастральной области – у 12; рвота с примесью крови – у 3; осиплость голоса – у 16; инфильтрация мягких тканей – у 20; подкожная эмфизема – у 22; пневмоторакс – у 2; напряжение мышц передней брюшной стенки – у 3 больных.

Общие: бледность кожных покровов – у 28; тахикардия – у 38; повышение температуры – у 52; неприятный запах изо рта – у 40; одышка – у 26 больных

В более поздние сроки травмы пищевода на первый план выходили симптомы, характерные развитию воспалительных процессов в околопищеводной клетчатке и средостении. Из вышеперечисленного следует, что главным симптомом является боль. Ее интенсивность, локализация, иррадиация отмечалась разнообразием. Как правило, острый характер, боль носила только в момент повреждения, затем острота уменьшалась и увеличивалась ее интенсивность. Выраженность более синдрома зависела от механизма повреждения. Так, например, надрыв слизистой в области кардии, при проведении кардиодилататора протекал почти безболезненно. Небольшая сквозная перфорация сопровождалась сильной, но быстро проходящей болью. Установлено, что локализация боли зависит от уровня повреждения, наличия и направления канала. Так, при повреждении грудного отдела, боль локализуется в межлопаточной области и за грудиной, иногда с иррадиацией в левую руку и область сердца. Если отмечается усиление боли при глотании, то это чаще всего указывает на повреждение в шейном и грудном отделе пищевода. При повреждении нижнего отдела пищевода боль, как правило, отмечается в эпигастральной области, а иногда сопровождается напряжением мышц передней брюшной стенки.

Установление правильного диагноза свища пищевода не представляет собой трудности. Трудность, может представлять диагностика узких, имеющих клапанное строение свищей, протекающих под маской различных бронхолегочных заболеваний (пневмонии, плевриты и др.).

Госпитализированные больные проходили клиническое комплексное обследование, включающее в себя рентгенологические и эндоскопические методы, позволяющие установить характер, локализацию травмы, наличие сопутствующих осложнений. Рентгенологичес-

кое исследование является основным методом диагностики повреждений и должно производиться при малейшем подозрении на повреждение пищевода. Основными условиями, обеспечивающими эффективность рентгенологического исследования является следующее: полипозиционность исследования, мелкодисперсность контрастного вещества и его вязкость, использование приемов, способствующих предварительному опорожнению и последующему заполнению контрастным веществом свищевого канала, применение рентгенокинematографии, проведение комбинированных методов исследования – рентгеноэзофагоскопию.

Рентгенологическое исследование необходимо начать с бесконтрастного метода, позволяющего определить наличие рентгеноконтрастного инородного тела. При наличии свища шейного отдела пищевода выявляется газ в околопищеводной клетчатке, расширение тени позади пищеводного пространства. При свище грудного отдела определяется эмфизема средостения с расширением его тени, более выраженные на стороне повреждения. В целях уточнения локализации повреждения бесконтрастный метод дополняли контрастированием. Необходимо определить, что уровень и сторона повреждения определяют характер хирургического доступа. Длина, ширина свищевого хода определяют показания к консервативному или оперативному методу лечения.

Эзофагоскопия является вторым по информативности методом исследования свищей пищевода, после рентгенологического. Она продиктована необходимостью точного установления природы патологических изменений пищевода, этиологии свища, наличия сопутствующих заболеваний пищевода и кардии.

У 30 больных повреждение располагалось на уровне верхней трети пищевода, у 22 на уровне средней трети и у 12 больных на уровне нижней трети пищевода.

По данным литературы, в зависимости от характера и локализации повреждения пищевода, определяется и тактика лечения. В связи с этим консервативное лечение повреждений и их осложнений может быть проведено в следующих случаях: при поверхностных, несквозных повреждениях пищевода, при некоторых видах острых пищеводно-медиастинальных свищей (узких, неглубоких, заканчивающихся у наружной стенки пищевода), до выяснения диагноза.

Однако при появлении признаков распространения инфекции необходимо срочно прибегать к оперативным методам лечения. Экстренной операции подлежат больные с большими повреждениями и спонтанными разрывами пищевода. На наш взгляд наиболее рациональной является активная хирургическая тактика. Всем нашим больным проводилось комплексное лечение, включающее в себя как медикаментозную терапию, так и хирургические методы лечения. Методика консервативного лечения заключается в массивной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия с учетом данных результатов бактериологического посева из зоны повреждения.

У 19 больных повреждение пищевода ограничивалось пределами слизистого и подслизистого слоя, в связи, с чем им было проведено консервативное лечение: голод с парентеральным питанием, антибиотикотерапия, систематическое полоскание рта растворами анти-

септиков.

Показаниями к срочному хирургическому лечению необходимо считать: большие продольные разрывы любой локализации (при бужировании, кардиодилатации), проникающие повреждения инородными телами, проникающие инструментальные разрывы с образованием ложного хода, травмы любого характера в сочетании с повреждением плевры и образованием пищеводно-плевральных свищей, а также свищи, осложненные образованием абсцесса или флегмоны околовибринной клетчатки шеи и средостения.

В нашей клинике придерживаются следующих основных принципов хирургического лечения: ушивание дефекта стенки пищевода, дренирование околовибринной клетчатки шеи и средостения, выключение пищевода из акта глотания, обеспечение адекватного и рационального питания.

Методика операции предусматривает в себе следующие условия: правильный выбор хирургического доступа, адекватная мобилизация пищевода, технически правильное ушивание самого дефекта, укрытие и укрепление швов пищевода, дренирование области операционного поля.

Мы, при хирургическом лечении повреждений пищевода, использовали чресшнейный и чрезбрюшинный доступы, а 18 больным сочетание обоих доступов.

В нашей клинике дренирование зоны повреждения пищевода и средостения проводили по Лилиенталю-Каншину, в основе которого лежит метод активного дренирования.

Ушивание дефекта пищевода с дренированием средостения и околовибринной клетчатки шеи мы проводили больным с длительностью повреждения не более 24 часов. В случаях более позднего поступления, а также при появлении признаков распространения гнойных осложнений проведение ушивания дефекта пищевода считаем нецелесообразным. Таким больным проводили активное дренирование околовибринной клетчатки и средостения, с подведением тампона. У этой категории больных важным является обеспечение адекватного питания с помощью проведения назогастрального зонда или наложения гастростомы.

Хирургическое лечение было проведено 45 (70,3%) больным. 16 больным, поступившим в течение первых суток после травмы, произведено ушивание стенки

пищевода с дренированием зоны повреждения и средостения. Как правило, на рану пищевода накладывали в продольном направлении двухрядные узловые швы на атравматичной игле. В целях укрепления линии шва проводилась дополнительная фиксация их прилегающими тканями (мышечная ткань и др.) по методике, предложенной Б.В.Петровским (1976г.) и В.И.Чиссовым (1976г.).

Двум больным с послеожоговым рубцовым сужением пищевода, у которых вследствие бужирования произошла перфорация средней трети пищевода, выполнена экстирпация пищевода с наложением гастростомы и эзофагостомы. Спустя 6 месяцев им была сделана толстокишечная пластика пищевода. Другой больной с рубцовым сужением пищевода, у которой во время эндоскопического исследования произошла перфорация абдоминального отдела пищевода произведено ушивание дефекта пищевода с наложением гастростомы. Через 8 месяцев у нас произведена толстокишечная пластика из левой половины толстой кишки изоперистальтически с хорошим результатом.

26 больным, поступившим на 2-3 сутки после травмы, произведено активное дренирование зоны повреждения и средостения с наложением гастростомы. В постоперационном периоде медиастинит различной степени выраженности мы наблюдали у 26 больных. Недостаточность ушитого участка пищевода отмечалась у 9 больных, гнойный плеврит у 5 и поддиафрагмальный абсцесс у 2. У 40 больных отмечался благоприятный исход, они выписались в удовлетворительном состоянии. Умерло 15 больных, которые поступили в последние сроки с выраженной картиной медиастинита и гнойного плеврита.

Таким образом, на основании изучения и клинического наблюдения 64 больных с повреждениями и свищами пищевода считаем, что успех решения данной проблемы может быть достигнут благодаря тщательному анализу этиологии, течения заболевания, своевременному проведению комплексного диагностического исследования, правильном определению локализации повреждения и свища, соблюдению показаний и противопоказаний к различным методам лечения, а также своевременному и технически грамотному выполнению оперативных вмешательств.

Обзор литературы

А.Н. Гаджиев

АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Российский научный центр хирургии РАМН.

А. Н. Гаджиев

ҚИЗИЛҮНГАЧ АХАЛАЗИЯСИ

Ушбу мақолада қизилунгач ахалазиясининг этиопатогенези, дифференциал ташҳиси, клиникиси консерватив ва хирургик даволаш масалаларига бағишилган ватанимиз ва чет эл адабиётларнинг таҳлили ёритилган. Мақолада шу патология ҳақидаги тарийи фактлар ва замонавий тушунчалар келтирилган. Қизилүнгач ахалазиясини консерватив (пневмокардиодилатация) ва хирургик даволашнинг тактик принциплари таҳлилига катта аҳамият берлиган.

Қизилүнгач ахалазиясини даволаш масаласи мураккаб ва кўп ҳолларда мунозараларга сабаб бўлаётган муаммо бўлиб қолаётгани кўрсатиб берилган.

А. Н. Hajiyev

ACHALASIA OF ESOPHAGUS

The paper reviews the data available in the Russian and foreign literature on the etiopathogenesis, differential diagnosis, clinical picture, medical and surgical treatment of achalasia of the esophagus. It also presents historical facts and current views of this pathological condition. Great emphasis is laid on analysis of the tactical principles of medical (pneumocardiac dilatation) and surgical treatments achalasia of the esophagus. The treatment of esophageal neuromuscular diseases remains an intricate and largely disputable problem.

Key words: achalasia of esophagus, pneumocardiac dilatation, esophageal cardiomyotomy, incomplete fundoplication, esophageal extirpation.

Несмотря на более чем трехсотлетнюю историю изучения, единого мнения и унифицированной терминологии в отношении ахалазии пищевода (АП) нет до сих пор [7, 25, 34, 46, 47, 103, 105]. Еще в 1679 году Т. Willis в своем труде “Pharmaceutice rationalis” описал заболевание пищевода, возникающее без видимых причин, сопровождающееся нарушением глотания, задержкой пищи, срыгиванием и расширением органа. А в 1882 году J.Miculicz предложил для данной болезни термин «кардиоспазм», который получил широкое распространение в немецкой и русской медицинской литературе. Термин «ахалазия» был предложен С. Perry, а введен в клиническую практику A.Hurst в 1914 году, получил вначале распространение в англо - американской литературе и повсеместно используется за рубежом в настоящее время.

В России АП впервые описали В.Е. Экк (1854) и С.П. Боткин (1866), причем последний писал о неврогенном характере заболевания и возможности его проявления в 2-х патогенетических формах, как-то «спазматической» и «паралитической», что весьма созвучно с современными представлениями о заболевании.

Встречающиеся в литературе более чем 20 названий данного заболевания в определенной мере объясняются тем, что этиология АП до настоящего не выяснена, хотя первые попытки дать объяснение этиологии и патогенезу данного заболевания относятся к концу XIX, началу XX столетия. Сейчас многие из этих теорий представляют интерес лишь в историческом плане, среди них следует отметить теорию эсенциального спазма J.Mikulicz (1904), наследственную теорию L.Bard (1919), теорию органических изменений H.Mosher (1922,1931) и инфекционно-вирусную теорию B.Conel (1972). [18]

Не существует достаточно обоснованной этиопатогенетической теории, объясняющей тесную связь появлений симптомов заболевания с предшествующей психической травмой (стрессовой ситуацией), которая по данным разных авторов имеет место в 12-94% случаев [1, 8, 12, 18, 45, 105].

Наличие стрессовой ситуации в анамнезе не всегда является объективным показателем, так как оценка такой ситуации сама по себе является субъективной и

скорее может свидетельствовать об особенностях личности пациента, а не о роли психической травмы в развитии патологическом процесса [8]. Поэтому представляет интерес изучение психологических особенностей личности больных АП и их взаимосвязи с клиническими проявлениями болезни [1, 8, 12, 45].

Теория ахалазии получила более широкое распространение, чем все остальные, особенно за рубежом, и была официально признано IX Международным конгрессом хирургов в Мадриде (1978). Согласно этой теории, в основе заболевания лежит выпадение рефлекса расслабления нижнего пищеводного сфинктера (НПС), который в нормальных физиологических условиях органически связан с актом глотания и первичной перистальтической волной. Поскольку выводы в пользу активного спазма кардии или ахалазии не исключали, а возможно и подтверждали вероятность двойкого механизма развития заболевания, то, по мере накопления новых данных по анатомии и патофизиологии пищевода в литературе появились попытки более конкретного выделения различных форм и стадий непроходимости кардии с их дифференциальной диагностикой [61, 102].

Опираясь на многочисленные клинические наблюдения, подтвержденные рентгенологическим и эзофагоманометрическим исследованиями, большинство авторов выделяют 2 формы АП – гиперкинетическую и акинетическую [18, 19, 30, 37, 42, 46]. Schneider J. (1998) в своей работе выделяет следующие функциональные нарушения НПС характерные для гиперкинетической формы: 1) гипертензивный сфинктер, при котором давление в нижней зоне пищевода высокое (более 40 мм. водного столба) и частое сочетание с диффузным спазмом пищевода; 2) гиперактивный сфинктер, который после акта глотания сокращается с большой силой и часто сочетается с диффузным спазмом пищевода и hiatus hernia; 3) гиперконтрактивный сфинктер, при котором имеется длительный период времени сокращения и высокое остаточное давление в терминальной зоне пищевода.

Следует отдельно остановиться и на вопросе о характере морфологических изменений в терминальном отделе пищевода, так как почти во всех существующих

классификациях АП находит отражение соотношение органических и функциональных стадий заболевания.

Как известно, сфинктерное устройство кардии обусловлено не морфологическим жомом, описывавшемся ранее, отсутствие которого признано гистологическим фактом, а крайне сложной архитектоникой мыши в области физиологической кардии, т.е. необычным для других отделов пищевода расположением, соединением и переплетением мышечных структур, достигающим пика сложности в структуре гладкомышечных волокон циркулярного слоя. Начало снижения уровня внутрипросветного давления в нижнем пищеводном сфинктере (НПС) совпадает с актом глотания, продолжается во весь период распространения по пищеводу перистальтической волны и в момент достижения кардии сфинктерная зона полностью раскрывается и пищевой комок проскальзывает в желудок, после чего давление в терминальном отделе пищевода постепенно нормализуется [31, 32, 38, 46, 55].

Функция НПС регулируется парасимпатической нервной системой. Замыкание рефлексов происходит на уровне преганглионарных нейронов и на уровне ауэрбаховского сплетения, расположенного между продольным и циркулярным слоями мышечной оболочки пищевода. Первичная перистальтическая волна и раскрытие сфинктера на глоток возникают рефлекторно. Эта, так называемая длинная рефлекторная дуга, осуществляется через преганглионарные нейроны дорзального двигательного ядра ствола мозга после раздражения рецептурной зоны букко-фарингеальной области. Вторичные перистальтические волны возникают благодаря местному рефлексу, координация которого осуществляется на уровне ауэрбаховского сплетения [29]. Элементы короткой рефлекторной связи заложены в интрамуральном нервном аппарате с интрапептальной зоной в слизистой кардии и конечным звеном в циркуляторной мускулатуре физиологической кардии. Вероятно всего при АП с гиперактивностью сфинктера большей частью поражаются преганглионарные нейроны дорзального ядра блуждающих нервов и, в меньшей степени, постганглионарные нейроны ауэрбаховского сплетения. У остальных больных ахалазией пищевода дегенеративным процессом преимущественно поражаются постганглионарные двигательные нейроны ауэрбаховского сплетения. Из-за такой периферической денервации градиент давления в зоне физиологической кардии снижается. Идущие по блуждающим нервам импульсы, прерываются в интрамуральных ганглиях ауэрбаховского сплетения и кардия теряет свою способность раскрываться в ответ на глоток [24, 40, 44, 70].

Представленный выше обзор убедительно показывает, что в основе АП лежит нейропатологический процесс. Это положение подтверждается также физиологическими данными. Можно вызвать сокращение пищевода даже у тех больных, у которых он в физиологических условиях не сокращается. Гиперчувствительность гладкой мускулатуры пищевода к стимулятору м-холинореактивных структур ацетил-?-метахолину (метахолина хлорид) давно описан и используется как диагностический тест [48]. Эта гиперчувствительность объясняется денервацией, что может служить примером известного принципа Кеннона, согласно которому

денервированные структуры становятся сверхчувствительными к веществам, на которые они раньше реагировали нормально. Этот принцип универсален, поэтому нет ничего удивительного в том, что отмечается повышенная чувствительность к гастрину и ко многим другим веществам, в норме возбуждающим гладкую мускулатуру пищевода [52, 56].

Г.Д. Вилявин (1978) на основании клинико-рентгенологических, рентгенокимографических и эзофагоманометрических данных выделяет 3 стадии АП: 1 стадия – клинически проявляется лишь временной дисфагией, 2 стадия – гипертоническая и 3 стадия – атоническая.

Б.В.Петровский и О.Д.Федорова (1958) предложили четырехстадийную клинико-рентгенологическую классификацию ахалазии. I стадия характеризуется временным нарушением функции НПС, который носит функциональный характер. Сужение кардии и расширение пищевода нет, а моторная функция пищевода не изменена. Диаметр пищевода до 2,5 см. Во II-ой стадии отмечается стабильное нарушение функции НПС, эвакуация из пищевода замедляется, что приводит к небольшому расширению пищевода до 4 см III-я стадия – стадия органических изменений в кардии. Имеется резкое рубцовое сужение кардиального канала и уже можно говорить о стойком нарушении эвакуации содержимого из пищевода. Отмечается гипертрофия и воспалительные изменения со стороны слизистой пищевода. Диаметр пищевода от 4 до 8 см. В IV-ой стадии заболевания наблюдается крайняя степень рубцового сужения кардии, при этом пищевод сильно растянут и атоничен, стенки его истончены. Присутствует эзофагит и периэзофагит, отмечается фиброзные изменения в клетчатке средостения. Диаметр пищевода больше 8 см.

В дальнейшем классификация была дополнена данными эзофагоманометрии. I стадия заболевания характеризовалась усилением первичной перистальтической волны, в основном носящей пропульсивный и ритмичный характер. Изредка бывают выпадения рефлекса открытия кардии. Время от времени регистрируются вторичные перистальтические волны. Во II-ой стадии рефлекторное расслабление кардии бывает слабым и кратковременным. Первичная перистальтика пищевода значительно усиlena и изменена. Только часть первичных перистальтических волн обладают пропульсивной способностью. Вторичная перистальтика бывает усиленной, отмечается сегментарные сокращения пищевода. В III стадии АП рефлекторное расслабление кардии не выявляется. Лишь изредка можно отметить открытие кардии вне связи с глотательным движением. Первичные перистальтические волны, равно как и вторичные в нижних 2/3 пищевода ослаблены, периодически исчезают. Редко можно отметить ослабленные сегментарные сокращения. Чаще регистрируются третичные сокращения. В IV-ой стадии заболевания расслабление кардии почти никогда не происходит. Наблюдаются резкая атония стенок и практически полное отсутствие какой-либо двигательной функции пищевода.

Следует отметить, что большинство авторов в странах СНГ используют эту классификацию, как наиболее полно характеризующую течение АП.

На основании многочисленных клинико-рентгенологических и морфологических исследований АП Т.А.Суворова (1966) сделала вывод о возможности и даже необходимости дифференцировать истинную АП от кардиоспазма, вторичного спазма кардии и других различных видов дискинезии пищевода. В свою очередь ахалазию кардии автор разделила на 2 основных типа. Первый тип характеризуется сужением дистального отдела пищевода с расширением вышележащих его отделов, но без удлинения и искривления органа. При макроскопическом осмотре анатомической кардии каких либо особых изменений не отмечаются. Второй тип характеризуется сужением дистальной части пищевода и большим расширением проксимальных отделов с удлинением и искривлением органа. При нем выявляются более глубокие нарушения вегетативной иннервации врожденного и приобретенного характера. А.Л.Гребенев и соавт. (1987) дополняют эту классификацию введением стадий компенсации и декомпенсации патологического процесса.

Деление АП на 2 типа основано на учете особенностей изменений пищевода, а также отражает, в основном, анатомические признаки, выявленные при рентгенологическом исследовании. В тоже время эта классификация не отражает наличие и характер нарушений двигательных функций пищевода, которые во многом определяют клинику заболевания [38, 46].

В этом отношении особый интерес представляют работы, в которых указывается на неоднородность АП по признаку именно дискинетических нарушений пищевода. Так В.М.Нечаев выделяет 3 функциональные формы ахалазии: 1) высокоамплитудную гиперкинезию пищевода, 2) низкоамплитудную гиперкинезию пищевода, 3) гипо - и атоническую формы.

Как видно из вышеизложенного, большинство предложенных классификаций объединяет различные функциональные нарушения пищевода, что не может быть точным и верным, и, по всей видимости, не отражает всю многозначность понятия АП.

Таким образом, при характеристике одного и того же поражения пищевода используется различная терминология. Причины самые разнообразные, в большинстве своем это необоснованное толкование различных понятий. Между тем нечеткое употребление терминов наносит вред не только нозологической систематике, но и интересам клинической практики, а значит и больного.

Наблюдения 1200 больных с различными поражениями пищевода в РНЦХ РАМН [2, 6, 16, 20, 23, 24, 37, 38, 45, 46] позволили нам уйти от традиционного понимания АП и сформировать свой взгляд на функциональные нарушения центральной нервной системы и дискорреляцию вегетативных центров головного и спинного мозга. С нашей точки зрения, в причине этого поражения пищевода лежат именно нарушения корреляции функции подкорковых ядер центральной нервной системы и периферических ганглиев с последующим поражением органа-мишени, которые в данном случае представлены пищеводом.

Как и любой другой орган человека, пищевод, используя сформировавшиеся в процессе эволюции механизмы приспособления к изменившимся условиям в первой стадии АП, отвечает компенсаторной

гиперфункцией органа в ответ на спазм НПС. Во вторую стадию заболевания гиперфункция пищевода происходит на фоне общей гипертрофии мышц. В третью стадию АП органические воспалительные - дистрофические изменения физиологической кардии сопровождаются недостаточностью моторной функции пищевода.

Весьма кратко изложенное наше мнение на последовательность патологических процессов не претендует на охват всей проблемы АП, но подчеркивает актуальность его изучения.

Кроме того, согласно накопленному клиническому опыту вышеуказанных авторов, необходимо выделять собственное поражение пищевода в виде ахалазии, т.е. отсутствие реакции кардии или его спазм, от встречающихся других дискинезий пищевода, связанных с различными органическими заболеваниями, которые носят вторичный характер и должны рассматриваться в качестве отдельной группы.

В тоже время АП нельзя отождествлять с так называемым диффузным спазмом пищевода. Дисфагия и сильно выраженная загрудинная боль - два характерных симптома этой болезни [2, 47, 95]. Эзофагоманометрические исследования диффузного эзофагоспазма выявили продолжительные и мощные сокращения дистальных 2/3 мускулатуры пищевода, не обладающие пропульсивной способностью и обуславливающие специфическую клиническую картину заболевания. Выраженные перистальтические нарушения обычно сочетаются с удовлетворительным функционированием верхнего и НПС, что четко определяется эзофагоманометрически. При рентгенологическом исследовании этой группы больных также не выявляются нарушения полноценной релаксации кардии на глоток [2, 25, 64].

Из приведенного выше обзора литературы и нашего собственного опыта видно, что проблема АП охватывает чрезвычайно широкий круг вопросов, многие из которых и по настоящему времени не полностью решены. Так, несмотря на то, что нервно-рефлекторная сущность настоящего заболевания не вызывает никаких сомнений, точные механизмы патогенеза все еще недостаточно изучены, а без них невозможно выработать принципиально обоснованное радикальное лечение кардиоспазма и ахалазии кардии. Поэтому все принятые сейчас методы лечения АП в первую очередь направлены на устранение дисфагии, как основного симптома заболевания. Их можно разделить на консервативные и оперативные, в свою очередь консервативные методы лечения включают в себя использование медикаментозных препаратов и различные способы кардиодилатации. Для хирургического лечения АП предложено более 60 видов операций, что само по себе говорит об отсутствии оптимального и общепринятого метода лечения. Большинство из этих операций представляют интерес лишь в историческом плане. Возвращаясь к консервативному лечению, следует отметить, что по данным большинства авторов использование комплексного медикаментозного лечения, как правило, при данной патологии малоэффективно и может быть востребовано только в самой начальной стадии заболевания [12, 32, 48, 105].

В настоящее время большинство исследователей и

клиницистов основным методом консервативного лечения больных с АП считают инструментальное расширение кардии с помощью специальных приборов, среди которых наибольшее распространение получили различные виды дилататоров (жесткие, баллонные пневматические и гидростатические).

По данным литературы лишь небольшая часть авторов предпочитает применять форсированное расширение кардии с помощью жесткого дилататора типа Штарка [34, 71, 88], что обусловлено сравнительно большим количеством различных осложнений, среди которых следует отметить разрыв или надрыв стенки пищевода, кровотечение, связанное с травмой слизистой органа, ущемление атоничной стенки пищевода между браншами и др. Б.А. Вицин (1974, 1982) неоднократно указывал на различные технические проблемы, которые возникают при использовании жесткого дилататора типа Штарка.

Не получила также широкого распространения хотя довольно успешно применяется отдельными авторами при лечении АП гидростатическая баллонная кардиодилатация под контролем рентгеновского экрана или эндоскопа [46, 71, 77, 88].

На протяжении последних 30 лет наибольшее распространение в СНГ и дальнем зарубежье в лечении АП получила ступенчатая форсированная пневматическая кардиодилатация. Большая заслуга в разработке и внедрении этой методики принадлежит академикам Б.В.Петровскому и В.Х.Василенко, вместе с учеными их научных школ [4, 5, 6, 12, 16, 20, 32, 34, 39, 41, 44, 46].

Так, Э.Н. Ванцян и А.Ф. Черноусов в 1978 г. сообщают о получении непосредственного положительного эффекта у 93% больных от применения пневматической кардиодилатации. Результаты несколько хуже, но близкие к этим приводятся и многими другими авторами [12, 43, 70, 71, 74]. По сборной статистике В.Х. Василенко (1976) на 2215 пневматических кардиодилатаций хороший результат получен у 85% больных, рецидив дисфагии отмечен у 13,4% больных и осложнения у 0,26%. Аналогичная статистика E.Conzales (1980), охватившая 1856 больных из 23 различных европейских клиник показала отличный результат в 65,9% случаях. О 75 % хороших результатов после лечения пневматической кардиодилатацией сообщает В.Monges (1985) анализируя результаты лечения 2161 больного из 18 различных клиник и стран Европы.

В 1976 году В.Х. Василенко разработал ряд абсолютных противопоказаний к проведению пневматических кардиодилатаций. Это сердечная, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность III степени, тяжелая ишемическая болезнь сердца, инсульт, болезни свертывающей системы крови, выраженный спондилез с остеофитами на передней поверхности позвоночника, варикозное расширение вен пищевода, тяжелый эзофагит и крупные дивертикулы пищевода.

Но кроме сообщений о положительных результатах в лечении АП методом пневматической дилатации есть отдельные публикации, где авторы пишут о тяжелых осложнениях этой процедуры. Так, L. Sauer (1989) получил перфорацию пищевода при кардиодилатации у 8 пациентов из 66, что составляет 12%. Кроме этого автор отмечает развитие рефлюкс-эзо-

фагита через 4 года у 30% своих больных. Хорошие результаты получены только у половины больных. Естественно, что такая высокая частота перфораций пищевода является неприемлемой и, по-видимому, связана в основном с периодом освоения метода кардиодилатации. По данным I.Fellows (1983) – после пневматической кардиодилатации серьезные осложнения возникли у 1,6% больных. A.Tottrup (1990) сообщает о 3% перфораций пищевода у своих больных, а A.Csendens (1998) о 5,6%. По данным РНЦХ РАМН [6, 23, 36, 44] опасность возникновения перфорации пищевода при тщательном соблюдении методики ступенчатой форсированной пневматической кардиодилатации не превышает 1%.

Некоторые авторы на основании неудовлетворительных результатов, полученных при использовании пневматической кардиодилатации, высказываются за расширение показаний к оперативному лечению [86, 94]. M.Rosetti (1978) и K.Mauret (1990) считают показанием к оперативному лечению неэффективность кардиодилатаций. A.B. Францевич (1977), A.A. Русанов (1981), N.Cochen (1983) сходятся во мнении, что показанием к операции является рецидив дисфагии после дилатации и неуверенность в отсутствии злокачественной опухоли кардии. А.Ф. Черноусов и А.А. Чернявский (1984) разделяют показания к операции на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся обоснованное подозрение на кардиоэзофагеальный рак, невозможность проведения дилататора через кардию и неэффективность проводимого лечения пневматической кардиодилатацией (так называемый феномен “резиновой” кардии). Относительными показаниями к операции являются сочетание АП с гастродуodenальными язвами, лейомиомами и дивертикулами нижней трети пищевода, требующими хирургической коррекции и неэффективность трех курсов пневмокардиодилатации, при выполнении которых достигался оптимальный уровень пищеводно-желудочного давления (10 ± 3 мм рт.ст.) [39, 41, 46].

Среди многочисленных кардиопластических операций нет ни одной, которая не давала бы рецидивов дисфагии. Многие из них (операция Гейровского, ваготомия, симпатэктомия, хиатэктомия, диафрагмокротомия, эзофагопликация и др.) не используются в настоящее время, и представляют лишь исторический интерес, так как в лучшем случае неэффективны, а в большинстве своем влекут за собой тяжелые осложнения. [16, 20, 36].

Широкое распространение в нашей стране в 1960-1970 гг. получила внеслизистая кардиомиотомия с кардиопластикой диафрагмальным лоскутом по Б.В. Петровскому, которая, как ранее считалось, восстанавливает проходимость кардии, не нарушая функции кардиального жома. Однако, как показала практика, через некоторое время во многих случаях происходит соединительнотканное перерождение лоскута, и наступает рецидив дисфагии [20, 24, 41]. В конце концов, сам автор эзофагокардиофренопластики отказался от ее применения [24].

До настоящего времени большой популярностью, особенно за рубежом, пользуется операция Готштейна-Геллера, смысл которой первоначально состоял в

продольном рассечении мышечных слоев до подслизистого слоя на передней и задней стенках пищевода и желудка в области кардии. О.Д. Федорова (1973) рекомендовала для уменьшения опасности развития в послеоперационном периоде рефлюкс-эзофагита, выполнение миотомии только по передней стенке, что по ее данным давало достаточный эффект в 70-80% случаев. Но, несмотря на положительные отзывы ряда авторов [49], имелись публикации о множестве рецидивов дисфагии и отсутствии эффекта в 3-30% в ближайшем и отдаленном периодах после операции Геллера [5, 20, 59, 60]. С целью большей радикальности и предупреждения формирования рубцовой ткани в области кардии были предложены различные способы укрытия дефекта в мышечной оболочке пищевода [3, 14, 48]. Однако недостатком этих модификаций операции Геллера являлось то, что они были направлены, главным образом, на восстановление проходимости кардии, но не предупреждали гастроэзофагеальный рефлюкс, губительный для больного пищевода не обладающего пропульсивной перистальтикой и адекватной способностью к самоочищению [14, 41, 43, 79].

Таким образом, многочисленные и разнообразные попытки пластического укрытия мышечного дефекта после внеслизистой эзофагокардиомиотомии с помощью различных органов и тканей не дали ожидаемого эффекта, принося, как и классическая операция Геллера, в лучшем случае лишь непосредственные хорошие результаты.

В то же время за рубежом были разработаны многочисленные способы эзофагокардиомиотомий в сочетании с эзофагоэндоррафией или фундопликацией [51, 77, 82, 84], которые предупреждали гиперфункцию фундопликационной манжетки, но не гарантировали от развития гастроэзофагального рефлюкса.

Основываясь на опыте вышеуказанных авторов А.Ф. Черноусов и А.А. Чернявский (1983) разработали свой вариант антирефлюксной кардиопластической операции, включающий в себя 3 момента: СПВ, эзофагокардиомиотомию и неполную фундопликацию в модификации авторов. Перспективность этой операции была подтверждена анализом непосредственных и отдаленных результатов лечения [20, 36].

На наш взгляд, подобная операция, несмотря на все ее преимущества, показана только у больных с II и III стадиями болезни, при I стадии оправдано консервативное лечение с помощью пневмокардиодилатации, а при IV стадии она в принципе малоэффективна, так как пищевод представляет собой атоничный мешок, не обладающий пропульсивной способностью.

Характерной чертой последнего десятилетия явилось применение малоинвазивных методов лечения. Одним из них является метод инъекционного введения токсина ботулизма в область НПС у больных с АП [63, 66, 83, 91]. Но следует отметить, что с одной стороны количество наблюдений, приводимое авторами, невелико, а с другой стороны критики данного метода обоснованно сетуют на дороговизну препарата (1 инъекция = 500 \$ США) и кратковременность его положительного эффекта составляющего 4-6 месяцев [66, 83]. Другим методом лечения, получившим

широкое распространение в последние несколько лет, была передняя эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией или без нее (фундопликации) в различных модификациях, но с использованием лапароскопической технологии [82, 84, 97, 103]. Правда, количество наблюдений у этих авторов тоже невелико. Не определены четкие показания и противопоказания к применению данной методики. Кроме того, вызывает сомнение правильность выполнения чистой эзофагокардиомиотомии без антирефлюксных операций, тем более, что пока не изучены отдаленные результаты такого лечения. Поэтому, на наш взгляд данная методика, также как и предыдущая, требует дальнейшего дополнительного наблюдения и изучения.

Суммируя вышеизложенное, следует отметить, что несмотря на большое количество предложенных методов лечения АП, в том числе и оперативных, в целом ряде случаев возникает рецидив дисфагии, требующий дополнительного обследования и лечения. Терапия же рецидива АП, естественно, представляет собой гораздо более сложную задачу в сравнении с лечением первичного заболевания [5, 20, 25, 41, 72]. При рецидиве дисфагии одни авторы высказываются за дилатацию [16, 36, 43, 88], другие за повторное хирургическое вмешательство [20, 59, 96]. Все же большинство исследователей полагают, что при рецидиве лечение рационально начать с дилатации, а в случае неуспеха – выполнить повторное хирургическое вмешательство.

А.А. Гребенев (1977), Э.Н. Ванцин (1983, 1988), А.Ф. Черноусов (1986, 1994), С.Р. Орунов (1996) считают, что к повторным операциям следует прибегать лишь при неэффективности правильно проведенных курсов кардиодилатации с манометрическим контролем или при невозможности выполнить дилатацию из-за выраженных рубцовых изменений в зоне операций, развития тяжелого рефлюкс-эзофагита и обоснованном подозрении на рак пищевода или кардии, S-образном искривлении пищевода, а также при наличии сопутствующих заболеваний, требующих хирургического лечения (гастродуodenальные язвы, эпифренальные дивертикулы, лейомиомы нижней трети пищевода и др.).

По сборной статистике E.Andreollo (1987) охватывающей 5002 больных, которым была сделана операция Геллера, за период с 1970 по 1985 гг. повторное оперативное вмешательство потребовалось 2,8% пациентов.

Самое большое количество повторных операций при рецидиве дисфагии после хирургического лечения кардиоспазма было представлено F.Fekete (1982). Они выполнили 100 повторных оперативных вмешательств после операции Геллера. Чаще всего выполняли повторную миотомию. Резекцию пищевода в тяжелых случаях, при пептическом эзофагите выполняли до 1978 года, а в настоящее время для профилактики желудочно-пищеводного рефлюкса применяют дистальную резекцию желудка по Ру с ваготомией. В наиболее тяжелых случаях авторы используют экстирпацию пищевода.

А.Ф. Черноусов (1994) также применил экстирпацию пищевода с одномоментной эзофагопластикой желудочной трубкой у 18 больных кардиоспаз-

мом, причем у 10 из них различные предшествовавшие операции на кардии были выполнены в других клиниках. К середине 2000 года таких операций было проведено уже 29, но несмотря на это, методом выбора повторных операций автор считает иссечение рубцового блока вокруг пищевода с адекватной ремиотомией и неполной фундопликацией, дополненной селективной проксимальной ваготомией. Лишь при невозможности сделать щадящую органосохраняющую операцию (пенетрирующие язвы пищевода, выраженные пептические структуры и мегадолихоэзофагус) автор предлагает использовать экстирпацию пищевода из шейно-абдоминального доступа с заднемедиастинальной пластикой желудочной трубкой. Но показания к экстирпации пищевода, в том числе и у ранее оперированных больных необоснованно расширять нельзя [40].

Таким образом, среди ученых, занимающихся хирургией пищевода, нет единого мнения относительно наиболее оптимальной повторной операции при рецидиве дисфагии, а эффективность применяемых вмешательств достаточна сомнительна.

Суммируя вышесказанное, следует отметить, что оставаясь одной из тяжелых форм патологии органов пищеварения, АП продолжает привлекать неослабевающее внимание ученых всего мира из-за неопределенности механизмов этиопатогенеза и распространенности, тяжести течения и инвалидизации больных, а также отсутствия единых показаний и протоколов как консервативного, так и оперативного лечения, как первичного заболевания, так и его рецидивов, что диктует необходимость дальнейших исследований в этой области [20, 46].

Литература

- 1.Александровский Ю.А. Состояние психологической дезадаптации и их компенсация. Погрешности нервно-психических расстройств. // М., Наука, 1976.- 272 с.
- 2.Алиева Э.А. Клиника, диагностика и лечение эзофагоспазма: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М, 1990.- 23 с.
- 3.Беркутов А.Н., Табатадзе К.Г. Опыт хирургического лечения кардиоспазма // Вестник хирургии. - 1964. - № 1. - С. 7-10.
- 4.Ванциян Э.Н., Черноусов А.Ф., Чиссов В.И., Тарутин В.Н., Ануфриев А.М. Лечение кардиоспазма кардиодилатацией // Хирургия. - 1974. - № 2. - С. 19-23.
- 5.Ванциян Э.Н., Черноусов А.Ф., Курбанов Ф.С. Рецидив кардиоспазма после хирургического лечения. // Хирургия. - 1983. - №5. - С. 78-83.
- 6.Ванциян Э.Н., Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Чернявский А.А. Лечение нейромышечных заболеваний пищевода // Хирургия. - 1988. - № 6. - С. 14-19.
- 7.Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л. Ахалазия кардии. // М., Медицина, 1976. - 280 с.
- 8.Вейна А.М. Заболевания вегетативной нервной системы: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1991.- 634 с.
- 9.Гребенев А.Л., Нечаев В.М. Двадцатипятилетний опыт лечения ахалазии кардии. // Клин.мед. - 1987.- № 6. - С. 44-50.
- 10.Коваленко П.П., Чепурной Г.И. Сравнительная оценка операции при АП. // Хирургия. - 1972. - № 11. - С. 27-31.
- 11.Курбанов Ф.С. Пневматическая кардиодилатация при рецидиве кардиоспазма после хирургического лечения: Автореф. дисс. канд.мед.наук. -М, 1983.- 23 с.
- 12.Моргенштерн А.З. Ахалазия пищевода. - М.: Медицина, 1966.- 160 с.
- 13.Овчинников В.И., Пикин В.И. Дифференциальная рентгенологическая диагностика кардиоспазма и ахалазии кардии// Вестн. рентгенологии и радиологии. - №5.- 1980.- С. 9-15.
- 14.Орунов С.Р. Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. // М., 1986. - С. 35.
- 15.Петровский Б.В., Ванциян Э.Н., Черноусов А.Ф., Чиссов В.И. Кардиоспазм и его лечение. // Хирургия. - 1972.- № 11.- С. 10-17.
- 16.Петровский Б.В. Трудности, ошибки и опасности в хирургии пищевода. // В кн.: Всесоюзн. конф. по хирургии пищевода. - М., 1983. - С. 3-7.
- 17.Петровский Б.В., Ванциян Э.Н., Черноусов А.Ф. Современное состояние хирургии пищевода. // Хирургия. - 1985. - №5. - С. 10-14.
- 18.Сакс Ф.Ф. В кн.: Функциональная морфология пищевода. // М., Медицина, 1987.- С. 121-164.
- 19.Суворова Т.А. Функциональные заболевания пищевода (ахалазия пищевода, кардиоспазм, дискенезия пищевода, эзофагоспазм) // В кн.:Многотомное руководство по хирургии. - М., Т.6. - Кн.2. - 1966. - С.317-355.
- 20.Тарутин В.Н. Диагностика кардиоспазма и его лечение пневматическим дилататором: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М, 1970. -23 с.
- 21.Трухманов А.С. Тактика комплексного лечения ахалазии кардии: Автореф. дисс. канд.мед.наук. - М., 1995. - 22 с.
- 22.Федорова О.Д. Кардиоспазм.- М.: Медицина, 1973.- 183 с.
- 23.Царенко И.А. Лечение рецидива дисфагии дилатацией после предшествующих операций по поводу кардиоспазма: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М., 1999. - 23 с.
- 24.Черноусов А.Ф., Винницкий Л.И., Пикин В.И., Юдаева Н.Д. О функциональном состоянии нижнего пищеводного сфинктера у больных с кардиоспазмом // Клин. медицина. - 1978. - № 7. - С. 33-38.
- 25.Черноусов А.Ф., Пикин В.И., Гнилитский Л.А. и др. Дифференциальная диагностика нейромышечных заболеваний кардии // Хирургия. - 1981.- № 5.- С. 74-79.
- 26.Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. О сочетании нейромышечных заболеваний кардии (кардиоспазма и ахалазии кардии) с гастродуodenальными язвами. // Грудная хирургия. - 1983. - № 4. - С. 63-67.
- 27.Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Домрачев С.А. Пластика пищевода // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1994. - № 2.- С.46-50.
- 28.Черноусов А.Ф., Эльдарханов В.А.Ю. Хирургические методы лечения кардиоспазма. // Грудная и сердечно-сосуд. хирургия. - 1994. - № 6. - С. 71-75.
- 29.Чернявский А.А. Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии): Автореф. дис. докт. мед. наук. - Горький, 1969. - 50 с
- 30.Чернявский А.А. . (мл.) Показания к операции и тактике хирургии при лечении кардиоспазма и ахалазии кардии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1984. - 23 с.
- 31.Чиссов В.И., Тарутин В.Н., Пеньков Л.К. Повреждения пищевода при кардиодилатации и их лечение. // В кн.: Актуальные вопр. совр. хирургии. - Петрозаводск. - 1974. - С. 43-45.
- 32.Шестаков А.Л. Рецидив нейромышечных заболеваний пищевода на фоне низкого тонуса физиологической кардии: Автореф. дис. канд. мед. наук, - М., 1990.- 23 с.
- 33.Эльдарханов В.Ю. Лечение нейромышечных заболеваний пищевода: Автореф. дисс. докт. мед. наук. - М., 1994.- 20 с.
- 34.Abid S., Champion G., Richter J. et al. Treatment of achalasia: the best of both words // Amer.J.Gastroent. - 1994. - Vol. 89. - P. 979-985.
- 35.Achkar E. Achalasia // Gastroenterologst. - 1995.- V. 3.-P. 273-288.
- 36.Andreolo N., Earlan R. Heller's myotomy for achalasia: is an added anti-reflux procedure necessary. // Br. J. Surg. - 1987. - V. 74. - P. 765-769.
- 37.Bard L. – цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, С. 27.
- 38.Berrada S., Ridai M., Zerouali N. L'opération de Heller dans le traitement du megaesophage idiopathique. // Ann. Chir. - 1992. - V. 46. - P.352-354.
- 39.Bittinger M., Barnert J., Eberl T., Wienbeck M. Postprandial gastric relaxation in achalasia // Eur.J.Gastroenterol.Hepatol. - 1998. - V. 10. - P. 741-744.

40. Carmona-Sanchez R., Valdovinos-Diaz M.A. New concepts on the physiopathology, diagnosis, and treatment of achalasia // Rev. Invest. Clin. - 1998. - V. 50. - P. 263-276.
41. Cohen S., Lipshutz W., Hughes W. Role of gastrin supersensitivity in the pathogenesis of lower esophageal sphincter hypertension in achalasia // Journal of Clinical Investigation. - 1971. - V. 50. - P. 1241-1247.
42. Fekete F., Lortat-Jacob J. Echecs et pretendus echecs de l'opération de Heller pur megaesophage idiopathique. Etude de 55 malades reoperés // Ann. Chir. - 1977. - V. 31. - № 6. - P. 515-524.
43. Fekete F., Breil Ph., Tossen G. Heller's operation for achalasia and other motility disorders of the esophagus; a study of eighty-one reoperations // Int. Surg. - 1982. - V. 67. - № 1. - P. 103-110.
44. Gatto A., Capaldi M., Giustini F.D. et al. Esophageal achalasia: etiopathogenesis and possibility of treatment. Review of the literature and presentation of a clinical case // G. Chir-1998. - V. 19. - P. 215-218.
45. Horgan S., Hudda K., Eubanks T. et al. Does botulinum toxin injection make esophagomyotomy a more difficult operation? // Surg. Endosc. - 1999. - Vol. 13. - P. 576-579.
46. Katzenbach DA., Castell DO. Use of botulinum toxin as a diagnostic/therapeutic trial to help clarify an indication for definitive therapy in patients with achalasia // Am. J. Gastroenterol. - 1999. - V. 94. - P. 637-642.
47. Kaye M.D., Demenles S.E. Achalasia and diffuse esophageal spasm. In subbings // Gut. - 1979. - V. 20. - P. 811-814.
48. Lambroza A., Schuman R.W. Pneumatic dilation for achalasia without fluoroscopic guidance: safety and efficacy // Am. J. Gastroenterol. - 1995. - V. 90. - P. 1226-1235.
49. Matsuo Y., Sugimura F., Seki A. Long-term prognosis of patients with achalasia treated by cardial dilatation therapy. // Gastroenterol. Jpn. - 1992. - V. 27. - P. 719-743.
50. Maurer K.P., Junginger T., Eckardt V., Zapf S. Operative Therapie der achalasie nach vorausgegangener pneumatischer Dilatation. // Med. Klin. - 1991. - Bd. 86 - S. 569-573.
51. Mikulicz J. цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, c.26.
52. Monges B., Grimand J., Richieri J. et al. Pneumatic dilatation in the treatment of achalasia // Int. Surg. - 1985. - V. 70. - P. 17-21.
53. Mosher H. - цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, C. 27.
54. Okike N., Pain W., Nanfeld D., Bernats R. Esophagomyotomy versus forceful dilatation for achalasia of the esophagus: results of 899 patients. // Ann. Thorac. Surg. - 1979. - V. 28. - P. 119-125.
55. Parilla Paricio P., Martinez de Haro L., Ortiz A., Aguayo J. Achalasia of the cardia: long-term results of esophagomyotomy and posterior partial fundoplication // Br. J. Surg. - 1990. - V. 77. - P. 1371-1374.
56. Patti MG., Feo CV., Diener U. et al. Laparoscopic Heller myotomy relieves dysphagia in achalasia when the esophagus is dilated // Surg. Endosc. - 1999. - V. 13. - P. 843-847.
57. Prakash C., Freedland K.E., Chan M.F., Clouse RE. Botulinum toxin injections for achalasia symptoms can approximate the short term efficacy of a single pneumatic dilation: a survival analysis approach. // Am. J. Gastroenterol. - 1999. - V. 94. - P. 328-333.
58. Richardson W.S., Bowen JC. Minimally invasive esophageal surgery. // Surg. Clin. North. Am. - 1998. - V. 78. - P. 795-803.
59. Rossetti M. Achalasia des Osophagus - Operative Behandlung mit abdominaler Motomie und Fundoplikation // Zbl. Chir. - 1978. - Bd. 104. - S. 1180-1187.
60. Salis G.B., Chiocca J.C., Perisse E., Acosta E., Mazure P.A. Esophageal achalasia: 20 years' experience with non surgical treatment // Acta. Gastroenterol. Latinoam. - 1991. - V. 21. - P. 11-17.
61. Sapgon E. - цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, С.38.
62. Schiano T.D., Parkman H.P., Miller L.S. Use of botulinum toxin in the treatment of achalasia. // Dig. Dis. - 1998. - V. 16. - P. 14-22.
63. Seelig M.H., De Vault K.R., Seelig S.K. et al. Treatment of achalasia: recent advances in surgery // J. Clin. Gastroenterol. - 1999. - V. 28. - P. 202-207.
64. Shan S., Khan A., Alam A. et al. Diffuse esophageal spasm: transforming into achalasia // JPMA J. Pak. Med. Assos. - 1998. - V. 48. - P. 58-60.
65. Shu M. Surgical methods in the management of esophageal achalasia // Nippon heikatsuki gakai. - 1978. - V. 14. - P. 221-222.
66. Slim K., Pezet D., Le Roux S., Lechner C., Chipponi J. Heller's myotomy by laparoscopic approach for megaoesophagus // Ann. Chir. - 1995. - V. 49. - P. 287 - 377.
67. Teschendorf W. - цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, С. 38.
68. Theiding F. - цит. Моргенштерн А.З. АП, М., Медицина, 1968, С. 38.
69. Vaezi M.F., Richter J.E. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy // J. Clin. Gastroenterol. - 1998. - V. 27. - P. 21-35.
70. Walker S.J. What's new in pathology, pathophysiology and management of benign esophageal disorders? // Dis. Esophagus. - 1997. - V. 10. - P. 282-302.
71. Willis Th. - Pharmaceutice rationalis, an exercitation of the operations of medicines in humane bodies // London. - 1679.
72. Zarate N. Achalasia: new concepts of an old disease // Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - V. 21. - P. 16-25.

Обмен опытом

А.Х. Махмудов,
Х.М. Шеркобилов,
Х.О. Мухиддинов,
Х.Н. Бекназаров,
Ч. Йулдошев.

**РЕЦИДИВНЫЙ ЗАВОРОТ ПРАВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ
КИШКИ У БОЛЬНОЙ С ВРОЖДЕННЫМИ
АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ КИШЕЧНОГО ТРАКТА.**

Шурчинская ЦРБ

Аномалии развития кишечника являются следствием нарушений эмбриогенеза и проявляются в виде врожденных стенозов, атрезий и аномалий вращения кишки в эмбриональном периоде. Аномалии развития тонкой кишки наблюдаются у 1 на 2500-3000 родившихся [1,2,3]. Однако врожденные аномалии развития кишечника у новорожденных диагностируются во время операции на органах брюшной полости или при патологоанатомических исследованиях.

Нами за период с 1998 г по август 2000 гг. прооперировано 9 больных с различными видами заворотов (желудка- 1; сигмовидной кишки - 4; слепой и восходящей ободочной кишки - 3; заворот и узлообразование кишечника - 1), которые возникли в результате спаечной перетяжки, удлинения брыжейки и связочного аппарата желудочно-кишечного тракта.

В доступной нам литературе публикаций об успешном лечении взрослого больного рецидивным заворотом правой половины толстой кишки с врожденными аномалиями развития (мальротацией) кишечной трубки, мы не обнаружили.

Приводим собственное наблюдение:

Больная X, 30 лет. История болезни 4424/444. Поступила 28 августа 2000 года в неотложную хирургию с жалобами на сильные постоянные боли в животе, вздутие, задержку стула и газов, тошноту, рвоту, сухость во рту, слабость.

Из анамнеза в 1983 г оперирована по поводу аномалии развития кишечника, заворота слепой кишки, осложненной кишечной непроходимостью. У больной часто отмечаются схваткообразные боли в животе, вздутие, неоднократно получала амбулаторно инъекции спазмолитиков. 28.08.2000 г через 3 суток от начала заболевания госпитализирована с диагнозом: рецидивный заворот слепой кишки? Острая спаечная кишечная непроходимость. Перитонит.

При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы бледно-розовые. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный А/Д 100/ 60 мм.рт.ст. Тонны сердца глухие. В легких везикулярное дыхание. На белой линии живота имеется послеоперационный рубец длиной до 25 см. Язык сухой. Живот вздут, асимметричный, болезненность по всему животу. При перкуссии брюшной стенки определяется высокий тимпанический звук. Аускультативно кишечные шумы не прослушиваются, отмечается шум плеска и симптом "падающей капли". Имеется асимметрия (симптом Валя) в левой половине живота. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный. Стул и газы не отходят более 2 суток.

На рентгенограмме брюшной полости от 28.08.2000 г, в правой половине определяются чаши Клойбера, а в левой – раздутые газом петли и признаки "симптома ампутации кишечника".

Нв-80 г/л; эр. 3,6.10-12/л; л.14.10-9/ л; СОЭ-18 мм/час. Билирубин – 20,52 ммоль/л; АЛТ – 0,65 ммоль/л; мочевина- 10,96 ммоль/л; остаточный азот – 6,14 ммоль/л. Анализ мочи в пределах нормы.

Поставлен диагноз: Рецидивный заворот слепой кишки. Острая спаечная послеоперационная кишечная непроходимость. Перитонит. Проведены консервативные мероприятия для разрешения непроходимости кишечника и предоперационная подготовка. В связи с ухудшением состояния больная оперирована. Под интубационным наркозом произведена средне- срединная лапаротомия с иссечением старого послеоперационного рубца. При ревизии в брюшной полости мутный серозный выпот. Слепая и восходящая ободочная кишка резко раздуты, занимают всю брюшную полость. Выявлен заворот слепой и восходящей ободочной кишки вместе с подвздошной кишкой на 180° по часовой стрелке, вокруг их общей удлиненной брыжейки. Перекрученная часть кишки имеет синюшно-цианотичный цвет. Петли тонкой кишки раздуты, переполнены каловым содержимым. Червеобразный отросток резко расширен, отечный, размерами 18x1,0 см, сосуды серозы кровенаполнены. Продолжена аппендектомия и аппендиоцекостомическая интубация и декомпрессия кишечника. При дальнейшей ревизии выявлены в брюшной полости спайки, которые рассечены. Отмечается аномалия развития кишечного тракта (двенадцатиперстная и тощая кишки расположены впереди корня брыжейки тонкой кишки, а также по отношению к верхнебрыжеечной артерии). Тройцева связка отсутствует. Все петли тонкой кишки расположены в правой половине брюшной полости. Поперечно-ободочная кишка расположена позади двенадцатиперстной кишки и корня брыжейки, т.е. в забрюшинной части брюшной полости.

Заворот устранен и в корень брыжейки тонкой кишки введено 60 мл 0.5 % раствор новокаина. Восходящая ободочная кишка фиксирована к стенке правого бокового канала узловыми гофрирующими швами. Фиксация слепой кишки отдельными узловыми швами к париетальной брюшине в правой подвздошной ямке, для профилактики рецидива заворота. Осушение брюшной полости. Дренирование малого таза. Операционная рана послойно ушита наглухо.

Гистологическое исследование: катаральный аппендицит.

Послеоперационный период протекал гладко. Аппендиоцекостомическая интестинальная трубка удалена на 5 сутки. Пассаж желудочно-кишечного тракта полностью восстановлен. 04.09.2000 г больная выписана домой под амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии.

Анализируя наши наблюдения, мы пришли к выводу, что причиной возникновения заболевания явилась

анамолия развития кишечника-мальротация и длинная мобильная общая брыжейка подвздошной, слепой и восходящей ободочной кишки. Кроме того, проанализирована возможность профилактики рецидива заворота путем пластической фиксацией гофрирующими узловыми швами правой половины толстого кишечника.

Литература

1. Дробин И.Х. Хирургия кишечника – 1983.- С.26-32.
2. Ситковский Н.Б., Топузов В.С. Хирургия аномалий желточного протока у детей. Киев “Здоровья” – 1989.- 90 с.
3. Хирургические болезни. // М.И.Кузин, О.С.Шкраб, М.А.Чистова и др., М.Медицина. 1986. – С. 480-482.

Л.А. Назырова,
Э.А. Иванчина

ОПЫТ ВОЗМОЖНЫХ ВАРИАНТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ

Научный центр хирургии им. акад. В.Вахидова МЗ РУз.

Известно, что ларингеальная маска (ЛМ) была предложена в 1988 году А. Брейном (Великобритания) как уникальный воздуховод, являющийся удачным компромиссом между легкостью постановки и качеством спонтанной или искусственной вентиляции легких. [2,3]

Она позволяет обеспечить хороший уровень безопасности пациента, обладает большой перспективой дальнейшего усовершенствования [1], повышает комфортность работы анестезиолога, а также более удобна для пациента, чем эндотрахеальная трубка [2]. При затруднениях с обеспечением необходимости дыхательных путей правильное применение ЛМ создает все предпосылки для решения этой проблемы, однако в подобных ситуациях ЛМ не должна использоваться неопытным анестезиологом в качестве последней попытки отчаяния [5]. Кроме того, при правильном подборе пациентов ЛМ не увеличивает риск аспирации желудочного содержимого и, наконец, применение ЛМ, несмотря на целый ряд ее преимуществ и будущих перспектив, ни в коем случае не должно уменьшать ответственности анестезиолога во время операции [1,5,6].

В связи с этим, в данной работе представлен опыт использования ларингеальной маски в различных анестезиологических ситуациях..

В отделении начато применение ЛМ с 1997 года при непредсказуемо трудной интубации трахеи в 10 случаях (1 группа), в ситуациях, когда после стандартного вводного наркоза, преоксигенации и 2-3 безуспешных попыток интубации трахеи стандартной эндотрахеальной трубкой №7,5-8 в качестве альтернативы производилась установка ЛМ №4.

Во 2-ю группу вошли 15 пациентов с исходно прогнозируемым “трудным дыхательным путем” вследствие ожирения III степени, патологии зубочелюстного аппарата (пародонтоз, девиация зубов и др); повышения внутричерепного давления, остеохондроза шейного отдела позвоночника. Установка ЛМ входила в протокол анестезии.

3-ю группу составили пациенты, у которых в ближайшем послеоперационном периоде имела место депрессия дыхания, сознания, нейро-мышечной проводимости в случаях “ранней” экстубации, рекуризации, реадекватации. Они нуждались либо во вспомогательном дыхании, либо в реинтубации, что осуществлялось ЛМ, которая устанавливалась без предваритель-

ного введения гипнотиков и миорелаксантов, создавая более герметичный дыхательный контур по сравнению с лицевой маской.

В ургентной хирургии ЛМ применялась нами у 10 больных – 4 группы, она устанавливалась в экстренных ситуациях, когда не представлялось возможным даже кратковременно проводить подготовку к анестезии и в случаях немедленной индукции и перевода больных на ИВЛ. Это, как правило, было состояние “полного желудка”, когда промывание его было невозможно вследствие профузного желудочно-кишечного кровотечения либо безотлагательности хирургического вмешательства.

У всех больных использовалась, как правило, тотальная внутривенная анестезия на основе капельной инфузии дипривана или кетамина в комбинации с наркотическими анальгетиками в общепринятых дозировках в условиях миоплегии ардуаном и ИВЛ аппаратом РО-6Н. Контроль за адекватностью анестезии и ИВЛ осуществлялся мониторингом ЭКГ, пульсоксиметрии, определением кислотно-щелочного равновесия, газового состава крови. Длительность операции составила в среднем $90,6 \pm 8,1$ мин.

Применение ЛМ в 1 группе позволило не только избежать реверсии вводного наркоза, но и обеспечить адекватную вентиляцию и оксигенацию пациентов без эпизодов гипоксии как на этапе индукции в наркоз, так и при выполнении оперативного вмешательства. В 3 случаях использование ЛМ ограничилось лишь применением ее для последующего проведения через нее проводника с дальнейшей установкой интубационной трубки по нему. У остальных больных ИВЛ проводилась с помощью ЛМ до конца операции и пробуждения пациента. Следует отметить, что не всегда сразу удавалось установить ЛМ. Но, как правило, после 1-2-х кратных попыток ЛМ была установлена вполне адекватно. По мере накопления опыта эта проблема постепенно себя исчерпала. Серьезных изменений со стороны показателей гемодинамики и газообмена на этапах анестезии и операции не наблюдалось.

Во 2 группе пациентов использование ЛМ носило плановый характер и практически не отличалось от рутинной интубации трахеи за исключением необходимости использования деполяризующих мышечных релаксантов. Лишь у 1-го пациента эта манипу-

ляция представила определенные трудности вследствие выраженного остеохондроза шейного отдела позвоночника и невозможности переразгибания шеи, что необходимо для постановки ЛМ. С некоторыми техническими трудностями эта манипуляция была выполнена у данного пациента со 2-й попытки.

Следует отметить, что мы испытывали определенные сложности при использовании ЛМ у пациентов различной комплекции (особенно гипертенников), так как имели в наличии только 1 размер (№4). В случаях показаний к применению маски другого размера нам приходилось отказываться от этой манипуляции. Помимо этого, учитывая, что на стерилизацию этой единственной маски приходится тратить определенное время, применять этот метод на потоке не представляется возможным.

Осложнений манипуляции в данной группе больных не было.

Использование ЛМ у пациентов 3 группы позволило избежать реинтубации больного, дополнительного введения необходимых для этого гипнотиков и миорелаксантов, провести вспомогательную или искусственную вентиляцию легких до полной декуартизации и восстановления сознания и адекватного спонтанного дыхания, стабилизации газообмена и гемодинамики. Время вентиляции через ЛМ колебалось от 15 минут до 1,5 часов. Признаков дискомфорта, неадекватной вентиляции легких, гипоксии, гиперкарпии, а также гемодинамических расстройств не отмечалось.

Установка ЛМ в ургентной хирургии в ситуациях "полного желудка" у пациентов 4 группы позволило

провести быструю индукцию и перевод больных на ИВЛ с последующим проведением немедленной операции.

Однако, наш небольшой опыт показал, что риск развития всевозможных осложнений при данной манипуляции достаточно высок. С целью предотвращения целого ряда осложнений мы считаем необходимым перед размещением в гортани ЛМ установку желудочного зонда.

После обтурации входа в гортань и изоляции голосовой щели вполне возможно осуществление промывания желудка. Так нам удалось избежать регургитации, гипоксии и благополучно вывести больного из наркоза.

Таким образом, ЛМ является удачной альтернативой интубации трахеи, обеспечивая адекватный газообмен при достаточном герметизме дыхательного контура, и, как показал наш опыт, помимо плановых оперативных вмешательств, может быть с успехом использована в целом ряде экстренных критических анестезиологических ситуаций.

Литература

1. Варюшина Т.В., Львова Е.А., Мизиков В.М., Каримов Ю.Я. // Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии., 2-й: Тезисы.-М, 1997.-с272-274.
2. Barclay K., Wall T., Wareham K., Asai T.// Ibid.-1994.-Vol.49.-P.159-162.
3. Brain A.J.//Brit.J. Anaesth.1983.-Vol.55.-P.801-805.
4. Brain A.I.J. //Eur. J. Anaest.-1991.- Vol. 4.- P -1 - 4.
5. Brimacombe J., Berry A. // Anaest. Intens. Care.- 1993.- Vol. 21.- P225-226
6. Harmer M.// Difficulties in Traheal Intubation /Eds I. P. Latto, M. Rosen – London. – 1987. – P.36-38.

Ф.Н Нишанов,
Б.Р Абдуллаханов,
Б.Ж Рахманов,
Ш.А Таджибаев.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА МЕТОДОМ ИНВАГИНАЦИИ ПРИ ПРАВОСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛЭКТОМИИ

Андижанский государственный медицинский институт.

Актуальность проблемы.

Основным методом лечения хирургических заболеваний правой половины ободочной кишки, сопровождающихся некрозом её участка, остается правосторонняя гемиколэктомия [1,2]. При этом удаляется слепая, восходящая и правая половина поперечно-ободочной кишки. Объем удаляемого участка толстой кишки не вызывает дискуссии у хирургов, однако способ наложения ileotransverzoanastomоза может быть различным. Это связано с рядом возможных осложнений и неблагоприятных последствий, обусловленных видом соустья между подвздошной и ободочной кишкой [3,4].

Наиболее частым осложнением в современной колопроктологии остается несостоятельность швов анастомоза, которая в экстренных случаях достигает 40-60% [2,6]. При плановых оперативных вмешательствах на ободочной кишке, когда есть возможность тщательной подготовки кишечника, этот показатель снижен и составляет 3,5% [1,3,6].

Проблема в выборе того или иного способа восстановления непрерывности кишечной трубки обусловлена не только риском развития традиционных осложнений (недостаточность швов, кишечная непроходимость), но и вероятностью микробной колонизации тонкой кишки. В отдаленном периоде эти больные предъявляют жалобы на частый жидкий стул, вздутие живота, снижение аппетита и массы тела. При обследовании определяется различной степени выраженной энтериты с нарушением всех видов обменных процессов. Описанные явления обусловлены повреждающим действием рефлюкса толстокишечного содержимого на слизистую оболочку тонкой кишки с развитием рефлюкс-энтерита [5].

В этой связи нами изучена взаимосвязь отдаленных результатов правосторонней гемиколэктомии от методики формирования межкишечного соустья.

Цель исследования.

Провести сравнительную оценку ближайших и отдаленных результатов правосторонней гемиколэк-

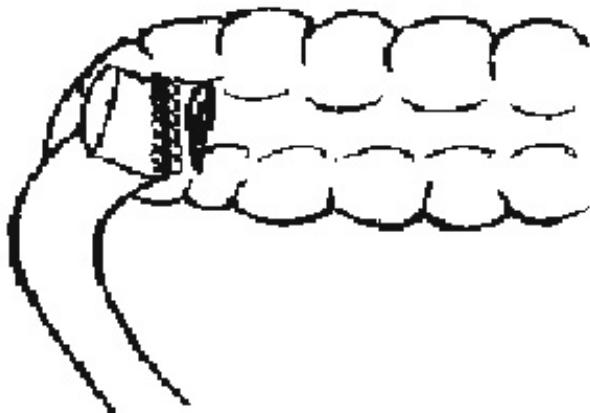


Рис 1. Фиксация дистального конца тонкой кишки наложением серозно-мышечных швов.

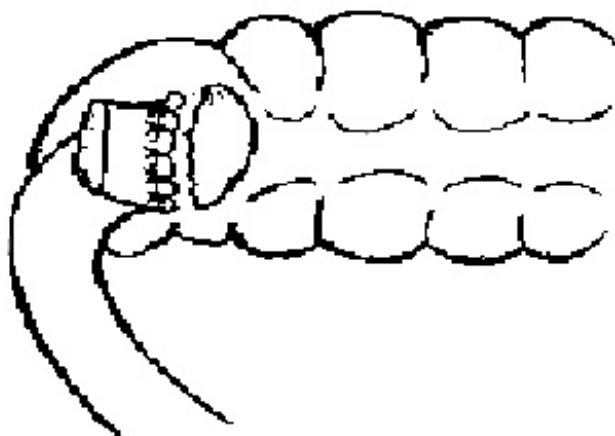


Рис 2. Вскрытие толстой кишки для погружения инвагинантной части тонкой кишки.



Рис 3. Окончательный вид инвагинационного илеотрансверзоанастомоза.

томии в зависимости от методики формирования межкишечного соустья и определить наиболее оптимальный способ наложения илеотрансверзоанастомоза в плане снижения послеоперационных осложнений и летальности.

Материал и методы.

В третьем хирургическом отделении клиник Андижанского Государственного медицинского института за период с 1990 по 1999 годы правосторонняя гемиколэктомия с наложением илеотрансверзоанастомоза выполнена у 24 больных. Мужчин было 13 (54,2 %), женщин – 11 (45,8%), возраст пациентов колебался от 19 до 87 лет.

Причинами выполнения правосторонней гемиколэктомии явились у 11 (45,8%) больных непроходимость кишечника, обусловленная опухолевым процессом слепой кишки (7), восходящей части (2), печеночного угла ободочной кишки (2). У 7 (29,2%) больных – спаечный процесс брюшной полости, у 4 (16,7%) – ущемленная грыжа живота с гангренозноизмененным участком кишки и 2 (8,3%) случая послеоперационный межкишечный абсцесс.

Всем больным, поступившим в плановом порядке, независимо от возраста и клинических признаков заболевания проводилось детальное обследование с использованием общеклинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики (УЗИ, контрастная рентгеноскопия, компьютерная томография).

В зависимости от метода наложения межкишечного соустья больные разделены на две группы.

В первой группе 8 больных (33,3%), которым илеотрансверзоанастомоз наложен в “классическом” варианте с формированием двухрядного шва, из них по принципу “бок в бок” – 5 и по принципу “конец в бок” -3 больных.

Во второй группе 16 больных (66,7%) – илеотрансверзоанастомоз наложен по принципу “конец в бок”, при этом применяли модифицированную нами методику инвагинации с наложением однорядного шва.

Методика.

После удаления патологически измененного участка толстой кишки приступаем к формированию инвагинационного илеотрансверзоанастомоза. Для этого дистальный конец подвздошной кишки удерживается с помощью двух ниток-держалок и мобилизуется на протяжении 3-4 см так, что бы сохранилось его питание. Это достигается сбережением той части брыжейки с краевым сосудом, питающим этот участок. На приводящий отрезок кишки, выше мобилизованного участка накладывается мягкий зажим, чтобы предупредить выделение кишечного содержимого, в том случае если кишечник до операции не был достаточно очищен. После этого отступив, на 3-4 см от культи толстой кишки фиксируется дистальный конец тонкой кишки, для этого накладывается один ряд узловых серозно-мышечных швов в поперечном направлении строго по краю её тени (рис. 1), тем самым формируется задняя стенка будущего соустья. Отступив 0,5 см от линии швов, т.е. по центру тени вскрываем толстую кишку также поперечно по её тени (рис. 2) и в её просвет погружаем инвагинат. Фиксацию производим одним серозно-мышечным узловым швом посередине, после чего накладываем остальные швы передней стенки соустья. Необходимо отметить, что швы должны накладываться с таким расчетом, чтобы они не проникали в просвет кишечника для профилактики их прорезывания. Учитывая то, что швы накладываются в один ряд, захватываем достаточно массивный серозно-мышечный вал, обеспечивающий широкое соприкосновение одноименных тканей для их прочного срастания. Контрольный ос-

мотр линия анастомоза, особенно по брыжеечному краю (Рис 3), при необходимости ушиваем дефект брыжейки. Во всех случаях наложение инвагинационного илеотрасверзоанастомоза дополняется декомпрессионным дренированием. Для этого после формирования задней губы анастомоза оставляем заранее заготовленный зонд с таким расчетом, что бы его отверстия захватывали как приводящую, так и отводящую части анастомоза. Данная методика предупреждает повышение внутрипросветного давления, позволяя тканям в области соустья срастаться без натяжения, а также служит мерой ранней диагностики возможных осложнений.

Результаты и их обсуждение.

В ближайшем послеоперационном периоде в первой группе больных у 3 (37,5%) отмечали нагноение области послеоперационной раны, у 2 (25,0%) - несостоительность линии анастомоза, обусловившую развитие летального исхода у 1 (12,5%) больного.

Во второй группе у 1 (6,25%) больного диагностирована несостоительность инвагинационного анастомоза, обусловленная наличием дефекта стенки ободочной кишки. В этом случае была произведена ликвидация илеотрансверзоанастомоза, ушивание дефекта ободочной кишки с наложением илеостомы. Осложнения со стороны послеоперационной раны (нагноение, инфильтрат) отмечены у 3 (18,8%) больных. Летального исхода в данной группе больных не было.

Нами изучены также отдаленные результаты выполненных операций в двух сравниваемых группах больных. С целью их объективной оценки проводилось комплексное обследование пациентов, включавшее клинические критерии: сохранение аппетита, объем принимаемой пищи, соблюдение диеты, непереносимость отдельных видов продуктов, характер интеллектуальной и физической деятельности.

Отдаленные результаты изучены у 24 пациентов в сроки от 2 месяцев до 1 года. При субъективной оценке оперативного вмешательства в первой группе из 8 пациентов 2 (25,0%) оценили операцию на "хорошо", 4 (50,0%) — были удовлетворены результатами операции, у 2 (25,0%) больных результат оценен как "неудовлетворительный". Оптимальная масса тела или превышающая ее, установлена у 1 (12,5%) пациента у остальных 7 (87,5%) — вес был ниже физиологической нормы, 3 (37,5%) отмечали восстановление аппетита, 5 (62,5%) — периодически отмечали снижение аппетита и были вынуждены придерживаться определенной диеты, а также регулярности в приеме пищи. Стул у 6 (75,5%) больных был регулярным, один два раза в сутки, однако нередко отмечалось чередование жидкого стула с запорами.

Во второй группе субъективная оценка результатов оперативного вмешательства была следующей: из

16 пациентов 9 (56,3%) оценили операцию на "хорошо", 6 (37,5%) — были удовлетворены результатами операции и лишь у 1 (6,2%) больного отдаленный результат оценен как "неудовлетворительный". Оптимальная масса тела или превышающая ее, установлена у 11 (68,8%) пациентов, у 5 (31,2%) — вес был ниже физиологической нормы, все пациенты отмечали восстановление аппетита и лишь 3 из них, придерживались диеты с ограничением молочных продуктов. Стул у всех больных второй группы был регулярным, один два раза в сутки, оформленный. Типичные симптомы выраженного рефлюкс-энтерита, такие как диарея, вздутие кишечника, снижение массы тела при обследовании 16 пациентов второй группы нами не выявлены.

Заключение.

Проведенное исследование позволяет заключить, что отдаленные результаты правосторонней гемиколэктомии зависят от методики формирования межкишечного соустья. Формирование илеотрансверзоанастомоза в "классическом" варианте с наложением двухрядного шва чревато развитием рефлюкс-энтерита в отдаленные сроки наблюдения, что обусловлено забросом толстокишечного содержимого в подвздошную кишку.

Илеотрансверзоанастомоз, наложенный методом инвагинации не препятствует естественному продвижению кишечного содержимого, выполняя при этом клапанную функцию, предотвращает развитие рефлюкс-энтерита.

Предлагаемый способ наложения илеотрансверзоанастомоза методом инвагинации с применением однорядного шва прост по техническому исполнению и позволяет получить хорошие результаты как в ближайшие, так и в отдаленные сроки наблюдения.

Литература

1. Жерлов Г.К., Жестков И.В. Способ формирования арефлюксного илеотрансверзоанастомоза при правосторонней гемиколэктомии// В кн.: Вопросы современной медицины. Тезисы докладов научно-практической конференции. Северск. -1994. -С. 14-16.
2. Калякин А.М., Иванов М.А., Алиев С.А. Конце-концевой анастомоз как метод выбора правосторонней гемиколэктомии// Вестник хирургии им. Грекова -1998. Т -157. -№1. -С. 36-38.
3. Лисин И.Е., Брехов Е.И., Ульянов В.И. и др. Сравнительная оценка различных способов формирования анастомоза ободочной кишки при повторных оперативных вмешательствах// Хирургия им. Н.И.Пирогова -1992. -№4. -С. 37-40.
4. Тимофеев Ю.М., Апаньев В.В. Илеотрансверзоанастомоз конец в конец при правосторонней гемиколэктомии// Хирургия им. Н.И.Пирогова -1999. -№1. -С. 39-40.
5. Тулеметов С.К., Ахмедов Ш.М. Ичаклардо анастомозларни тикишда хар-хил ичак чокларини киесий баҳолаш// Узбекистон тиббиет журнали. -1999. -№6. -С. 98-101.
6. Sailer M., Debus E.S., Fuchs K.H. et al. Comparison of different J-pouches vs. straight and side-to-end coloanal anastomoses: experimental study in pigs// Diseases of the Colon & Rectum. -1999. -42(5). 590-595.

А.М. Хакимов,
М. Б. Убайдуллаев,
Ш. А. Боймуродов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НОСОВОГО ГИПЕРТЕЛЛОРИЗМА.

Второй Ташкентский медицинский институт.

Устранение врождённых деформаций и уродств костных структур лицевого скелета остается важным и трудно выполнимым разделом костно-реконструктивных и восстановительных операций на лице [1, 2, 3].

Среди пороков развития мало изученным является гипертеллоризм (врождённое удаление глазниц друг от друга) или телекантус (врождённая удалённость уголков глаз). Гипертеллоризм часто встречается в сочетании с другими пороками развития [3, 4, 5]. Описаны случаи сочетания гипертеллоризма с гипоспadiей. Opitz (1969 г) кроме удлинения глазниц друг от друга описал умственную отсталость, расщелины губы и нёба, иногда аномалии гортани, трахеи и пищевода.

Основным критерием оценки степени тяжести носоорбитального гипертеллоризма служит и удлинение расстояния между медиальными стенками орбиты.

В своей работе мы пользовались усовершенствованной классификацией Tessster (1974) которая базируется на определении степени тяжести носоорбитального гипертеллоризма и на формы (конфигурация) лобно-носочно-орбитальной зоны. Необходимость такой классификации обусловлена тем, что различные степени и формы носоорбитального гипертеллоризма требуют определенного хирургического вмешательства. Форма и конфигурация деформации может существенно влиять на выбор метода хирургического лечения. При выраженному смещении книзу решётчатой пластинки или при черепно-лицевом диастазе, характеризующимся нарушением формы лобной кости его целесообразно отнести к гипертеллоризму 2-степени и необходимо использовать соответствующие методы лечения, в объёмах хирургического вмешательства, характерных для данного вида деформации.

При дифференциальной диагностике некоторые виды деформации могут по внешним признакам напомнить деформации свойственные орбитальному гипертеллоризму. Это касается тех случаев, когда медиальный угол глаза смещен латерально и перекрывает конъюктиву, слёзное мясо и полууненная складка закрыты и телеконтуры создают иллюзию гипертеллоризма. Расстояние между медиальными углами глаз увеличено на 10 мм по сравнению с нормой. В тоже время расстояния между орбитами и зрачками не увеличены, косоглазия не наблюдается.

Признаки и симптомы ложного гипертеллоризма можно обнаружить при синдроме Ваарденберга, переломах носоорбитальной области, переломе верхней челюсти по Васмунду, блефарофимозе: деформациях вызванных эпиконтактными складками. При широком корне носа, расходжении бровей, расходящемся косоглазии, отёке мягких тканей межглазничной области при мицедеме, дермойдной кисте, также могут быть ошибочно диагностирован гипертеллоризм.

Основной анатомической характеристикой гипертеллоризма является увеличение горизонтальной ширины решётчатых пазух, хотя довольно часто ширина решётчатой пластиинки бывает увеличена незначительно, тогда как в противоположность этому ширина вер-

хней стенки решётчатого лабиринта увеличивается существенно. Орбитальный гипертеллоризм характеризуется увеличением расхождения осей каждой из орбит от срединной сагittalной линии которые обычно располагаются в среднем под углом 30 градусов. При выраженной степени этот угол может достичь значения 60 градусов.

Анатомические предпосылки деформации имеют огромное значение для планирования эффективных операций. Согласно данным Tessster 1967 и Converse 1970 при носовом гипертеллоризме, зрительный канал не деформируется и находится в нормальном положении и функциональных нарушений со стороны зрения не наблюдается, поэтому хирургическое вмешательство возможно без повреждения глазного яблока и нерва. Кроме этого встречаются пороки развития головного мозга и костей лицевых структур. К этой группе относится и фронтоназальная дисплазия, выделенная как самостоятельная нозологическая единица. W.De Myer в 1967 г. показал, что характерными признаками фронтоназальной дисплазии являются: закрытая передняя мозговая грыжа, энцефалоцеле, резкий гипертеллоризм, медиальная расщелина лицевых структур (носа, верхней губы, нёба), в некоторых случаях выявляются эпикант, микрофтальмия, миома в области глазницы. Предложенная W.De Myer классификация основана на фенотипических проявлениях. В её основу положена степень выраженности анатомических нарушений лицевых структур. При наиболее выраженной форме порока обнаруживают все пречесленные выше дефекты. При другом виде у детей отмечается расщелина носа, тогда верхняя губа и нёбо не повреждены. Подавляющее большинство известных сообщений относится к менее выраженным клиническим формам, у которых значительная часть таких детей умственно отсталые.

В нашей клинике находился больной с носовым гипертеллоризмом по поводу оперативного вмешательства, приводим наши наблюдения.

Пробант: мальчик от первой беременности, от здоровых, не родственных родителей (матери, 45 лет, отцу 48 лет). Роды в срок, затылком, 3500 г, после рождения ребенок подвижный, рос и развивался без каких либо патологических отклонений.

Поступил в клинику с жалобами на косметический дефект. При обследовании больной 22 лет, среднего роста (175 см, масса 65 кг), мускулярного типа, соответствующего физического состояния. Лицо симметричное, с фронтальной проминенцией, очень коротким носом и гипертеллоризмом по всем решающим критериям. Ушные раковины расположены по средней линии, нормального строения. Шея со слабо обозначающимися складками. Больному кроме обычного обследования, которое заключалось в тщательном расспросе, обследовании внутренних органов и систем организма, проводили другие виды обследования. При осмотре офтальмолога у больного функционального нарушения со стороны зрения не обнаружено. По оценке пси-

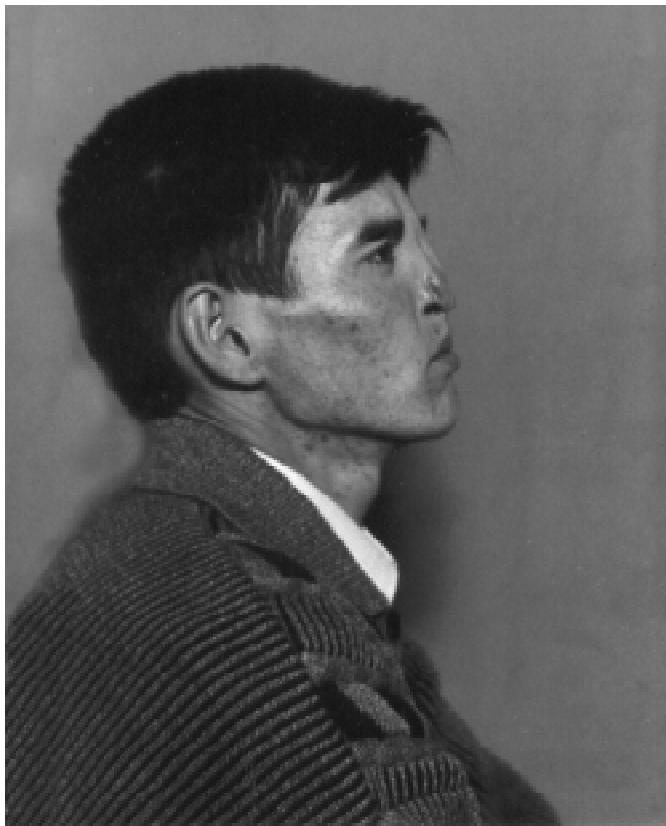


Рис.1 Больной Н. до операции

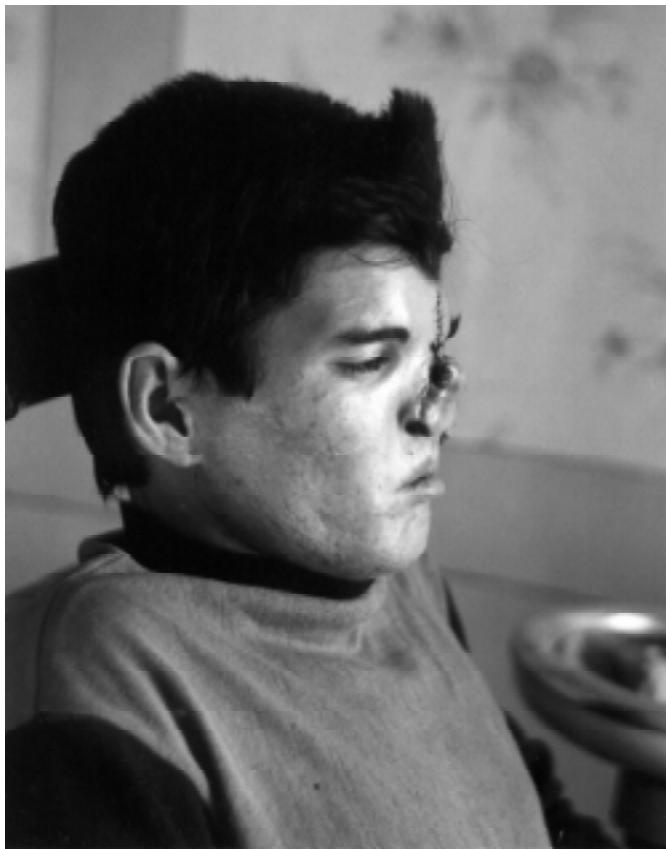


Рис.2 Больной Н. первый этап

шений со стороны ЦНС и периферической нервной системмы не найдено. У оториноларинголога: состояние носоглотки, слуховые проходы, слух в пределах нормы. Антропометрия: расстояние между бровями (6см), расстояние между медиальными углами глаза (6,5 см), расстояние между зрачками (10см), расстояние между основными латеральными ножками крыла носа (7,5 см), по вертикальной плоскости расстояние между бровной дугой и кончиком носа (6см), состояние обоняние в норме.

Дополнительные методы исследования позволили провести анализ деформаций, определить её степень, обнаружить характер нарушения анатомических структур, выбрать оптимальные варианты оперативного лечения. Рентгенографию носа проводили в прямой и боковой проекциях. В прямой проекции обнаружена щель между носовыми костями, носовые кости не сращены.

До операций у больного брали посевы из полости носа и носоглотки, зева для определения характера микрофлоры. Надо отметить что у больного высеяна патогенная флора с наличием золотистого стафилококка.

Эндоскопическое исследование полости носа проведено с помощью фибрэндоскопа фирмы Olympus: обнаружена деформация носовых ходов уплощение носовых раковин, гиперемия слизистой носа.

Перед оперативным вмешательством снят слепок формы носа и изготовлена гипсовая модель.

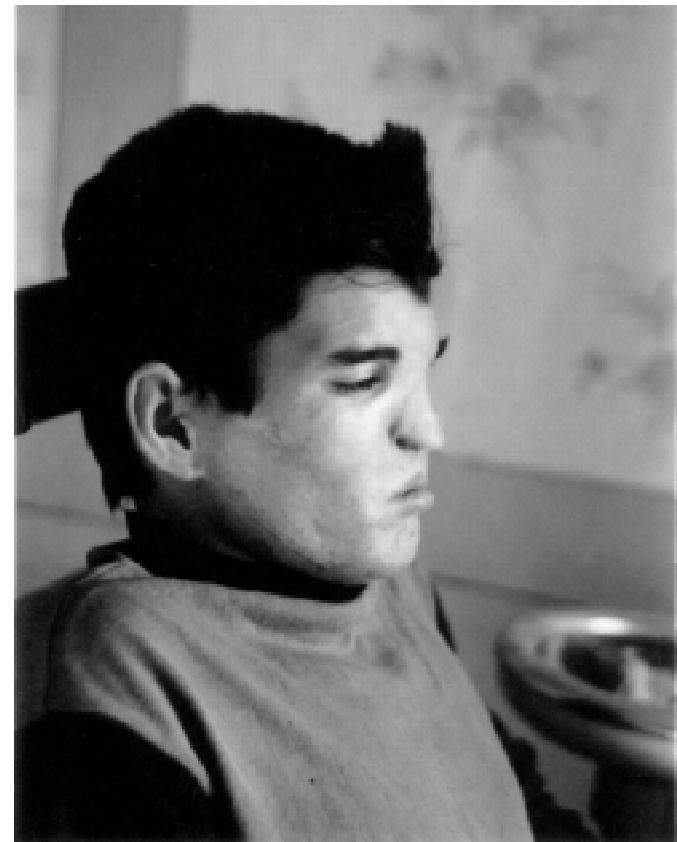


Рис.3 Больной Н. после операции

хиатра умственные способности, психомоторное развитие нормальное, мальчик ходит с одного года, отклонения психики не наблюдалось. У невропатолога: наличие патологических рефлексов и выявлений нару-

Методика операции. Методика оперативного лечения носового гипертelorизма в основном сводится устранению косметических недостатков и функциональных нарушений: перемещением медиальных углов глаз,

усилением носового профиля путем резекции носовых костей в области носолобных и носо-максиллярных швов и интерпозиция отломков т.е. сближения расходящихся пластинок носовых костей между собой, удлинения концевого отдела носа за счет перемещения дистопированных костных и мягких тканей вниз с помощью треугольного разреза, уменьшения расстояния между медиальными краями бровей за счет иссечения излишков мягких тканей в области гlabelла (переносица) и по центральной линии лобной кости.

После операций на 8- сутки сняты швы, рана за-

жила первичным натяжением. Восстановлена анатомическая форма и функция носоорбитального комплекса.

Литература.

1. Черствой Е.Д. Лурве И.В. Лазек. Ч.И. /Фронтоназальная дисциазия //Здравоохранение Белоруссии 1975. №1-2-с 75-76.
2. Чорак.И. Шмагель.З. Синдром гипертеллоризм- гипоспадия (ВВВ) в двух сестях .11 Аста снирргтае реастике. 1987.29.2-с57-72. 3. Насае, Ф, газеку,к.: Соевоша-пурсрайас. Ат, Р.Мое. Генет, 8:53, 1981.
- А.М . Хакимов „Бурун гипертеллоризими ташхиси ва Давоси номли маколасини кискача баёни.

**А.Х.Янгиев,
М.П.Менликулов,
М.С.Абидов**

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ХИМИЧЕСКИМ ОЖОГОМ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА.

Первый Ташкентский государственный медицинский институт.

Лечение больных с сочетанными ожоговыми поражениями пищевода и желудка является одной из наиболее сложных проблем хирургической гастроэнтерологии. Хирургическое лечение в диапазоне от паллиативной пиоропластики, гастростомии, энтеростомии, до радикальных операций резекции желудка, - гастроэктомии, часто не дает удовлетворительных результатов (М.Б.Скворцов 1975 г; Я.Д.Витебский с соавт 1984 г; Черноусов А.Ф., Янгиев А.Х. 1985). Это является следствием недостаточно обоснованного выбора адекватной хирургической тактики. Для определения оптимальной тактики оперативного лечения и выбора способа вмешательства учитывается время прошедшее после ожога, локализация, распространенность и глубина аррозивного поражения (В.С.Маят с соавт 1988; Задарожный А.А., Красильникова М.А. 1988 г). В связи с этим мы поставили задачу на основе анализа клинических исследований и результатов лечения разработать более оптимальные варианты лечебной тактики у больных при сочетанных химических ожогах пищевода и желудка.

Для этого нами проведены наблюдения за 105 больными с сочетанными химическими ожогами пищевода и желудка, пролеченными в клинике общей хирургии 1 -ТашГосМИ за 1990-2000 г. Всем больным были проведены общеклинические, рентгеноденсивные исследования.

Результаты исследования показали следующее: из 105 пациентов, мужчин было- 44 (41.9%), женщин-61 (58.1%). В возрастном аспекте больше превалировали молодые трудоспособные люди 80.9% (таб.1). С суицидальной целью или случайно уксусную кислоту приняли 83 (79.1%), аккумуляторную жидкость - 11(10.5%) щелочь -8 (7.6%), технический спирт-3 (2.8%) человек. Для удобства анализа результатов лечения все больные были разделены на 2 группы.

I группа- 22 (20.9%) больных с преимущественным поражением пищевода без стенозирования желудка и поступившие в более ранние сроки до 6-8

мес.-1 год после получения ожога; II группа- 83 (79.1%) больных с поражением пищевода и желудка с их стенозированием, поступившие в более поздние сроки после получения ожога (через 1 год и более).

В I группе у 14 (63.6%) больных была выраженная дисфагия когда по пищеводу проходила только жидккая пища. У 8 (36.4%) дисфагия была менее выраженной, когда любую пищу больные запивали водой. Дисфагия сопровождалась болями по ходу пищевода у 18 (81.2%) больных, срыгиванием съеденной пищей иногда с тухлым запахом изо рта, что было связано с застойными явлениями в супрастенотическом отделе пищевода у 4(18.2%) человек. 17 человек кроме дисфагии, предъявляли жалобы на чувство тяжести, боли, изжогу после приема пищи. У всех больных отмечался дефицит веса.

Рентгенологические исследования проводили жидккой барийевой взвесью, или водорастворимым контрастным препаратом Верографин, который легко проходил даже при выраженной стриктуре пищевода. Рентгенологические исследования у большинства больных выявили в той или иной степени сохранность проходимости пищевода. У них антральный отдел желудка был деформирован за счет укорочения малой кривизны, складки мало выражены, эвакуация содержимого желудка была замедленной в течение 1,5-2 часов, т.е отмечались явления гастростаза и гипотрофического гастрита, при этом стенозирование желудка не отмечалось. Эндоскопическими исследованиями супрастенотического отдела пищевода установлены уровень, диаметр структуры, законченность процесса рубцевания. У 17 (77.3%) больных структура пищевода располагалась в средней трети, у 3 (13.6%) в верхней трети и у 2-х (9.1%) в нижней трети пищевода. У 4-х (18.2%) больных не удалось пройти эндоскопом через структуры пищевода, так как диаметр сужения не превышал 0,3-0,5 мм.

Рентгеноэндоскопические исследования позволили определить тактику лечения. Учитывая отсутствие

стеноза желудка, явления гипотрофического гастрита, сохранности проходимости в той или иной степени, больным проводилось бужирование, на фоне применения гелий-неоновой эндолазеротерапии, спазмолитиков, витаминов, антибиотиков, алоэ, лидазы, щадящей диеты. Больные получили от 3 до 5 сеансов бужирования полыми рентгенконтрастными бужами по металлической струне-проводнику под контролем рентген-телевидения. Такая методика позволяла полностью исключить возможность перфорации пищевода и во всех случаях дала хороший эффект. Бужирование проводилось чаще всего без премедикации, но у 8 больных за 30 мин. до бужирования была сделана премедикация. Сеансы повторяли через 2-3 дня в порядке возрастания диаметра бужа от №22 до №40 по шкале Шарьера. Противопоказаний к бужированию в данной группе больных не было. В результате бужирования у больных исчезла дисфагия, больные начали принимать любую пищу.

После контрольного рентгенологического исследования пищевод был свободно проходим для жидкой и густой бариевой взвеси, ее эвакуация из желудка была сохранена. Диаметр пищевода в области структуры был 0,8-0,7 мм. Исследования желудочного сока после 3-5 сеансов бужирования пищевода показало наличие гипо- и анацидного состояния.

Наблюдение в течение года после лечения показало, что у 19 (86,4%) пациентов из 22 были хорошие результаты, когда сохранялась проходимость пищевода. Только у 3 больных через 3-3,5 мес. были рецидивы структуры, которые были устранены повторными курсами бужирования.

Таким образом, в этой группе больных при сочетании химического ожога пищевода и желудка примененное нами консервативное лечение, лазеротерапия бужирование, в большинстве случаях (86,4%) было успешным уже после первого курса лечения, а в 13,6 %-после повторных.

Во II группе больных у 83 (79.1%) человек, на фоне структуры пищевода были выражены рубцовые изменения в разной степени и в желудке. 26 больных (31.3%) предъявляли жалобы на умеренную дисфагию, 42 (50.6%) на более выраженную. Сильно выраженная дисфагия была у 15(18.1%), когда через пищевод проходила только жидкость. В последнем случае больные были резко истощены и им в срочном порядке была произведена гастростомия. На фоне дисфагии 31 (37.3%) больного отмечали боли, вздутие в области эпигастринии, рвоту застойной пищей с тухлым запахом.

Рентгенологическими исследованиями жидким

барием было установлено, что у 59 (71.1%) чел. структура пищевода наблюдалась в средней трети, а у 24 (28.9%) - в нижней трети. У 41 (49.4%) больного был выявлен компенсированный стеноз желудка, а у 35 (42.2%) больных-субкомпенсированный, у 7 (8.4%) больных-декомпенсированный стеноз желудка, при этом сужение только антравального отдела желудка было у 76 (91.6%) больных, а у 7(8.4%) еще и тела желудка. У всех больных отмечалась гипертрофия слизистой, замедленная эвакуация бария(задержка бария в течение 1,5-2 часа у 41 больного, 6-8 часа -у 35 больных, 12-24 часов у 7), деформация желудка за счет укорочения малой кривизны желудка (у 76), в форме песочных часов (у 7).

Эндовизуально диаметр структуры был в пределах 3-4 мм. и во всех случаях определялось супрастенотическое расширение пищевода.

Исследования желудочной секреции (после разбужирования пищевода и через гастростомическую трубку) производили фракционно-зондовым методом Михаэлиса с определением базальной и максимально стимулированной кислотности. При стимуляции желудочной секреции мы применяли 0,1% раствор гистамина гидрохлорида из расчета 0,4 мг. на 10 кг. массы тела и 20% раствора кофеина рег ос. Исследования показали, что у 8 больных отсутствовала свободная соляная кислота, а у 17 больных после стимуляции было выявлено снижение базальной и максимально стимулированной секреции. Базальная секреция была до 2 ммоль/ч, а максимально стимулированная секреция 2-5 ммоль/ч (N 15-25 ммоль/ч). У 6 больных была ахлоргидрия.

В этой группе больных лечение так же начинали с бужирования пищевода, с лазеротерапией, как и в предыдущей группе. Одновременно проводили антирефлюксную, рассасывающую терапию, дополнительное парентеральное питание, коррекцию водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Однако, наличие деформации желудка, его стенозирование у всех исследуемых, а также наличие рефлюкс-эзофагита с недостаточностью кардии(у 8 чел.) и сочетанные поражения пищевода и желудка явились показанием для оперативного лечения. Из 83 больных оперативное лечение было проведено 60 (72.3%). 23 (27.7%) пациентам с компенсированным стенозом желудка при отсутствии рефлюкс-эзофагита было проведено консервативное лечение (бужирование), как в предыдущей группе, в течение года вновь обратились только 3 чел., которым было успешно проведено бужирование.

60 (72.3%) больными, леченных оперативно, про-

Таблица 1

Распределение больных с сочетанными поражениями пищевода и желудка по полу, возрасту и группам наблюдения.

Группа больных	Количество	Пол	Возраст						Частота абс/ч %
			до 19					60 и более	
I гр с преимущественным по-ражением пище-вода без сте-ноза желудка.	22	М	3	13	4	10	9	5	44
II гр со сте-нозированием желудка.	83	Ж	13	17	18	7	3	3	61
Всего	105		16	30	22	17	12	8	105

Таблица 2
Виды операций у больных с сочетанным поражением пищевода и желудка при его стенозировании.

Виды операции.	Количество
Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу + Гастростома	12
Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу	7
Передний гастроэнтероанастомоз	3
Резекция желудка по Бильрот-I	33
Резекция желудка по Бильрот-II	2
Гастростома	3
Всего	60

ведены следующие операции: пилоропластика по Гейнеке-Микуличу-7 (11.7%) б-х., впередиободочный гастроэнтероанастомоз-3 (5%) чел., резекция желудка по Бильрот-I-33 б-х., по Бильрот - II-2 б-х, пилоропластика по Гейнеке-Микуличу + Гастростома-12 б-х (табл.2). У больных с резким истощением при полный непроходимости пищевода в 3 случаях как первый этап лечения наложена гастростома, у этих больных во время операции проходимость желудка была сохранена. После операции у 8 больных наблюдались осложнения в виде нагноения раны, у одного больного наблюдалась недостаточность гастроэнтероанастомоза, которая ликвидировалась после консервативной терапии.

Наблюдения за оперированными больными в течение 3-5 лет показали, что состояние у большинства пациентов (41 чел-71%) улучшилось; больные при-

бавили в весе ,принимали густую и жидкую пищу. У 16 б-х.хотя состояние было расценено как удовлетворительное, через 3-6 мес. потребовалось вновь бужирование пищевода.

Таким образом,в этой группе больных после бужирования пищевода, оперативное лечение желудка было успешным у большинства больных.

Вышесказанное позволяет сделать следующие выводы:

Выводы:

1.При сочетанных химических ожогах пищевода и желудка рентгенэндоскопические исследования являются одним из основных методов определяющих их функциональное состояние и выбор тактики лечения.

2.При сочетанных химических ожогах на фоне структуры пищевода наблюдается стенозирование желудка в разной степени со снижением моторно-эвакуаторной и секреторной функции.

3.При наличии структуры пищевода и стеноза желудка более оптимальным является сочетание бужирования пищевода с оперативными методами лечения желудка их эффективность наблюдалась в 71 % случаев.

Литература.

1. Витебский Я.Д.с соавт.- *Хирургическое лечение последствий химического ожога желудка.*// Клинич.хирургия - 1984 г.-N 8. С 15-18.
2. Черноусов А.Ф.,Янгиев А.Х.- *Выбор метода операции на желудке в комплексном лечении ожогов пищевода и желудка.*// Хирургия-1990 г. N 2 . С 55-60.
- 3.Маят В.С.,и Маят К.Е. - *Ожоги желудка.*//Хирургия.-1988 г.-N 6 С 151-156.
- 4.Задорожный А.А.,Красильникова М.А.- *Исходы хирургического лечения химических ожогов пищевода и желудка.*- // Вестник хирургии им Грекова 1988 г.-N 7 С 26-29.

Случай из практики

Г.Н.Райимов,
Б.М.Ахроров

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ ПЕРФОРАЦИЯ НАДПОЧЕЧНОГО АБСЦЕССА В БРОНХ.

Ферганский филиал Второго Ташкентского Государственного медицинского института

Диафрагма является естественным морфологическим и функциональным препятствием для различных патологических процессов между двумя полостями, расположенными как выше, так и ниже ее.

Наш следующий пример характеризует редкий случай самостоятельного прорыва надпочечного абсцесса сквозь диафрагму в бронх.

Больная N 26 лет, поступила в хирургическое отделение областной больницы 01.01.98 г. ИБ № 12628 с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, в правой подреберной области с иррадиацией в область лопатки, в спину, повышение температуры тела и недомогание.

Из анамнеза: за месяц до поступления в хирургическое отделение больную беспокоили выше перечисленные жалобы. Больная лечилась в ЦРБ с диагнозом "Двухсторонняя нижнедолевая пневмония" в течении 11 дней. Затем с тем же диагнозом больная переведена в пульмонологическое отделение областной больницы, где было проведено обследование и лечение в течение недели. При рентгеноскопии (от 29.12.98 г.) грудной клетки установлено в прямой и боковой проекции справа в нижней доле инфильтративное негомогенное затемнение с нечеткими контурами, синус свободен. Правый купол диафрагмы четко не дифференцируется, сливается с инфильтрацией, резко ограничен в подвижности.

На УЗИ 29.12.98 г. отмечается деструкция печеночной ткани по всей диафрагмальной поверхности правой доли печени за счет одиночных отдаленных очагов некроза, поверхность правой доли печени на глубине до 0,5 см с образованием отдельных полостей за счет массивных спаек с куполом диафрагмы размером 3,5x3,0 см; 3,0x2,5 см; 3,0x3,0 см, располагающихся по всей диафрагмальной поверхности правой доли печени. Из анамнеза известно, что в 1996 году больной произведена эхинококкэктомия из печени. В послеоперационном периоде отмечен свищ остаточной полости, который сохранялся в течение 7 месяцев.

В отделении больной проведено клиническое обследование.

Объективно: общее состояние больной при поступлении в хирургическое отделение было средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Язык влажный, несколько обложен белым налетом. Границы сердца в пределах нормы, пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения, А/Д 110/70 мм рт.ст. Аускультативно - справа в нижних долях притупление перкуторного звука. Живот обычной формы, послеоперационный рубец без признаков воспаления, при пальпации в правой подреберной области определяется болезненность, небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки.

Симптом Пастернацкого отрицательный. Температура тела 39,3°C. Анализ крови: гемоглобин - 80 г/л, лейкоциты - 7,8, эозинофильные гранулоциты - 3%, палочкоядерные - 11%, сегментоядерные - 63%, лимфоциты - 20%, моноциты - 4%, СОЭ - 40 мм/час. Анализ мочи без особых патологических изменений. Поставлен диагноз: правосторонний поддиафрагмальный абсцесс.

Во время подготовки к операции 06.01.98 г. у больной отмечался сильный приступ кашля с обильным выделением густоватой мокроты без запаха, желтоватой окраски. В первые сутки с момента выделения мокроты состояние больной заметно улучшилось, температура тела стала снижаться, стабилизировались все жизненно важные функции. На фоне противовоспалительной терапии состояние больной улучшилось, она была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Больная осмотрена через 6 месяцев. Состояние хорошее.

При диагностике и лечении данного больного был допущен ряд тактических ошибок:

а) Неоднократно ставили диагноз: Правосторонняя нижнедолевая плевропневмония (в ЦРБ и обл. больнице), однако доказательств этому не было найдено ни при одном обследовании. Целесообразно было бы воспользоваться повторными сонографическими обследованиями, позволяющими правильно интерпретировать надпочечный абсцесс.

б) При появлении температуры тела следовало бы более тщательно определить источник инфекции, применяя рентгенологические и сонографические исследования, а также провести консультацию квалифицированного хирурга.

в) Оперативное лечение по поводу поддиафрагмального абсцесса было предложено поздно, в стадии уже выраженной интоксикации.

Вместе с тем, в данном случае врачам не хватило клинического опыта и зрелости для диагностики двух сообщающихся между собой в ходе патологического процесса полостей.

Консервативное лечение - наблюдение со стороны за исходом патологического процесса без применения активных методов лечения, привело к самостоятельной перфорации поддиафрагмального абсцесса в бронх. Ошибки были допущены со стороны терапевтов и пульмонологов.

Таким образом, залог успеха при лечении редких заболеваний тяжелых и необычайных осложнений является тесное творческое сотрудничество врачей разных специальностей, интегрированный подход при решении сложных проблем диагностики и лечения. Важно не упускать из виду классические доктрины диагностики и лечения и уметь переключаться при надобности на рельсы "необычайного".

В.В.Фадина,
Т.Н.Смирнова,
В.Е.Поляков

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ДРУГИХ ОТДЕЛОВ НЕРВОЙ СИСТЕМЫ И ДИАГНОСТИКА ПЕНДИМОБЛАСТОМЫ У РЕБЕНКА З ЛЕТ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.

Детская поликлиника Медицинского центра Управления делами Президента РФ (Москва).

Из статистических данных, которых приводят авторитетные отечественные ученые [1,3,5-11] , известно, что число больных с установленным впервые в жизни диагнозом злокачественного новообразования увеличилось в России за 1980-1993г. на 27,7% и достигло 409312, что соответствует регистрации одного заболевания в среднем каждые 1,3 минуты [1,5,10].

В структуре заболеваемости мужского населения России первые места занимают рак легкого (28,6%), желудка (15,2%), кожи (7,8%) и гемобластозы (4,3%), женского населения- рак молочной железы (17,9), кожи (12,5%), желудка (11,7%) ободочной кишки (6,2%).

В структуре заболеваемости детей более половины составляют гемобластозы (50,4%), а далее следуют злокачественные новообразования центральной нервной системы (14,4%), костей и мягких тканей (10,5%), почки (6,3%).

Возрастные кривые заболеваемости злокачественными новообразованиями в России имеют два пика: в 0-4 и 70-74 года. Заболеваемость мужчин в 1,6 раз выше, чем женщин.

В России в 1993г. опухоли головного мозга и других отделов нервной системы были впервые зарегистрированы у 4145 человек. В общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями эти опухоли у мужчин составили 1,1%, у женщин- 0,96%. У детей в возрасте от 0 до 14 лет в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями эти опухоли у мальчиков составили 13,3%, у девочек-15,6%. При этом частота заболеваемости опухолями головного мозга и других отделов нервной системы на 100000 населения среди мальчиков 0-4 лет достигло 1,5. 5-9 лет -1,3; 10-14 лет- 1,3; а среди девочек 0-4 лет- 1,4; 5-9 лет- 1,3; 10-14 лет- 1,4. Это составляло примерно 450 новых случаев в год.

Таким образом, опухоли головного мозга и других отделов нервной системы среди всей массы злокачественных новообразований являются одной из самых актуальных и важных проблем именно у детей, причем у наиболее молодой их возрастной группы (у детей раннего возраста).

В США ежегодно в возрасте до 18 лет выявляют 1700 заболевших детей. При установлении диагноза заболевания 15% опухолей головного мозга регистрируется у детей в возрасте до 2-х лет, 30% - у детей 2-5 лет, 30% - у детей 5-10 лет и 25% - у детей 11-18 лет.

У детей в возрасте до 1 года эти опухоли наиболее часто располагаются супратенториально (60%), а у детей старше одного года - инфратенториально, в задней черепной ямке (55-69%) [1-3, 5-7, II].

Чаще всего опухоли развиваются из червя и гемисфера мозжечка. К моменту появления первых клинических признаков заболевания новообразования этой локализации, как правило, достигают больших размеров и успевают распространиться в полости IV

желудочка.

Непропорционально крупные размеры опухоли по отношению к объему и весу головного мозга ребенка и по сравнению с размерами аналогичных опухолей у взрослых объясняются относительной частотой у детей незрелых форм опухолей, склонных к интенсивному росту и распространению, а также высокой пластичностью детского черепа, головного мозга, его оболочек и кровеносных сосудов, позволяющих новообразованиям расти без клинически выраженных общемозговых и очаговых симптомов длительное время [II].

В самом желудочке опухоли обычно исходят из эпендими, либо субэпендимарно, реже - из сосудистого сплетения .

У детей преобладают две разновидности опухолей: астроцитомы (35%) и медуллобластомы (20%). Другие опухоли - злокачественные глиомы, глиомы ствола мозга, эпендимомы и краинифарингиомы встречаются практически с одинаковой частотой (7-8%) [2, 3, 6, 11].

Особенностью опухолей головного мозга у детей является преимущественное расположение их по средней линии, вокруг центральной оси и желудочковой системы, где в период онтогенеза особенно выражены процессы расщепления, смыкания, отшнуровывания. Именно в этих пунктах зрелой нервной системы наиболее часто и вспыхивает рост опухоли. Имеются в виду в основном опухоли червя мозжечка и IV желудочка, ствола мозга, полости III желудочка и его дна, хиазмально-селлярной области. Наиболее частое расположение опухоли в области мозжечка и IV желудочка объясняется сложностью процессов формообразования в области заднего мозгового пузьря эмбрионального мозга.

Чем меньше ребенок и опухоль у него располагается ближе к средней линии мозга, тем больше в клинике доминируют общемозговые симптомы. Чем ребенок меньше по возрасту, тем резче у него бывает выражена водянка головного мозга, проявляющаяся общемозговой симптоматикой. У детей отмечается истончение и деформация от давления сохраняющих еще эластичность костей их черепа, постепенное раздвигание костей вдоль несросшихся и не окостенелых швов. При перкуссии черепа слышен звук "треснувшего горшка", особенно четко он выражен на уровне разошедшихся коронарного и сагиттального швов. Сквозь тонкую кожу висков, лба и переносицы ясно просвечивают расширенные подкожные вены. Воздействие на головной мозг нарастающего внутричерепного давления, связанного с ростом опухоли в полости черепа, прогрессирующая компрессия и дислокация головного мозга (особенно его стволового отдела), ликворных и крупных венозных магистралей и возрастающие расстройства ликворо- и кровообращения постепенно проявляются клинически в виде го-

ловной боли, рвоты, гипертензионных кризов, застойных сосков зрительных нервов, белково-клеточной диссоциации при исследовании лумбального ликвора, изменениями в структуре костей черепа, которые обнаруживаются рентгенографически [3, 6-8, 11].

В диагностике опухолей центральной нервной системы у детей особое значение имеют данные компьютерной и магнито-резонансной томографии, радиоизотопные исследования [6].

Комплексное обследование больного позволяет не только установить своевременный и правильный диагноз, но и получить максимально возможное представление о локализации и распространение патологического процесса.

Особенностью развития злокачественных опухолей головного мозга у детей является отсутствие гематогенного и лимфогенного метастазирования. Распространение опухоли происходит в основном, по оболочкам головного мозга, ликворным путям и значительно реже непосредственно в полушария головного мозга. Небольшая вероятность метастазирования наблюдается при медуллобластомах, герминомах и анапластических эпендимомах.

У детей характерно поражение обширных зон мозга, склонность опухолей к кистообразованию, частая подверженность опухолей распаду. Примерно у 20% больных в ткани опухоли образуются петрификаты.

Основным методом терапии детей с опухолями головного мозга является оперативный. После нерадикальных операций применяют послеоперационную лучевую, лекарственную или химиолучевую терапию. Стратегия и тактика лечения, методика послеоперационной лучевой и химиотерапии описана в специальной литературе [3, 4, 6-8].

Педиатры, работающие в поликлинике, встречаются с опухолями мозга у детей достаточно редко. В связи с этим диагностика опухоли головного мозга у ребенка раннего возраста в амбулаторных условиях побудила нас внести собственное наблюдение в копилку опыта коллег.

Клиническое наблюдение.

Алена Е., взята под наблюдение детской поликлиники с 11.08.92 г. в возрасте 3 лет 3 месяцев.

В начале августа 1992 г. родители впервые услышали от ребенка жалобы на сильную головную боль, которая имела характер внезапных, довольно продолжительных и сильных приступов. Обратив на состояние девочки более пристальное внимание, родители стали отмечать у нее частое моргание, а еще через неделю - развитие косоглазия.

Из анамнеза известно, что в 9-месячном возрасте девочка переболела краснухой. В возрасте 1 года 3 месяцев у нее был ушиб головы в области лба; в связи с рваной раной были наложены скобки.

За 1 месяц до появления признаков настоящего заболевания девочка упала навзничь, сильно ушибла переносицу, но сознания не теряла. Несколько дней спустя она заболела вирусной инфекцией, которая сопровождалась подъемами температуры до 38° С в течение 3 дней.

Через неделю после выздоровления температура вновь повысилась до 38° С на один день. На фоне температуры отмечалась сильная головная боль, была однократная рвота, затем у девочки развилось косоглазие (стала косить правым глазом).

В поликлинике девочка была осмотрена педиатром, неврологом, офтальмологом. В неврологическом статусе в момент осмотра общемозговые симптомы не зафиксированы, отмечена общая слабость, дивергенция OD, нистагм отсутствовал.

Офтальмологом сделано следующее заключение. Имеет место светобоязнь правого глаза. Сходящееся косоглазие правого глаза с углом отклонения 10-12°. Острота зрения правого и левого глаза 0,6. Коррекция стеклами зрения не улучшает. Глазное дно: соски зрительных нервов ровные, границы стушеваны по всему контуру, сосуды расширены (особенно вены) и извиты; наблюдается радиарная исчерченность по всему контуру; впечатление проминенции (вытячивания) сосков зрительного нерва обоих глаз. Заключение: сходящееся косоглазие правого глаза; застойный сосок зрительного нерва обоих глаз.

Амбулаторно проведено эхоэнцефалоскопическое (ОЭС) обследование, выявлено смещение средних структур мозга слева направо на 5 мм.

С учетом данных анамнеза, жалоб ребенка, данных объективного обследования, эхоэнцефалоскопии и заключения офтальмолога установлен диагноз: Объемное образование (опухоль?) головного мозга,

Девочка направлена на консультацию в НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко РАМН. Госпитализирована в это учреждение 14.08.92 г. на 3-й день после обследования в поликлинике.

После проведения компьютерной томографии (КТ) 14.08.92 г. выявлена опухоль левого полушария головного мозга.

24.08.92 г. проведено оперативное вмешательство: удаление злокачественной опухоли.

Далее в клинике отмечалась положительная динамика в виде улучшения самочувствия, восстановления зрения, положительной динамики со стороны глазного дна.

Через 3 недели после операции, в сентябре октября 1992 г. девочке был назначен и проведен курс мегавольтной лучевой терапии головного мозга. Разовая доза составляла 1,5 Гр. Режим облучения - 5 раз в неделю. Суммарная очаговая доза (СОД) за 5 недель составила 37,5 Гр,

Контрольная КТ в ноябре 1992 г. подтвердила нерадикальность проведенной операции и послеоперационной лучевой терапии и установила дальнейшее прогрессирование опухоли. В связи с этим в ноябре 1992 г. в НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко РАМН было предпринято повторное оперативное вмешательство. Для продолжения лечения и проведения послеоперационной химиотерапии девочку перевели в онкологическое отделение Российской детской клинической больницы во имя Покрова Пресвятой Богородицы МЗ РФ (РДКБ).

Проводились 2 трехнедельных цикла полихимиотерапии по следующей схеме:

1. Винクリстин 1,5 мг/м внутривенно п 1 и 8 день.
2. CCNU (препарат нитрозометилмочевины) 60 мг/м» внутрь в 1-й день.
3. Прокарбазин (натулан) 60 мг/м внутрь с 8 по 21-й день.

Повторный аналогичный цикл полихимиотерапии проводился через 6 недель.

Однако стойкого положительного эффекта терапия не имела.

В феврале 1993 г. состояние девочки одномоментно резко ухудшилось из-за развития абсцесса в области послеоперационного рубца. Вновь госпитализирована в НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко РАМН, где было проведено третье оперативное вмешательство: вскрытие абсцесса.

После нормализации состояния курс послеоперационной химиотерапии был продолжен.

В марте 1993 г. контрольная КТ выявила некоторое увеличение бокового желудочка головного мозга слева. Данных за продолженный рост опухоли не было. В июне 1993 г. девочку вновь стала беспокоить сильная головная боль, временами сопровождавшаяся рвотой. Контрольная КТ позволила выявить новый опухолевый очаг в месте последней операции. 18.06.93 г. в НИИ нейрохирургии им. академика Н.Н.Бурденко РАМН произведено 4-е оперативное вмешательство: удаление опухоли левого полушария головного мозга.

После операции развился парез правой верхней и правой нижней конечностей. Через неделю самочувствие несколько улучшилось: появились движения в правой руке; стала ходить (с поддержкой).

В июле 1993 г. отмечено прогрессирование опухоли. Состояние девочки заметно ухудшилось, нарастали симптомы интоксикации: вялость, слабость, адинамия, резкое снижение аппетита. Заметно нарастала бледность кожных покровов. Приступы головной боли усилились, стали продолжительнее и интенсивнее, чаще стали сопровождаться рвотой. Была госпитализирована в РДКБ. С целью снижения компрессии мозга проводилось вентрикулоперитонеальное пунктирование, затем симптоматическое лечение. 28.08.93 г. при явлениях отека мозга последовал летальный исход.

Клинический диагноз: Опухоль головного мозга. Состояние после 4 оперативных вмешательств, лучевой и химиотерапии.

Патологоанатомический диагноз: Эпендимобластома левого полушария головного мозга.

Осложнения: Распространенные некрозы и кровоизлияния в ткани опухоли. Вентрикулоперитонеальное пунктирование. Полнокровие внутренних органов. Миогенная дилатация полостей сердца. Жидкая кровь в полостях сердца и магистральных сосудах. Дистрофия паренхиматозных органов. Отек легких.

Эпикриз: Смерть девочки с эпендимобластомой левого полушария головного мозга наступила в результате прогрессирующего роста опухоли, обширных некрозов опухолевой ткани и кровоизлияния в ткань опухоли выраженной опухолевой интоксикации и развившихся осложнений.

Эпендимома - это редкая опухоль детей раннего возраста, которая развивается из клеток, выстилающих стенки желудочков головного мозга и центрального канала спинного мозга. У детей 90% эпендимом развиваются интракраниально (внутри черепа), 10% - в спинном мозге. Из интракраниальных эпендимом 60-70% развиваются в задней черепной ямке, причем наиболее часто в IV желудочке. Иногда опухоль заполняет полость желудочков полностью. У четверти, а иногда даже у половины детей с этой опухолью на-

блудается инвазия опухолевыми клетками ствола головного мозга, а также распространение ее до уровня первого (C_1) и второго (C_2) шейных позвонков через большое затылочное отверстие. Нередко опухоль метастазирует по желудочковой системе и оболочкам спинного мозга. Супратенториальные эпендимомы локализуются преимущественно в фронтальных и парietальных долях мозга.

В 75% случаев эпендимома представляет собой доброкачественную дифференцированную нейроэпителиальную опухоль. Она или выстоит в виде узла полости желудочка или распространяется экстравентрикулярно. Как правило, она связана со стенкой желудочка мозга ножкой или широким основанием. Опухоль может содержать в себе кисту, очаги некроза. В спинном мозге эпендимома растет интрамедуллярно в виде штифта, разрушая заднюю комиссур. но иногда может расти и экстрамедуллярно. В эпендимомах микроскопически различают периваскулярные псевдорозетки (формируются уни- или биполярными клетками, длинный отросток которых тянется к лежащему в центре сосуду) и истинные розетки - небольшие полости, выстланые цилиндрическим или кубическим эпителием. Эпендимома растет медленно и экспансивно, но в месте связи со стенкой желудочек мозга короткими тяжами врастает в подлежащее мозговое вещество.

В 25% случаев наблюдается злокачественный вариант эпендимомы (анапластическая недифференцированная эпендимома, эпендимобластома). Ей свойственны быстрый агрессивный рост с оттеснением и инфильтрацией окружающих тканей, а также высокая склонность к метастазированию в спинной мозг.

С помощью современных методов лечения 5-летнее выживание удавалось получить у 15-70% больных детей с эпендимомами и не более, чем у 29% детей с эпендимобластомами [3, 6].

Наше наблюдение показывает, что диагностика опухоли мозга у ребенка раннего возраста в амбулаторных условиях возможна при внимательном отношении к здоровью ребенка со стороны родителей и врачей поликлиники, при изначально правильном алгоритме диагностики и при осуществлении его комплексной бригадой врачей разного профиля (педиатр, невролог, офтальмолог, рентгенолог и др.). Несмотря на своевременный диагноз и современное лечение (оперативное вмешательство, лучевая терапия, химиотерапия), прогноз при опухолях мозга у детей остается до настоящего времени чрезвычайно серьезным. Более агрессивный рост и распространение свойственных опухолям головного мозга у детей, состоящими из менее дифференцированных и более анапластизированных клеток. В этом смысле эпендимобластома проявляет себя более агрессивно, чем эпендимома.

Литература

1. Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1992 г. - М., 1994.
2. Архангельский В.В. Опухоли центральной нервной системы. В кн.: Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Руководство. Изд. 3-е, перераб. и дополн. Под.ред. акад.

- АМН СССР проф. Н.А.Краевского, акад. АМН СССР проф. А.В.Смольянникова, акад. АМН СССР проф. Д.С.Саркисова. - М., 1982, С. 472-492.
3. Бондаренко Е.С. Опухоли головного мозга. В кн.: Дурнов Л.А. Злокачественные опухоли у детей раннего возраста. - М., 1994, С. 120-132.
4. Бычков М.Б. Противоопухолевая химиотерапия. Справочник. Изд. 2-е, перераб. и дополн. Под ред. проф. Н.И.Переводчиковой. М., 1993, С.121-122.
5. Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1993 г. - М) 995.
6. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашов В.И. Детская онкология. Курск -М, 1997.12
7. Дурнов Л.А., Камарли З.П. Поликлиническая онкология детского возраста.-Бишкек, 1991.
8. Дурнов Л.А., Муратходжаев Н.К., Цыганкин В.И. Лучевая терапия злокачественных опухолей у детей. - Ташкент, 1989.
9. Дурнов Л.А., Поляков В.Е. Опухоли у детей. - М 1987.
10. Злокачественные новообразования в СССР. - М., 1991.
11. Липатцев И.И. Опухоли головного и спинного мозга. В кн.: Дурнов Л Ахмедов Б., Бухны А. Педиатрическая онкология. - Душанбе, 1986, С. 96-112.

Юбилей



ТУЛКУН МУКСИТОВИЧ КАРИЕВ (к 70-летию со дня рождения)

Исполнилось 70 лет со дня рождения и 48 лет врачебной, научной и педагогической деятельности руководителя хирургического отдела НИИ фтизиатрии и пульмонологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Заслуженного деятеля науки Узбекистана, доктора медицинских наук, профессора Тулкуна Мукситовича Кариева.

Т.М.Кариев родился 7 марта 1931 г. в г.Ташкенте в семье служащего. В 1953 году окончил с отличием лечебный факультет Ташкентского медицинского института. С 1953 по 1956 г.г. проходил аспирантуру на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии 1-го Московского медицинского института им. И.М.Сеченова. После окончания аспирантуры в 1956-1957 г.г. работал младшим научным сотрудником Института грудной хирургии АМН СССР, в 1957-1962 г.г. – в Андижанском медицинском институте ассистентом и доцентом кафедры общей хирургии, заведующим кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии. С 1962 по 1970 г.г. Т.М.Кариев – руководитель хирургического отделения НИИ туберкулеза МЗ УзССР, в 1970-1974 г.г. – заведующий кафедрой туберкулеза ТашГосМИ и с 1974 по 1980 г.г. – руководитель отделения хирургии легких и средостения Ташкентского филиала ВНЦХ АМН СССР. С 1980 г. по настоящее время является руководителем хирургического отдела НИИ фтизиатрии и пульмонологии МЗ Республики Узбекистан.

Т.М.Кариев в 1957 г. защитил кандидатскую, в 1970 г. – докторскую диссертацию, 1971 г. – утвержден в ученом звании профессора.

Проф. Т.М.Кариев является одним из первых организаторов службы хирургического лечения туберку-

леза легких в Узбекистане. Он внес большой вклад в развитие и становление этой службы в противотуберкулезных учреждениях республики. Под руководством Т.М.Кариева хирургическое отделение НИИ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз стало организационно-методическим и научно-исследовательским центром по хирургии легочного туберкулеза и фтизиохирургия сформировалась как самостоятельное направление современной хирургии Узбекистана. Профессор Т.М.Кариев создал школу фтизиохирургов республики и является ее признанным руководителем. Научные исследования этой школы широко известны не только в Узбекистане, но и в странах СНГ.

Научные исследования Т.М.Кариева посвящены различным вопросам топографической анатомии, общей хирургии, хирургии легких и плевры. Основное направление в научной деятельности проф. Т.М.Кариева занимает хирургическое лечение туберкулеза легких и эмпиемы плевры.

Т.М.Кариевым усовершенствованы, разработаны и широко внедрены в клиническую практику новые методы радикального и восстановительного хирургического лечения туберкулеза легких и эмпиемы плевры, изучена клиническая, функциональная и трудовая реабилитация после этих операций. Им впервые изучены особенности хирургического лечения при сочетании туберкулеза и эндемического зоба и установлена высокая эффективность резекций легких и пульмонэктомий при указанной патологии.

При двустороннем легочном туберкулезе обоснованы показания к последовательным и одноэтапным частичным резекциям легких через торакальный и трансстернальный доступы. Доказана высокая эффективность

тивность частичных резекций легких, пульмонэктомий и плеврэктомий при распространенных и осложненных формах туберкулеза и эмпиемы плевры. Разработаны и внедрены в практику эффективные методы профилактики и различных повторных оперативных вмешательств при остаточной плевральной полости, бронхиальных свищах и реактивации туберкулезного процесса после резекций легких и пульмонэктомий. При хирургическом лечении туберкулеза легких научно обоснованы применение углекислотного лазера и метода аутогемотрансфузии, имеющие важное клиническое и экономическое значение. Ряд научных работ проф. Т.М.Кариева посвящены актуальным проблемам диагностики и хирургии эхинококкоза и нагноительных заболеваний легких, пластических операций на трахее и бронхах.

Научные исследования Т.М.Кариева обобщены в монографии, более 250 научных статьях, 12 методических рекомендациях, 3 изобретениях, 8 рационализаторских предложений.

Под руководством Т.М.Кариева научные исследования по фтизиохирургии проводились не только сотрудниками института, но и практическими врачами легочно-хирургических отделений в г.г. Андижане, Намангане, Нукусе, Самарканде и Маргилане.

Как высококвалифицированный специалист, проф. Т.М.Кариев постоянно оказывает консультативную

и практическую помощь противотуберкулезным учреждениям республики, передает свой богатый опыт молодежи активно участвует в подготовке научных кадров. Под его руководством подготовлено 2 доктора и 23 кандидата медицинских наук. Проф. Т.М.Кариев неоднократно оказывал консультативную и лечебную помощь и выступал за рубежом с научными докладами (Йемен, Индия, Ирак, Малайзия, Пакистан).

Проф. Т.М.Кариев – член Правления республиканских обществ фтизиатров и хирургов. Он награжден медалью “За доблестный труд”, Почетной грамотой Верховного Совета Республики, значком “Отличник здравоохранения”. Ему присвоено почетное звание “Заслуженный деятель науки Республики Узбекистан”.

У проф. Т.М.Кариева талант ученого, педагога и врача сочетаются с добротой и скромностью. Он пользуется заслуженным авторитетом среди больных и медицинской общественности Узбекистана.

От всей души поздравляем Тулкуна Мукситовича с 70-летним юбилеем, желаем крепкого здоровья и больших творческих успехов.

**Правление научного медицинского общества
фтизиатров и пульмонологов Узбекистана,
НИИ фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз.**



Профессор Б.В. Огнев.
(К100 летию со дня рождения)

20 февраля 2001 года исполнилось 100 лет со дня рождения, ныне покойного профессора Бориса Владимировича Огнева, который многие годы заведовал кафедрой клинической анатомии и оперативной хирургии Центрального института усовершенствования врачей в г. Москве, доктора медицинских наук, члена-корреспондента Академии медицинских наук бывшего Союза.

Для учёных медиков Узбекистана это имя памятно, прежде всего тем, что Б.В.Огнев является наставником и учителем для многих узбекистанцев. Среди них профессора С.У.Джумабаев, С.А. Адинцова, И.Ю. Ибадов, В.А.Бабаева и др.

В своём научном наследстве: (монографии, лекции, статьи) профессор С.У.Джумабаев, придававший большое значение сохранению общечеловеческой, научной и педагогической преемственности в воспитании кадров просил, что бы имя этого крупного учёного, много сделавшего для становления медицинской науки в Узбекистане, не было предано забвению. Публикуемая статья является данью уважения учителям.

Б.В.Огнев родился в Самаре в семье служащего. В 1907 году переехал вместе с семьёй в Симбирск, где окончил 7 классов гимназии и среднюю школу. Борис Владимирович, будучи еще подростком, лишился отца, умершего после тяжелой болезни. Остался он вместе с больной матерью и тремя братьями. Как старший брат вынужден был рано начать трудовую

жизнь, помогая семье в содержании и воспитании детей. В 1919 году он поступил на медицинский факультет Казанского университета.

Все годы пребывания в университете учебу совмещал с работой помощником прозектора сначала на кафедре анатомии, а затем на кафедре оперативной хирургии.

Сложный и трудный жизненный путь, пройденный в годы юношества, учебы в университете и первые годы самостоятельной работы врачом на селе воспитали Бориса Владимировича как человека трудолюбивого, честного, внимательного к людям и страстно борющегося за справедливость.

В 1931 году Борис Владимирович был переведён в Москву в Центральный ордена Ленина институт усовершенствования врачей, где на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии последовательно прошел путь ассистента, доцента, второго профессора, а с 1939 по 1976 год руководил этой кафедрой.

Кафедра оперативной хирургии, которой он заведовал, располагала 8 операционными залами и являлась одной из лучших в стране. На кафедре был создан богатый музей, снабженный уникальными анатомическими препаратами, значительная часть которых изготовлена за многие годы самим Б.В.Огневым.

Через эту кафедру прошло более 80 тыс. курсан-

тов, в том числе и врачи Узбекистана: И.Э.Михайлевич, А.И.Василевский, Д.Г.Сайдходжаева, Т.С.Вахидов, М.Т.Турсунов, Э.С.Джумабаев, Ю.С.Эгамов, и многие другие. Большая эрудиция и знание математических наук позволяли Б.В.Огневу читать лекции для курсантов по 16 профилям медицины. Лекции Бориса Владимировича содержали большой собственный материал. По многим разделам и проблемам медицины он имел свою точку зрения, оформленную на основании многолетнего труда сотрудников всей кафедры и многочисленных учеников.

Ныне руководит кафедрой оперативной хирургии преемник Б.В.Огнева, его ученик профессор Ю.Е.Выренков, который также поддерживает научные и общественные связи с учёными – медиками Республики Узбекистан.

Основные направления научно-исследовательской работы коллектива, возглавляемого Б.В.Огневым – это одновременное изучение кровообращения и лимфообращения в норме и патологии, применении лазеров в медицине, метастазирование злокачественных опухолей, внутрикостное кровообращение. В деталях изучены кровеносные сосуды центральной и периферической нервной системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов и кожи. За работу “Кровеносные сосуды центральной и периферической нервной системы человека” Б.В.Огневу присуждена премия им. Н.Н.Бурденко, а за работу “Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии” международная премия. Эта работа переведена на немецкий язык и издана Германской академией наук. 9 томов анатомического атласа, который создан кафедрой оперативной хирургии в 1959-1960 г. были экспонированы на медицинских выставках в Нью-Йорке, Мехико и Гаване.

Одновременно с работой на кафедре оперативной хирургии, Борис Владимирович работал хирургом участковой больницы Татарской автономной республи-

ки, в Москве в институте скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, позже – в больнице им. С.П.Боткина и Краснопресненской больнице. Более 20 лет состоял консультантом в больнице гражданского аэрофлота. Как хирург и учёный много внимания уделял лечению брюшных рецидивных грыж, язвенной болезни желудка и другой патологии. Одним из первых применил портокавальный анастомоз (операция Экка) больным с портальной гипертензией на почве цирроза печени и теоретически обосновал положительные и отрицательные стороны этой операции.

Он внес значительный вклад в проблему лечения облитерирующего эндартериита. Многолетний труд Бориса Владимировича и его учеников увенчался успехом. По его данным третий грудной симпатический ганглий является тем узловым пунктом, при удалении которого наступает улучшение кровообращения больной конечности. Это вмешательство в мировую медицинскую литературу вошло как операция Б.В.Огнева и в настоящее время она с успехом применяется при лечении эндартериитов многими хирургами у нас и за рубежом.

Необычайно широкий диапазон тематики научных исследований, выполненных под руководством Б.В.Огнева, характеризует его как крупнейшего учёного, создавшего свою школу специалистов, у которых учатся многие врачи и научные работники. Многие врачи и студенты медицинских институтов занимаются по учебнику “Топографическая и клиническая анатомия” написанному Б.В.Огневым совместно со своим учеником профессором В.Х.Фраучи.

Дело Б.В.Огнева продолжают жить в научном творчестве его учеников, в том числе и учёных Узбекистана.

**Андижанский медицинский институт
Кафедра хирургических болезней лечебного и педиатрического факультетов им. проф. С.У. Джумабаева**

**СПИСОК РАБОТ ОПУБЛИКОВАННЫХ В 2000 г.
Ф.И.О. АВТОРОВ, НАЗВАНИЕ СТАТЬИ**

№ ЖУРНАЛА СТРАНИЦЫ

1. АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

1.Ахмедов М.А., Нарзузов С.Н., Рахманов С. Результаты одномоментных сочетанных операций на толстой кишке и других органов брюшной полости.	3	21
2. Ахмедов И.В., Даадаев Ш.А., Ашурметов А.М., Усманов А.Н., Алиев А.А. Пути снижения гнойно-септических осложнений в экстренной хирургии.	3	24
3. Ахунджанов Б.А.Девятов В.Я. Причины и результаты ранней релапаротомии.	1	12
4. Баженов Л.Г., Калиш Ю.И., Хожиев Д.Я., Артемова Е.В. Значение helicobacter pylori при гигантских дуodenальных язвах.	2	23
5. Джумабаев Э.С. Возможности современных методов лимфатической терапии в системе экстренной медицинской помощи и при экстремальных ситуациях	3	31
6. Жерлов Г.К.,Аутлев К.М. Диагностика и хирургическое лечение кардиальных язв	2	38
7. Калиш Ю.И., Хан Г.В., Салахидинов С.З., Худайбергенов Ш.А. К выбору способа хирургической коррекции демпинг-синдрома, возникшего после резекции желудка по бильярд-i.	3	48
8. Курбонов К.М., Гулов М.К., Ибодов С.Т., Исмоилов С.С. Комплексная диагностика и хирургическое лечение дуоденостенозов с учетом современной концепции ультерогенеза	2	60
9. Назиров Ф.Н., Ф.Б.Алиджанов, М.М.Пулатов, Н.У.Арипова. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, как органическая экстрабилиарная причина постхолецистэктомического синдрома	3	61
10.Назиров Ф.Н.,Т.С.Саламов. послеоперационные кровотечения в хирургии язвенной болезни.	4	30
11.Сабиров Б.У., У.А.Шербеков, З.Б.Курбаниязов, А.М.Солиев. Малоинвазивные симультанные операции в абдоминальной хирургии	3	62
12.Шерцингер А.Г., Л.Я.Тимен, А.И.Черепанин, С.В.Стоногин, Х.Аштаб Тактика лечения больных с язвенным пилородуodenальным стенозом и высоким операционно-анестезиологическим риском	4	64
13. Яшков Ю. И. , Мовчун А.А. Хирургическое лечение морбидного ожирения с применением вертикальной гастропластики	1	56

2. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ГЕПАТОЛОГИЯ

1.Акилов Х.А .,Девятов А.В., Зайнутдинов У.И., Ибадов Р.А. Оригинальный способ формирования портосистемного анастомоза с применением фибринового покрытия "ТахоКомб".	4	22
2.Буланов К.И., Н.Я. Калита, А.Н. Бурый Эндоскопическая терапия пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени в стадии декомпенсации	4	10
3. Ваккасов М.Х.,Девятов А.В. Сочетанное применение низкоинтенсивных лазеров при диффузных заболеваниях печени.	3	26
4. Ерамишанцев А.К., В.М.Лебезев,Р.А.Мусин,Т.С.Бохян Первый клинический опыт применения синтетических сосудистых протезов "витрафлон" при портокавальном шунтировании у больных с порталой гипертензией.	1	29
5. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Кротов Н.Ф., Боровский С.П., Юнусметов Ш.А. Малоинвазивные вмешательства в лечении больных с механической желтухой.	3	52
6.Мамакеев К.М.,Абдуллаев Д.С. Новые пептидные биорегуляторы из стенки и камней удаленных желчных пузырей у больных холециститами (рабочая гипотеза).	1	42
7.Таджибаев Ш.А., Ф.Н. Нишонов, Б.Ж. Раҳманов Клиническая оценка доступов оперативного лечения хронического калькулезного холецистита.	4	52

3. ГРУДНАЯ ХИРУРГИЯ

1.Бабаджанов Б.Д.,Охунов А.О.,Атаков С.С.,Касымов У.К. Лечение пиопневмоторакса и эмпиемы плевры при легочных деструкциях	2	21
2.Гаджиев А.Н.,Лечение ахалазии пищевода пневмокардиодилатацией.	4	13
3. Исламбеков Э.С., Максумов Д.Т., Исмаилов Д.А., Акмеев В.Р. одномоментные эхинококкэктомии при двустороннем эхинококкозе легких.	2	43
4. Исмаилов Д.А.,Ташбаев А.М. Оказание квалифицированной хирургической помощи при повреждениях груди	3	43
5. Карисев Т.М.,Абулкасимов С.П. Прецизионная резекция туберкулемы легкого	1	37
6. Карисев Т.М., Иргашов А.А. Эффективность повторной резекции культи главного бронха при бронхиальных свищах после пульмонэктомии	2	53
7. Карисев Т.М., Пульмонэктомия при деструктивном туберкулезе контрлатерального легкого. №4 2000 25	4	25
8. Кондратенко П.Н., Уманец Н.С., Андресьев С.А., Бекмурадов А.Р., Мовчан Б.Б., Уманец Н.Н. Диагностика и хирургическое лечение диафрагмальных грыж.	1	40
9.Ходжикебеков М.Х., А.И. Икрамов, Д.А. Исмаилов, Н.М. Джираева, Д.Н. Акилова. Возможности компьютерной томографии в диагностике эхинококкоза легких	3	69

4. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

1.Абидова С.С., Овчинников И.В., Махмудов М.М., Исмаилов Т.Б. Эффект антиоксидантной терапии в сочетании с гипербарической оксигенацией на содержание продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови больных с синдромом Эйзенменгера	2	10
2.Арипов У.А., Махкамова М.Н., Дадамынц Н.Г. Цветное дуплексное сканирование в оценке эффективности оперативного лечения компрессионного стеноза чревного ствола	3	16
3. Баҳритдинов Ф.Ш., Таиров О.А., Трынкин А.В. Диагностика надпочечниковой гипертензии.	2	25
4. Бокерия Л.А., И.И. Скопин, Б.Е. Нарсия, А.Ш. Караматов, И.Н. СЕДОВ Использование миниинвазивной техники в хирургии приобретенных пороков сердца.	4	7
5. Гулямов Д.С.,Хикматов А.А.,Махмудов М.М. Хирургическая тактика при комбинированных клапанных и инфундибулярных стенозах выходного отдела правого желудочка сердца	2	31
6. Гулямов Д.С., Х.О.Абдумажидов, А.И.Тургунов Юрак миксомаларининг ташхиси ва хирургик усулда даволаш	4	19
7. Дрюк Н.Ф.,Чемуха Л.М. Хирургическое лечение хронической венозной и лимфовенозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических нарушений	3	34
8. Зайниддин Норман угли, Зафар Синдор угли. Классификация, причины и профилактика ятрогенных повреждений кровеносных сосудов.	3	38
9. Каримов Ш.И.,Спиридонов А.А.,Мирзаев Б.Б. Хирургическая тактика и этапность оперативного лечения у больных аневризмой брюшной аорты при мультифокальном атеросклерозе	1	39
10.Скопин И.И., А.Ш. Караматов, И.М. Цискаридзе, Г.И. Цукерман Реконструктивно-клапаносберегающие операции в хирургии митрального стеноза	4	43

Ф.И.О. АВТОРОВ, НАЗВАНИЕ СТАТЬИ**№ ЖУРНАЛА СТРАНИЦЫ**

11.Хорошаева Р.А., Хамидов Б.П., Трынкин А.В. Диагностика и тактика ведения больных с синдромом дуги аорты при сопутствующей ишемической болезни сердца	2	85
12.Юнусов М.Ю., А.А. Каюмходжаев, С.Л.Тен, У.Б. Саидкариев Хирургическое лечение больных с трофическими язвами нижних конечностей	4	68

5. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

1.Алиев М.М., Аллаберганов А.Т., Икрамов А.И., Собиржанов Н.Р. Некоторые аспекты диагностики и лечения множественного эхинококкоза печени у детей	2	11
2.Алиев М.М., Исамухамедов А.С., Ташиходжаев Б.П., Султанов Б.А. Атипичные порто-кавальные сосудистые анастомозы у детей с внепеченочной портальной гипертензией.	3	11
3. Салимов Ш.Т., Х.С. Усмонов, М.П. Чориев, А.А.Абдурахманов, Г.С. Адылова Роль ультразвукового сканирования в диагностике причин болевого абдоминального синдрома у детей.	4	41
4. Сулайманов А.С., У.Х.Тилавов. Торакопластика при воронкообразной деформации грудной клетки у детей с применением модифицированной шиньи	3	64
5. Сулайманов А.С., Дурманов Б.Д., Бегжанова Н.Н. Клиническая балльная оценка тяжести состояния детей с пороками развития толстой кишки и аноректальной области	4	50
6.Шамсиев А.М., Д.О.Атакулов, А.Ф.Коваленко, Ш.А.Юсупов, А.К.Шахриев, Д.А.Шамсиев, У.Т. Суванкулов. Ранняя диагностика послеоперационных абсцессов брюшной полости у детей	3	72

6. ОРТОПЕДИЯ-ТРАВМАТОЛОГИЯ

1.Азизов М.Д., Ирисметов М.Э. Оперативное лечение деформирующего гонартроза у лиц пожилого и старческого возраста	2	14
2. Азизов М.Ж., Тиляков А.Б. Тизза бүГим артропластикаси ва шарнирли-дистракцияли аппаратларни кўллашдан кейинги беморларнинг реабилитацияси	3	11
3. Амонов В.Р., Гафур-Ахунов М.А., Хамраев Ш.Ш., Исламов У.Ф., Абдикаримов Х.Г. Ортопедическая реабилитация больных при осложнении после эндопротезирования коленного сустава по поводу опухоли костей с применением чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова.	3	14
4. Дехтияр С.К.,Поляков В.Е.,Казакова С.И.,Смирнова Т.Н. К вопросу о водобозни (бешенстве) и адекватной амбулаторной помощи хирурга-травматолога детям, укушенным, оцарапанным и ослоненным любыми животными.	1	21
5. Джалилов П.С., Холлохаев М., Буриев М.Н., Холлохаев Б.М. Болаларда сон суюклари туғма чиқиб коқсаңтоз асорати кузатилганда жаррохлик усулида даволаш	1	31
6. Курбанов Н.М.,Фазилов Ш.К.. Дифференцированный подход к операциям на вентральных отделах позвонков при поясничном спондилolistезе. №2 2000 63	2	63
7. Курбанов Н.М., Н.Т. Ботиров, К.Т.Худайбердиев. Этиологические аспекты стеноза поясничного отдела позвоночного канала	3	57
8. Мадазимов М.М., Каримджанов И.У., Садыкова М.А. Метод хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций туловища	4	27
9. Низамходжаев П.М., Причины осложнения при лечении детей первого года жизни с врожденным вывихом бедра	4	38
10.Турсунов Б.С., Б.Х.Карабаев Результаты ауто-аллопластики кожи при глубоких ожогах у лиц пожилого и старческого возраста	1	54
11.Турсунов Б.С., Карабаев Б.Х., Усманов А.Х., Аминов У.Х., Рузibaev С.А. Течение и лечение ожоговой болезни на фоне сопутствующих заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста	2	74
12.Турсунов Б.С., Т.М.Мамажонов, Э.О.Давронов. Чукур куйишларнинг утқир даврида скелет ва юмшок тукималар некрозининг рентгенологик ташхисоти хакида	3	66
13.Ходжанов И.Ю., Ходжаев Р.Р. Результаты биомеханических исследований стержневого остеосинтеза у детей	4	57
14.Шодиев А.Ш., Орка мия чурраларини даволаш самарадорлигини ошириш йуллари	4	61

7. ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЯ

1. Исламов М.С. Роль сухожильно-синовиальных образований стопы в патогенезе диабетической гангрены нижней конечности	3	40
2. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Современные аспекты патогенетического подхода к лечению диабетической гангрены нижних конечностей.	3	55

8. ОНКОЛОГИЯ

1. Гафур-Ахунов М.А., Муминов Ш.М., Мирзамухамедов Х.К., Абдукаримов Х.К., Пулатова Д.Ш. Результаты лечения больных со злокачественной остеобластостомой костей.	2	27
2. Гафур-Ахунов М.А., М.К. Галдиев Результаты комбинированного лечения первичных сарком мягких тканей конечностей.	4	16
3. Джираева Ф.Х Клиническое течение, диагностика и лечение желудочно-кишечных лимфом.	1	26
4. Каюмходжаев А.А.,Тен С.Л., Миррахимова Д.Т., Шоюсупов Н.Р.Пластика молочной железы после мас-тэктомии торако-дорзальным лоскутом	2	58
5. Тукфатуллин Р.К., В.А. Васильченко, Д.Н. Каххаров. Сравнительная оценка результатов хирургического и комбинированного лечения немелкоклеточного рака легкого.	1	51

9. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ-РЕАНИМАТОЛОГИЯ

1. Агзамходжаев Т.С., Ш.М.Тахиров Использование малопоточных методов ингаляционной анестезии.	4	3
2. Атаханов Ш.Э.,Матчанов Ф.Р.,Ходжиметов А.А.,Парпиев А.Г. Оценка показателей центральной гемодинамики и кислотно-основного состояния во время вводного наркоза пропофолом у хирургических больных.	3	18

**СПИСОК РАБОТ ОПУБЛИКОВАННЫХ В 2000 г.
Ф.И.О. АВТОРОВ, НАЗВАНИЕ СТАТЬИ**

№ ЖУРНАЛА СТРАНИЦЫ

3. Бессчетнова Е.А., М.Б. Генкин Влияние положения тренделенбурга на центральную гемодинамику при различных вариантах обезболивания гинекологических лапароскопий	4	5
4. Захидов А.Я., Боситхонова Э.Э., Сабиров Д.М., Атаканов Ш.Э. Эффективность применения амплитудно-модулирующей высокочастотной ИВЛ в интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности при мозговом инсульте.	1	34
5. Ишанкулова Г.Ф., Овчинников И.В., Холматов Р.Ш. Влияние галотана на энергетический метаболизм печени.	2	46
6. Сатвалдиева И.А., Агзамходжаев Т.С., Самойлова О.Н. Динамика кортизола в крови у детей на фоне различных методов послеоперационного обезболивания.	2	70
7. Семенихин А.А., Кадыров Н.У., Машарипов Ш.Х. Спинальная анестезия ультракайном при абдоминальном родоразрешении	1	48
8. Хошимов Х.А., Сабиров Д.М., Захидов А.Я., Махмудов М.А. Эффективность применения амплитудно-модулирующей высокочастотной ивл в интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности при острых отравлениях психотропными препаратами.	2	81
9. Шамшиметов Б.Ф., В.Е. Аваков, А.М. Цой. Состояние кровообращения при лапароскопических холецистэктомиях у больных, оперированных в условиях различных вариантов комбинированной ремифентаниловой анестезии.	3	74

10. ГИНЕКОЛОГИЯ

1. Асатова М.М., Каракулов Р.К. Состояние иммунной системы у родильниц Сурхандарьинской области с гнойно-септическими заболеваниями	1	11
2. Джаббарова Ю.К., Акилов Х.А., Жуманиязов К.А., Хошимов Ш.Х. Обоснование проведения добровольной хирургической стерилизации в качестве симультанной операции в абдоминальной хирургии у женщин fertильного возраста	2	35

11. ПРОКТОЛОГИЯ

1. Мирзахмедов М.М. Диагностика и выбор метода лечения эктопии заднепроходного отверстия прямой кишки у взрослых.	2	65
2. Наврузов С.Н., Хакимов А.М. Эффективность озонотерапии в профилактике гнойной инфекции после операции "низведения".	1	46
3. Наврузов С.Н., А.А. Юсупбеков Проблема лечения язвенных колитов в Узбекистане	4	34

12. УРОЛОГИЯ

1. Арустамов Л.Д. Методика, показания и эффективность чреспузырного доступа для радиочастотной игольной аблации простаты при ее доброкачественной гиперплазии	2	17
---	---	----

13. ЛОР - ХИРУРГИЯ

1. Миразизов К.Д., Б.Б. Полвонов. Ҳикилдок қасалликларини ташкислаш ва даволаш самарадорлигини ошириш.	3	59
2. Убайдуллаев М.Б. Хирургические способы устранения деформации наружного носа после первичной хейлоринопластики	3	68
3. Хакимов А.М., Убайдуллаев М.Б., Махкамова Н.Э., Боймурадов Ш.А. Состояние носового дыхания у больных с деформациями носа после первичной хейло- и уринопластики	2	79

14. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

1. Исмаилов С.И., Рашитов М.М., Юлдашев А.Ю., Нугманова Л.Б., Норбоев А.А. Аутотрансплантация надпочечников в клинике	3	45
2. Сабиров Б.У., Мамаралджабов С.Э., Курбаниязов З.Б., Муртазаев З.И. Современная тактика хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени с использованием малоинвазивных технологий.	2	67
3. Убайдуллаев М.Б., Ш.А. Боймурадов, Б.К. Нормурадов Способ ушивания и фиксации свободного кожного трансплантата в челюстно-лицевой области	4	54
4. Эшонов О.Ш. Клинико-лабораторное обоснование плазмолимфосорбции в комплексе интенсивной терапии эндотоксикозов детей грудного возраста.	3	78

15. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Азизов М.Ж., Б.А. Магрупов, Х.Ш. Шаматов Артропластика коленного сустава у крыс.	4	70
2. Акилов Х.А., Д.А. Исмаилов, [В.А. Хорошаев] Назерное излучение в хирургии легких: экспериментальное обоснование	4	73
3. Арипов Н.Д., Д.Д. Курбанов, В.М. Ворожейкин Особенности заживления брюшины после операции ампутации матки без перитонизизации культи	1	65
4. Асабаев А.Ш., Ибадов Р.А., Мансуров А.А., Рахимов Б.С. Технические аспекты операции ортопедической трансплантации печени в эксперименте.	1	67
5. Исламбеков Э.С., В.А. Хорошаев, Д.А. Исмаилов, Г.Л. Пахомов, В.Р. Акимов Морфология висцеральной и париетальной плевры при различных видах высокointенсивных лазерных воздействий.	4	77
6. Касымов Б.З., Гутникова А.Р. Сочетанное применение гемосорбции и уфо в коррекции метаболических нарушений при экспериментальном перитоните	2	56
7. Махмудов К.А., Сайдханов Б.А., Касымов А.Х., Косякова И.В., Исмаилова М.Г. Экспериментальная апробация нового косточкового углеродного энтеросорбента	1	70
8. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Асабаев А.Ш., Девятов А.В., Ибадов Р.А., Артыков Ж.Б. Вспомогательные методы Обеспечения трансплантации печени в эксперименте	3	81
9. Сайдханов Б.А., Косякова И.В., Исмаилова М.Г., Гутникова А.Р., Касымов А.Х. КАУ сорбенти ердамида токсик гепатитин самарали даволашда изланиш	1	72

16. ОБЗОРЫ

1. Акилов Х.А., Исмаилов Д.А., Каюмходжаев А.А., Миррахимова Д.Т. Реконструктивно-пластика хирургия молочной железы после мастэктомии	1	61
2. Ахмедова Ш.Б., С.И. Ткачев, Г.А. Хакимов, Б.В. Бухаркин, Ш.Ш. Арипов Установление стадии и лучевая терапия при раке предстательной железы	4	80
3. Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А., Д.А. Гафуров З.К. Диагностика и тактика хирургического лечения пропавшегося в бронх эхинококка легкого	2	90
4. Назыров Ф.Г., Шарапов Н.У., Мукаддиров М.М. Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация	1	59
5. Назыров Ф.Г., Байбеков И.М. Лазерная фотодинамическая терапия опухолей – перспективы и возможно-		

Ф.И.О. АВТОРОВ, НАЗВАНИЕ СТАТЬИ

№ ЖУРНАЛА СТРАНИЦЫ

сти в хирургии	2	87
6. Назыров Ф.Г., Х.А. Акилов, М.Х. Ваккасов Современные принципы лечения деструктивного панкреатита	4	88
7. Нарчаев Ж.А., Р. К. Рахманов , Х.К.Абдурахманов, П. Х. Юлдашев Протеолитические ферменты в лечении гнойно- некротических заболеваний мягких тканей.	4	93
8. Нишанов Ф.Н., Ш.А. Таджибаев, Б.Ж. Рахманов. Отдаленные результаты малоинвазивных методик хирургического лечения хронического холецистолитиаза	3	85
9. Садыков Р.А., Достумхамедова Л.В.. Лазеры в лечении гемангиом	3	83
10. Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Арифходжаев Г.С., Эрметов А.Т.Применение полимеров в профилактике рубцовых структур пищеводных анастомозов.	4	97

17. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

1. Кариев М.Х., Лихтерман Л.Б., Кариев Г.М. Черепно-мозговая травма	2	48
---	---	----

18. ОБМЕН ОПЫТОМ

12. Абдурахимов О.Н., Юсупов Б.Ю. Значение визуального контроля эффективности лечения больных раком гортани через лабильную ларингостому	1	75
13. Ачилов Ш.Д., И.В. Мельник, Б.Ч. Курбанов, А.М. Усмонов. Лечение больных с инородными телами желудочно-кишечного тракта.	3	89
14. Ачилов Ш.Д., Ю.И. Калиш. Лапаростомия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита	3	90
15. Багдасаров В.И., В.Г. Гарумов, Д.А. Атаканов, Ш.Н. Каримов К клинике и патогенезу некрозов, разрывов, перфораций кишечной стенки при непроходимости ободочной кишки на почве рака	4	100
16. Баженов Л.Г., Хаджибаев А.М., Ганиходжаев С.С., Ризаева Е.В. Роль helicobacter pilori в развитии послеоперационных осложнений при пластике пищевода желудочным трансплантантом и их профилактика.	1	77
17. Бахритдинов Ф.Ш., Хамидов Б.П., Трынкин А.В., Каримов З.З., Камилов Ш.М., Исамухамедов Ш.Ш. Причины летальности у больных после операций выполненных по поводу синдрома Лериша	1	78
18. Гарумов Г.В., Н.Р.Дивеева, Ш.Н.Каримов, М.М. Мамадалиев, Д.А.Атаканов. Опыт лечения изолированного огнестрельного повреждения пищевода.	3	91
19. Гиясов З.А., Ю.И.Калиш, Л.А.Ким, З.Б.Холматов Дефекты медицинской помощи по материалам судебно-медицинских экспертиз	4	102
20. Далимов И.З. Применение препарата квамател (инъекционная форма) при острых желудочно-кишечных кровотечениях.	1	80
21. Дехтар С.К., Т.Н. Смирнова, В.Е. Поляков Деформация позвоночника у детей: современные возможности раннего выявления, объективной оценки и мониторинга в амбулаторных условиях	4	107
22. Зуфаров М.М., М.Т. Махамаджанов, В.В. Илюхин, З.З. Каримов Успешная реканализация и транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) окклюзии передней межжелудочковой артерии у больного с ишемической болезнью сердца (ИБС)	4	114
23. Калиш Ю.И., Курбанов Б.Ч. Консервативный способ декомпрессии кишечника в комплексном лечении паралитической непроходимости кишки	4	117
24. Каримов З.Д. Двенадцатилетний опыт применения способа восстановления нижнего сегмента матки в один ряд при операции кесарева сечения.	1	81
25. Маманазаров М.А. Особенности клиники хронического гнойного и гнойно-атрофического гайморита.	1	84
26. Нишонов Ф.Н., Абдуллаев У.У., Рахманов Б.Р. Наш опыт холецистэктомии из минилапаротомного доступа	2	94
27. Нишонов Ф.Н., Ш.А. Таджибаев, Б.Ж. Рахманов, Ш.П. Курбанов, А.У. Номонбеков. К вопросу об особенностях лапароскопической холецистэктомии у тучных больных	3	93
28. Расулов А.Д., Хужаев Т.Б.Особенности минно-взрывных поражений	2	95
29. Самарцев В.И. Хирургическое лечение трубного бесплодия, вызванного вмешательствами на органах малого таза и брюшной полости.	1	86
30. Шерцингер А.Г., Богомолова Н.С., Аштаб Х.А. Озонотерапия в комплексном лечении распространенного гнойного перитонита.	2	97
31. Эгамов Ю.С., Г.М. Тешабаев Возможные механизмы интоксикации и ее коррекция при остром перитоните	4	119

19. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

1. Абдуллажанов Б.Р., Ф.Н.Нишонов, Ш.А. Таджибаев, Б.Ж. Рахманов Одномоментная резекция желудка и “инвагинационный” колоректанастомоз с ликвидацией послеоперационной грыжи живота.	4	121
2. Бабаджанов К.Б., Собиров М.Б, Назаров Х.Б., Алимов Б.М. Хирургическое лечение многокамерного эхинококкоза перикарда и сердца.	1	88
3. Девятов В.Я., Ш.С. Далимов, С.И. Исмаилов. Итрамуральные гематомы желудочно-кишечного тракта.	3	96
4. Кадиров А.К., Э.А. Махмудов, З.П. Кузябаев, А.Х. Хатамов Реактивный артрит обусловленный кишечными инфекциями.	4	122
5. Каримов Ш.Н., Г.И. Мустафакулов, Г.З. Заиров, Р.Н. Хамидов. Ретенционная киста круглой связки печени, осложненная частыми кровотечениями.	4	123
6. Махмудов А.Х., Хайтов А., Элмурадов Р., Юлдашев Ч., Сайдуллаев Э., Сафаров М. Редкая причина кишечной непроходимости и вялотекущего перитонита после аппендицитомии	2	102
7. Рахимов С.Р.Эхинококкоз щитовидной железы у ребенка.	2	103
8. Таджибаев Ш.А., Б.Ж. Рахманов. Сочетание кистозной трансформации холедоха с беременностью	3	100
9. Турдибаев М.А. Атипичная перфорация duodenальной язвы в послеродовом периоде.	1	88
10. Хакимов Г.А., Ш.Ш.Арипов, В.С.Сейтшаева, Л.А.Султанова, Л.П.Михеева Успешное хирургическое лечение гигантской злокачественной опухоли забрюшинного пространства	4	124

20. ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ И ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

1. Абдулла Аджиевич Аджи-Моллаев (к 100-летию со дня рождения)	2	104
2. Зикриллаев З., М.Н.Хикматова Знаменательные и юбилейные даты в урологии и пограничных областях в 2001 году.	4	126
3. К 60-летию со дня рождения профессора Калиша Ю.И	3	101

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н. Н. Абдуллаева. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СО СРЕДИННЫМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ. 3

Г.А. Азизов, Э.С. Джумабаев НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНозНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. 5

Д.Ш. Азизова, Л.А.Бабаджанова ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ 8

М.И.Давыдов, М.Д.Тер-Ованесов, А.Н.Абдихакимов, В.А.-Марчук СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА 11

Д.И. Ибрагимов, Ш.Ш. Хамраев КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ IMPINGEMENT СИНДРОМА. 20

Э. С. Исламбеков, Д. Т. Максумов ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ 26

Ю.И. Калиш, Ш.Д. Ачилов СПОСОБЫ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА 28

3.3. Каримов, А. В. Трынкин, Ш. Ш. Исамухамедов РЕ-ВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩАЯ ОСТЕОПЕРФОРАЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 31

З.Д. Каримов, М.Х.Каттаходжаева АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ: К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ МАССИВНОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ВО ВРЕМЯ ПОВТОРНОЙ ОПЕРАЦИИ 34

Д.Ф. Каримова, З. Д .Каримов К ВОПРОСУ ГИСТЕРЭКТОМИИ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ 36

Ш.И. Каримов, С.П. Боровский ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПERTЕНЗИЕЙ. 39

О.К. Кулакеев ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ 42

С.Д. Курбанов ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 46

С.Н. Наврузов, О.А. Курбанов ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РЕКТОЦЕЛЕ 48

Ф.Г Назыров., Х.А. Акилов, Ш.Т.Ураков К ПРОБЛЕМЕ СОЧЕТАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПERTЕНЗИЕЙ. 50

Л.А. Назырова, А.Б. Ковтун, Д. К. Хажиматова, А. Джуманиязов К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОЙ ЗАЩИТЕ МИОКАРДА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. 52

З.Г. Нельматова, С.Д. Курбанов, А.А. Ходжиметов, Д.Д. Курбанов ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ 56

Ш.Э. Норкабулов П.Х. Назиров, ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ HLA В ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА. 57

Л. Б. Нугманова, С. И.Исмаилов, А. Ю.Юлдашев, Б. Х.Бабаханов, И. Р. Файзиев ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРОЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ПРОЦЕССЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОННОМ И ТАКТИВИНОМ. 59

Р.К.Рахманов, О.Ф.Курбанов, Ж.А.Нарчаев, Б.И.Муминов ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА. 61

Р.С. Парпиев, М.М. Махмудов, Т.А. Азатян, Х.А. Абдумаджидов ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЛИЦ ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ 63

Э.А. Петроссянц АНЕМИЯ КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОТЕКОВ БЕРЕМЕННЫХ. 66

Р.Т. Таджимурадов, Ж.Н. Ешниязов, У.Ю. Эргашев, А.С. Тажибаев ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ У НЕОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗОМ ЖЕЛУДКА 68

С.С. Файзиева , М.Х.Каттаходжаева, Ш.Ш.Ходжаева, Н.И.-Парвизи ФЕРМЕНТЫ ГЛИКОЛИЗА У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ САХАРНОГО ДИАБЕТА 70

К.А.Ходжаева, Г.С.Агзамова, А.Ч.Хушбаков. ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЛУХОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ 72

Р.Р.Ходжаев, Д.К.Кадырова ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗ- И НАДМЫЩЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ 74

А.М.Худайбергенов, А.М.Хаджибаев, З.М.Низамходжаев, Б.А.Янгиев, Р.М.Холматов ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ. 77

Б.А. Янгиев, А.М. Хаджибаев, Р.Е. Лигай КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА 79

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Н. Гаджиев АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА 82

ОБМЕН ОПЫТОМ

А.Х. Махмудов, Х.М. Шеркобилов, Х.О. Мухиддинов, Х.Н. Бекназаров, Ч. Йулдошев. РЕЦИДИВНЫЙ ЗАВОРОТ ПРАВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНОЙ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ КИШЕЧНОГО ТРАКТА. 89

Л.А. Назырова, Э.А. Иванчина ОПЫТ ВОЗМОЖНЫХ ВАРИАНТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ 90

Ф.Н Нишанов., Б.Р Абдуллажанов, Б.Ж Рахманов, Ш.А Таджибаев. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА МЕТОДОМ ИНВАГИНАЦИИ ПРИ ПРАВОСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛЭКТОМИИ 91

А.М. Хакимов, М. Б.Убайдуллаев, Ш. А. Боймурадов ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НОСОВОГО ГИПЕРTELЛОРИЗМА. 94

А.Х.Янгиев., М.П.Менликулов, М.С.Абидов ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ХИМИЧЕСКИМ ОЖОГОМ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА. 96

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Г.Н.Райимов, Б.М.Ахорров САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ ПЕРФОРАЦИЯ НАДПОЧЕЧНОГО АБСЦЕССА В БРОНХ. 99

В.В.Фадина, Т.Н.Смирнова, В.Е.Поляков ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ДРУГИХ ОТДЕЛОВ НЕРВОЙ СИСТЕМЫ И ДИАГНОСТИКА ПЕНДИМОБЛАСТОМЫ У РЕБЕНКА 3 ЛЕТ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ. 100

ЮБИЛЕИ

ТУЛКУН МУКСИТОВИЧ КАРИЕВ

(к 70-летию со дня рождения)

Профессор Б.В. ОГНЕВ.

(К100 летию со дня рождения)

104

106

СПИСОК РАБОТ ОПУБЛИКОВАННЫХ В 2000 г.

108