

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ўзбекистон хирургияси

Илмий — амалий журнал

1999 йилда ташкил этилган

Хирургия Узбекистана

Научно— практический журнал

Основан в 1999 году

Главный редактор
Ф.Г. НАЗЫРОВ

Редакционная коллегия:

В.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. Мах-
мудов (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

2000, №4

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:

Агзамходжаев Т.С.	(Ташкент)
Акилов Ф.А.	(Ташкент)
Алиев М.А.	(Алматы)
Ахтамов Д.А.	(Самарканд)
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.	(Термез)
Мамакеев М.М.	(Бишкек)
Рахимов С.Р.	(Андижан)
Рахманов Р.К.	(Карши)
Сабиров Б.У.	(Самарканд)
Федоров В.Д.	(Москва)
Ходжибеков М.Х.	(Ташкент)
Худайбергенов А.М.	(Ташкент)
Шалимов А.А.	(Киев)
Шамсиев А.М.	(Самарканд)
Шарапов Н.У.	(Ташкент)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Т.С. Агзамходжаев,
Ш.М. Тахиров

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАЛОПОТОЧНЫХ МЕТОДОВ
ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

Т.С. Агзамходжаев, Ш.М. Тахиров

«Ингаляцион анестезияда кичик оқим услубини қўлланилиши»

Кичик оқим анестезияси бутун дунёда энг кўп қўлланиладиган ингаляцион анестезиянинг янги турларидан бири. Ушбу анестезия ҳам экологик жиҳатдан ҳам анестетик моддалар ва кислород тежамкорлик имкониятлари туфайли қулай. Шу тежамкорлиги сабабли операцион хоналардаги анестетиклар билан захарланиш даражаси ҳам қамаяди. Лекин кичик оқим анестезиясини беморга безарар ўтказиш учун махсус монитор системали аппаратлар лозим.

T.S. Agzamkhodjaev, Sh.M. Tahirov

Using of a low fresh-gas flow anaesthesia

Anaesthesia with a low fresh-gas flow is one of modern methods of inhalation anaesthesia. This type of anaesthesia offers ecological, as well as economic, benefits which have only been to a limited extent in a few areas to date. This method decrease of pollution of anaesthetic in operation rooms. But lowflow anaesthesia required modern equipment with monitoring of pressures and oxygen. Knowledge of the method will be helpful for all anaesthesiologists.

Еще с 70-х годов считалось, что поток газонарко- тической смеси при проведении анестезиологическо- го обеспечения должен быть не меньше минутного объема вентиляции пациента. В свое время, при нали- чии наркозного оборудования, работающего по полу- открытому контуру, это было оправдано. Но эта мето- дика имеет много отрицательных сторон. Доказано, что при данной методике резко возрастает концентрация анестетиков в атмосфере операционной. Так, согласно исследованиям Virtue (1979), концентрация закиси азо- та в операционной при обычной методике проведе- ния ингаляционной анестезии превышает в 2,4 раза максимально допустимую концентрацию, принятую в Германии за 50 ppm, а если ориентироваться на аме- риканские стандарты, то этот показатель превышает норму в 4,9 раз. За счет этого имеется много случаев появления язвенной болезни, гепатита, бронхолегоч- ных заболеваний, астмы, алкоголизма или наркомании у анестезиологов, особенно 1-2 генерации, длительно работавших по системе полуоткрытого контура с выб- росом большого количества N_2O и паров анестетиков (эфир, фторотан, пентран, трилен и т.д.). Это привело к отказу от применения эфира, резкому ограничению в применении фторотана и других парообразующих анестетиков.

Существует и экологическая проблема. Молекула закиси азота достаточно устойчива и период ее жиз- ни примерно 150 лет. За счет планомерного исполь- зования в анестезии закиси азота концентрация его в атмосфере возрастает на 0,25% в год. Так, только в европейских странах расходуется около 20 млрд. л толь- ко N_2O , на долю закиси приходится 10% химических загрязнений. N_2O под воздействием ультрафиолето- вого излучения образует радикалы NO, истощающие озоновый слой стратосферы. Таким образом, анесте- зиологическая безопасность является частью эколо- гической безопасности. Это глобальная проблема, ка- сающаяся не только здоровья анестезиологов, нахо- дящихся в зоне контакта с анестетиком, но и всего населения.

В связи с этим в ведущих европейских странах с высокоразвитой технологией уже более 15 лет ведут- ся работы по совершенствованию и разработке эконо- мически, физиологически и экологически обоснован- ной методики анестезии с малыми потоками.

Уместно напомнить, в связи с этим, что по вели- чине газотока различают: высокопоточный - более 6

л/мин, среднепоточный - более 3 л/мин, низкопоточ- ный - около 1 л/мин, и минимальный - менее 1 л/мин. Закрытый контур - достаточно трудно достижимая методика, когда поток свежего газа равен его погло- щению (метаболической потребности). По закрыто- му контуру различают неколичественную и количе- ственную анестезию. При первой объем свежего газа соответствует объему газа необходимого для пациен- та при каждом вдохе, при количественном же закры- том контуре свежий газ дается в соответствии с точ- ным количеством поглощенного пациентом кислоро- да, закиси и ингаляционных веществ в любое время дыхательного цикла, при этом количественный и ка- чественный состав газа в системе и вентиляционный режим остается постоянным.

Низкопоточная анестезия (low flow anaesthesia) - это анестезия при которой поток свежей газонарко- тической смеси значительно меньше минутного ды- хательного объема пациента (1 л/мин). Одним из пре- имуществ Low Flow - анестезии является отсутствие загрязнения окружающей среды. По исследованиям Preseglio с соавторами, при ингаляционной анестезии с потоком свежего газа равному дыхательному объе- му, в операционной без активной вытяжки отмеча- лись очень высокие концентрации закиси азота и изоф- люрана (194.6 ± 15.2 и 5.0 ± 0.4 ppm соответственно) [2]. При наличии же специальных вытяжных систем данная концентрация уменьшается до 31.6 ± 4.1 и 1.7 ± 0.2 ppm соответственно. В то время как при ис- пользовании малопоточной анестезии концентрация закиси в операционной снизилась до 22.7 ± 1.8 и изоф- люрана до 0.6 ± 0.04 ppm.

Второе важное преимущество малого газотока в том, что он физиологичен, поскольку сохраняет влагу и тепло пациента, и тем самым сохраняет энергию. Так, согласно исследованию Дядюрко А.М. (1983), измерение температуры в дыхательных путях при ин- галяционной анестезии с использованием малопото- чного контура в отличие от высокопоточного, показа- ло разницу в $3^\circ C$.

По исследованиям Henriksson В.А. с соавторами при низкопоточной анестезии обеспечивается адек- ватная степень увлажнения дыхательных путей (>20 мг/л), в то время как при применении потоков 5 л/ мин и более требуется наличие в циркуляторной сис- темe одноразовых увлажнителей [1]. Того же мнения придерживается и Baxter A.D. с соавторами, - что

данная методика анестезии позволяет отказаться от применения встроенных в систему увлажнителей, уменьшает расход газов и за счет этого удешевляет анестезию на 25%.

В третьих, это экономит расход как медицинских газов, так и анестетиков. Согласно исследованиям Becker К.Е. о стоимости оказания медицинской помощи на примере регионального медицинского центра Святого Франциска в Канзасе (США), с 1992 по 1993 год удалось снизить стоимость анестезиологических препаратов на 13%, что соответствует 127427 долларам США. Основными источниками были экономия на анестезиологических газах (16%) (в результате использования малых потоков) и на мышечных релаксантах (26%)[4]. Hargasser S. с соавторами сравнивая расход анестетиков при полностью закрытой (на аппарате PhysioFlex фирмы Draeger), низкотоковой и высокотоковой системах анестезии отмечает самый большой расход анестетика при высокотоковой — до 12,9 мл/час, широко используемой и у нас в Республике. На 75% меньше расход при низкотоковой анестезии (7,5 мл/час) и минимальный расход при количественном закрытом контуре (5,3 мл/час), что на 143% меньше, чем при общепринятой методике [5].

Учитывая, что в начале всякой ингаляционной анестезии необходима денитрогенизация, в низко- и минимальноточной анестезии различают начальную фазу, т.е. то время в течении которого происходит замещение в легких азота компонентами газонаркоотической смеси и после чего можно перейти на низко- или минимальные потоки. Обычно в данный период при низкотоковой анестезии взрослому со среднестатистическим весом дается около 4 л/мин газонаркоотической смеси (например, 1,5 л/мин кислорода и 3 л/мин закиси азота, а при использовании газообразных анестетиков, в зависимости от индивидуальной реакции и уровня хирургического стресса для изофлюрана и галотана 1.0-1.5 об.%, а для энфлюрана 2.0-2.5 об.%). При этом длительность этого периода должна составлять 10 мин для низко- и 15 мин для минимальноточной анестезии. И в дальнейшем, концентрация кислорода в свежем газе должна оставаться относительно высокой: 40-50 об.% для низкотоковой и 50-60 об.% для минимальноточной анестезии. Чтобы знать какая требуется концентрация O_2 , необходим постоянный мониторинг концентрации O_2 во вдыхаемой смеси, так как необходимо чтобы этот показатель был более 30 об.%. Если он ниже надо увеличивать поток кислорода постепенно по 100 мл/мин для низкотоковой и по 50 мл/мин при минимальноточной анестезии до достижения оптимальной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси.

При этом практическое применение низкотоковой анестезии показало, что за счет того, что снижается поток, необходимо увеличить подачу анестетика (галотана, энфлюрана или др.) через испаритель. Так, например, для пациента 75 кг, если в начальной фазе, при потоке 4 л/мин, давать также и изофлюран 1,5 об.%, то при низкотоковой это соотношение выглядит - 1 л/мин свежий газ и 1,5 об.% энфлюрана, а для минимальноточной, при свежем газе 0,5 л/мин, установка на испарителе должна быть примерно 2-2,5

об.%. Возможно это связано с уменьшением потока газовой смеси через испаритель и соответственно меньшей скоростью диффузии на границе газ-жидкость.

Надо отметить тот факт, что малопотоковую анестезию можно применять и при использовании ларингеальной маски. По данным Mollhoff с соавторами это сочетание уменьшает загрязнение операционной и экономит средства [3].

Методика низкотоковой анестезии требует специально разработанной аппаратуры. Во-первых, необходимо, чтобы поток свежего газа был независим от дыхательного и минутного объемов подаваемых аппаратом. Это достигается, например в аппаратах фирмы Драгер, наличием в системе специального резервуара, благодаря запасу газа в котором осуществляется подача заданных объемов, а подача свежего газа производится только в фазу выдоха. Во-вторых, необходимо наличие флоуметров с мелкой градуировкой, для точной дозировки потока как O_2 , так и других используемых газов. В-третьих, обязательное использование абсорбента, и если при этом отсутствует возможность капнографии, желательно использовать абсорбенты меняющие цвет по мере накопления CO_2 . Надо учитывать и тот факт, что с уменьшением потока, соответственно увеличивается расход абсорбента. Так, при потоке 0,5 л/мин (минимальный поток) около 80% выдыхаемого CO_2 проходит через абсорбер, тогда как при потоке 4 л/мин только 20%. Также необходимо контролировать концентрацию вдыхаемого кислорода.

Таким образом, для проведения низкотоковой анестезии необходимо располагать соответствующим специально предназначенным оборудованием.

Эти анестезиологические машины должны иметь возможность газового мониторинга и определять как минимум: давление в дыхательных путях, минутный объем. Поэтому отсутствие соответствующего оборудования является противопоказанием для проведения малопотоковой анестезии. Ее проведение не рекомендуется при краткосрочном аппаратно-масочном наркозе, при процедурах с относительно большой утечкой газов (бронхоскопия, особенно с негибкими бронхоскопами) а также в случае, если в системе данного анестезиологического оборудования имеется высокая утечка газов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Henriksson B.A. et al. The effect of heat and moisture exchanger on humidity in a low-flow anaesthesia system// *Anaesthesia* 1997, Feb; 52(2): 114-119.
2. Preseglio I. et al. Low flow anaesthesia reduces occupational exposure to inhalation anaesthetics. Environmental and biological measurement in operation room personnel.// *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 1995 Jul; 39 (5):586-591.
3. Mollhoff T. et al. Low-flow and minimal-flow anaesthesia using the laryngeal mask airway.// *Eur.J. Anaesthesiology*, 1996. Sep; 13(5): 456-462.
4. Becker KE Jr, Carrithers J. Practical methods of cost containment in anaesthesia and surgery // *J Clin. Anesth.* 1994 Sep; 6(5):388-399.
5. Hargasser S. et al. Anaesthesia with the closed PhesioFlex system in comparison with conventional anaesthesia procedures.// *Anaesthesiol Reanim* 1994; 19(6): 149-154.

Е.А. Бессчетнова,
М.Б. Генкин

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЛАПАРОСКОПИЙ

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз.

Е.А. Бессчетнова, М.Б. Генкин

ГИНЕКОЛОГИК ЛАПАРОСКОПИЯЛАРИДА ТУРЛИ ХИЛДАГИ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШДА ТРЕНДЕЛЕНБУРГ ҲОЛАТИНИНГ МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКАГА ТАЪСИРИ

Қўлланилган турли хил гинекологик касалликлар сабабли лапароскопия операцияси ўтказилган, сезиларли экстрагенитал касалликлари бўлмаган 45 аёл текширилди. Оғриқсизлантириш усулига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1-нейролептаналгезия элементлари билан умумий комбинацияланган оғриқсизлантириш усули беморлар; 2-умумий комбинацияланган оғриқсизлантириш усули давомли эпидурал оғриқсизлантириш усули билан биргаликда қўлланилган беморлар. Тренделенбург ҳолатининг марказий гемодинамикага таъсири ўрганилди. Тренделенбург ҳолати (тушириш бурчаги 30-40°) марказий гемодинамиканинг давомли ва сезиларли бузилишига олиб келиши аниқланди, лекин иккинчи гуруҳ беморларда бу ҳолатда юрак-қон томир системаси иши учун оптимал шароит яратилгани кўрсатиб берилди.

Е.А. Besschetnova, М.В. Genkin

THE INFLUENCE OF TRENDLENBURG POSITION ON CENTRAL HEMODYNAMIC AT DIFFERENT KIND OF ANAESTHETISATION DURING GYNAECOLOGIC LAPAROSCOPY

It is observed 45 women with different gynaecologic diseases without evidently revealed attendant pathologies that were done laparoscopic interference. On depend of method using as anaesthetisation all patients are shared on two groups: 1- the relate of patient's pains is fulfilled by common combine anaesthetisation with neyroleptanalgesia elements; 2- it's fulfilled by the combination of common combine anaesthetisation with prolonged epidural anaesthetisation. On this paper the influence of Trendelenburg position on central hemodynamic has been investigated. The results has shown that this position causes steady and significant hemodynamic disorders. However it should be noted that the patients from second group have more optimal terms for work of cardio-vascular system.

Обязательным условием проведения гинекологических лапароскопий является перевод пациенток в положение Тренделенбурга [7,8,9,10], которое может сопровождаться серьезными гемодинамическими сдвигами как при переводе в это положение, так и при выводе из него [1,2,4]. Кроме того, наложение искусственного карбоксипневмоперитонеума согласно данных [5,7] само по себе приводит к преходящим нарушениям гемодинамики.

В связи с этим, целью данной работы явилось изучение изменений состояния центральной гемодинамики при переводе больных в положение Тренделенбурга при различных вариантах общей комбинированной анестезии (ОКА) с ИВЛ.

Материалы и методы

Исследования проведены у 45 женщин, в возрасте от 20 до 37 лет, без выраженной сопутствующей патологии, подвергшихся лапароскопическим вмешательствам по поводу различных гинекологических заболеваний. Все больные оперированы в плановом порядке, под различными вариантами ОКА с ИВЛ. Продолжительность операции составила от 18 до 115 минут. В зависимости от способа обезболивания все больные разделены на 2 группы, равноценные по возрасту, объему и продолжительности оперативного вмешательства.

В 1-ю группу вошли 22 женщины, методика обезболивания у которых сводилась к следующему: за 30-40 минут до операции в палате выполнялась премедикация седуксеном (0,15 мг/кг). В операционной внутривенно вводили метацин (0,1 мг/кг) и димедрол (0,3 мг/кг). Индукцию в наркоз осуществляли калипсолом (2 мг/кг), дроперидолом (0,025-0,05 мг/кг) и фентанилом (5 мкг/кг). Затем вводили ардуан (0,07-0,08 мг/кг), интубировали трахею с последующим переводом больных на ИВЛ. Поддержание анестезии осуществляли закисно-кислородной газовой смесью в соотношении 2:1 или 1:1 и внутривенно - фракци-

онным введением фентанила (5 мкг/кг/час). ИВЛ осуществляли аппаратом "CIRRUS" в режиме умеренной гипервентиляции.

У женщин 2-ой группы (23 больных), на фоне премедикации седуксеном (0,15 мг/кг), метацином (0,1 мг/кг) и димедролом (0,3 мг/кг), в условиях операционной на уровне L_{II} - L_I производили пунктиро-катетеризацию эпидурального пространства, катетер проводили краниально на 3,0-4,0 см. После «тест-дозы» (2% раствор лидокаина-2 мл) и отсутствия признаков спинальной анестезии фракционно вводили основную дозу местного анестетика (1% раствор лидокаина) в сочетании с морфином (0,07-0,1 мг/кг) из расчета 1,5-2,0 мл на спинальный сегмент. При появлении первых признаков и не дожидаясь развития хирургической стадии эпидурального обезболивания, внутривенно вводили калипсол (1,5-2,0 мг/кг), ардуан (0,06-0,07 мг/кг), интубировали трахею и переводили больных на ИВЛ. Перед интубацией голосовую щель обрабатывали аэрозолем 10% раствора лидокаина. Поддержание анестезии осуществляли закисно-кислородной газовой смесью в соотношении 2:1 или 1:1, а при затянувшихся более чем на 40-50 минут операциях, в эпидуральное пространство дополнительно вводили 1/2 первоначального объема 1% раствора лидокаина.

В обеих исследуемых группах в положение Тренделенбурга (угол наклона 30-40°) пациенток переводили после достижения хирургической стадии наркоза и наложения пневмоперитонеума.

Адекватность обезболивания оценивали по общепринятым клиническим параметрам, а также по уровню суммарного кортизола (СК) плазмы крови (радиоиммунный метод). Состояние центральной гемодинамики изучали методом интегральной реографии тела по М.И.Тищенко аппаратом КСВГ-1. Рассчитывали среднее динамическое давление (СДД), ударный (УИ) и сердечный (СИ) индексы, общее перифери-

ческое сопротивление сосудов (ОПСС).
Исследование проводили на следующих этапах: I - за 1 сутки до операции; II - на операционном столе до начала обезболивания; III - при переводе в положение Тренделенбурга; IV - через 10 минут после перевода в положение Тренделенбурга. Полученные материалы обработаны статистически и представлены в таблице.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, у пациенток обеих исследуемых групп исходные величины гемодинамики до операции не выходили за пределы возрастных физиологических колебаний и достоверно не отличались друг от друга. У преобладающего большинства обследованных был нормодинамический тип кровообращения.

Анализ показателей центральной гемодинамики у больных обеих групп до начала обезболивания (II этап) выявил повышение СДД и ОПСС соответственно на 6-9% и 2-3%, учащение ЧСС на 14-16%. При этом разовая производительность сердца достоверно снижалась на 10-11%, а минутная возрастала на 12-16% за счет тахикардии. Вышеназванные изменения связаны с психоэмоциональным напряжением, введением холинолитиков. На этом фоне СК плазмы крови достоверно повышался на 6-8%, но не выходил за границы «стресс – нормы», что объективно отражает адекватность премедикации. Необходимо отметить, что изучаемые показатели в обеих исследуемых группах были идентичны и достоверно не отличались друг от друга (см. табл.).

Непосредственно после перевода пациенток в положение Тренделенбурга, несмотря на адекватность анестезиологического пособия (СК не выходил за границы «стресс – нормы»), у пациенток 1-ой группы зарегистрировано достоверное снижение УИ на 30,6%, учащение ЧСС на 26,4%, повышение СДД и ОПСС соответственно на 35,2% и 44,4% относительно до операционных величин. При этом, минутная производительность сердца (СИ) достоверно не менялась. Её стабильность можно объяснить компенса-

торным учащением ЧСС.
В тоже время, у пациенток 2-ой группы эти изменения были не столь выражены. Так, УИ снижался только на 18,7%; СДД и ОПСС повышались соответственно на 20,8% и 21,5%, ЧСС учащалось на 8,9% относительно исходных величин до операции, что можно объяснить фармакологическим эффектом частичного сегментарного симпатического блока.

СК в 1-ой группе больных достоверно повышался на 15,3%, а во 2-ой - только на 4,3% (p>0,05). Данный факт можно объяснить с одной стороны значительно меньшей реакцией сердечно-сосудистой системы на положение Тренделенбурга, а с другой - частичной сегментарной блокадой области надпочечников.

Через 10 минут после перевода операционного стола в положение Тренделенбурга, в обеих исследуемых группах регистрировали достоверное улучшение изучаемых показателей гемодинамики. Так, у больных 1-ой группы, в сравнении с предыдущим этапом исследования, СДД и ОПСС снижались соответственно на 14,4% и 17,2%, ЧСС урежалось на 7%. При этом СИ достоверно не менялся. Однако, по-прежнему все показатели гемодинамики, за исключением СИ, достоверно отличались от исходных (см. табл.). Оставалась умеренно выраженная артериальная гипертензия и тахикардия, периферический спазм сосудов, уменьшение разовой производительности сердца. Эти явления наблюдали до конца операции, вплоть до перевода больных в горизонтальное положение, что указывает на крайне неблагоприятное влияние положения Тренделенбурга на сердечно-сосудистую систему.

В тоже время, у больных 2-ой группы эти изменения были не столь выражены (см. табл.), что свидетельствует о благоприятном влиянии эпидуральной блокады на гемодинамику.

СК плазмы крови в обеих группах не выходил за пределы «стресс -нормы», достоверно не отличался друг от друга, что свидетельствует об адекватности обезболивания.

Показатели центральной гемодинамики и суммарного кортизола плазмы крови при различных положениях операционного стола

Изучаемые показатели	ЭТАПЫ ИССЛ			
	до операции		на операционном столе	
	1-группа	2-группа	1-группа	2-группа
СДД,%	84,6 ± 2,1	85,3 ± 1,9	106,9 ± 1,8	109,3 ± 2,1*
ЧСС,%	72,9 ± 2,8	75,4 ± 2,3	116,1 ± 2,0	114,9 ± 2,1*
УИ,%	53,6 ± 0,9	52,8 ± 0,8	90,6 ± 1,4*	89,4 ± 1,2*
СИ,%	3,5±0,21	3,6± 0,19	116,5 ± 2,4*	112,5±2,1*
ОПСС,%	1205,4 ±56,4	1231,6 ±60,8	102,6±3,0	103,1±3,1
СК , %	490,1±3,1	597,0±2,9	107,9±1,6*	105,6±1,2*

ПРИМЕЧАНИЕ. Исходные данные условно взяты за 100%, * - достоверность различий по отношению к исходному этапу, ** - достоверность различий по отношению к предыдущему этапу, *** - достоверность различий по отношению к 1-ой группе.

Выводы

1. Перевод больных в положение Тренделенбурга (угол наклона 30-40°) вызывает стойкое нарушение гемодинамики, даже у лиц без сопутствующей патологии с нормодинамическим типом кровообращения.

2. Общая комбинированная анестезия в чистом виде и в сочетании с длительной эпидуральной анестезией достаточно адекватны и эффективны при обезболивании лапароскопических операций в гинекологии.

3. Общую комбинированную анестезию в сочетании с длительной эпидуральной блокадой можно рассматривать как альтернативу общепринятым вариантам этого обезбоживания в связи с возможностью создания оптимальных условий для работы сердечно-сосудистой системы в условиях положения Тренделенбурга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аваков В.Е., Нишанов Х.Т., Абдусаламов С.Н. Мониторинг гемодинамики при эндоскопических холецистэктомиях в процессе различных вариантов мидазоламовой анестезии // *Эндоскопическая хирургия*. 1997. № 1. С.13-14.

2. Зильбер А.П. *Операционное положение и обезболивание. (Постуральные реакции кровообращения и дыхания в анестезиологии)*. Петрозаводск. 1961.

3. Лехова О.В., Прошина И.В., Сокологорский С.В. *Анестезиологическое обеспечение оперативных лапароскопий в гинекологии* // *Эндоскопия в гинекологии*. Москва. 1999. С.154-157.

4. Осадчий Л.И. *Положение тела и регуляция кровообращения*. Ленинград. 1982.

5. Семенюта И.П. *Изменения гемодинамики на этапах лапароскопической холецистэктомии* // *Анестезиология и реаниматология*. 1998. №3. С.25-27.

6. Шипулин А.А., Васильев Ю.С., Карасев Г.Б. и др. *Сочетанная внутривенная и эпидуральная анестезия при лапароскопических операциях*. // *Анестезиология и реаниматология*. 1999. №6. С.65-66.

7. Щепатов В.В., Земсков Ю.В., Мазурская Н.М. и др. *Анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций в гинекологии*. // *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов*. 1999. №3. С. 94-97.

8. de Grood P.M.R.M., Harbers J.B.M., van Egmond J. and all. *Anaesthesia for laparoscopy* // *Anaesthesia*. 1987. 42. №8. P.815-823.

9. Johannsen G., Andersen M., Juhl B. *The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO₂-insufflation* // *Acta anaesthesiol. Scand.* 1989. Vol.33. №2. P.132-136.

10. Kurer F.L., Welch D.B. *Gynecological laparoscopy: clinical experiences of two anaesthetic techniques* // *Brit. J. Anaesth.* 1984. 56. №11. P.1207-1212.

Л.А. Бокерия,

И.И. Скопин,

Б.Е. Нарсия,

А.Ш. Караматов,

И.Н. Седов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТЕХНИКИ В ХИРУРГИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА.

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН

L.A. Bokeriya, I.I. Skopin, B.E. Narsiya, A.S. Karamatov, I.N. Sedov

THE USE OF MINIMALLY INVASIVE TECHNIQUE IN SURGERY OF ACQUIRED VALVULAR DEFECTS.

The article describes a series of minimally invasive operations for acquired valvular defects, performed in Bakulev Research Center of Cardiovascular Surgery. A group of 16 patients, in whom surgical correction of the mitral and aortal valves was made and also one case of left atrial mixoma removal is analysed. The description of the operative method is given. Short characteristics of different variants of «open» minimally invasive operations are given. The authors believe in good perspective of this method.

Методика выполнения минимально инвазивных операций для хирургического лечения приобретенных пороков сердца применяется в мировой кардиохирургической практике с 1996 года, когда Cosgrove с соавторами сообщили о первом опыте коррекции митральных и аортальных пороков из миниинвазивного доступа [3]. К настоящему моменту выделяют два основных направления использования миниинвазивной техники: методика Port-Access, подразумевающая возможность пережатия аорты, кардиоплегической защиты, декомпрессии сердца и дренажа левых отделов при закрытой грудной клетке, и открытые операции, выполняемые из мини-стернотомии. При этом все этапы операции выполняются под прямым контролем зрения без применения специальных инструментов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева операции по открытой миниинвазивной методике выполняются с октября 1997 года [1]. К июню 2000 года было выполнено 16 операций. Мы не выделяем каких-либо специфических показаний для операций такого рода. Пациенты предпочи-

тают данный вариант операции главным образом из-за более удачных косметических результатов. Это преимущество обусловлено уменьшением длины рубца: до 8-10 см. Возраст пациентов колебался от 24 до 48 лет; трое пациентов были во II ФК, девять - в III ФК и четверо находились в IV ФК по NYHA. Семь пациентов имели патологию митрального клапана, из которых в пяти случаях было выполнено протезирование, а в двух — пластика пораженного клапана. При этом у двух коррекция митрального клапана сочеталась с пластикой трёхстворчатого. Восемь пациентов перенесли протезирование аортального клапана. У одной пациентки была удалена миксома левого предсердия.

На сегодняшний день предложено значительное количество мини-доступов, различающихся по назначению и конфигурации [3-10]. Их можно разделить на три группы: изолированные доступы для вмешательства на митральном и аортальном клапанах, а также универсальные доступы, которые позволяют выполнить большинство кардиохирургических операций. В большинстве случаев хирург использует один, реже два доступа в зависимости от своего опыта. Однако,

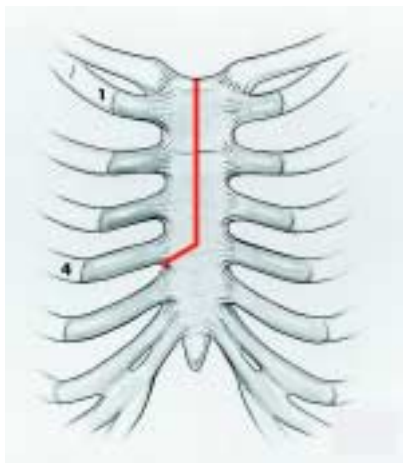


Рисунок 1. J – образная стернотомия.

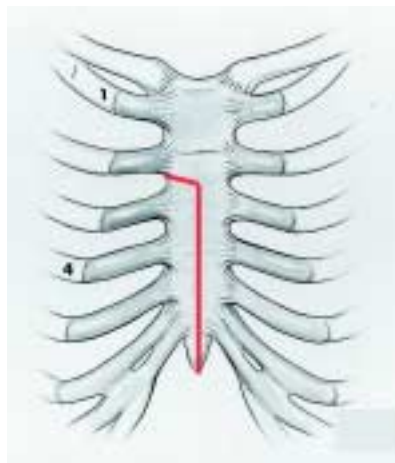


Рисунок 2. Обратная Г – образная стернотомия.

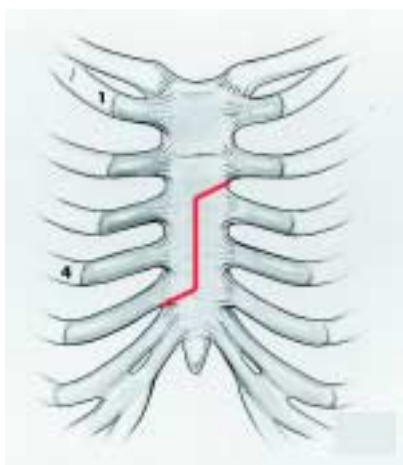


Рисунок 3. Обратная Z – образная стернотомия.

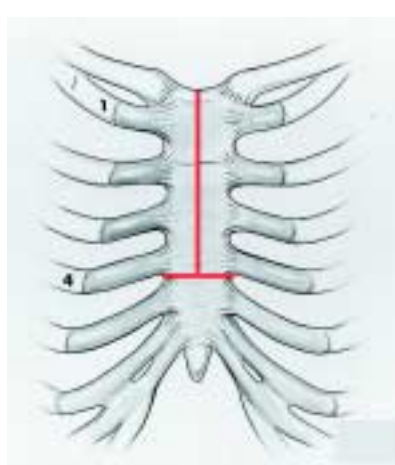


Рисунок 4. Перевернутая Т – стернотомия.

примерно в 10 - 12% случаев приходится конвертировать мини-доступ в полную стернотомию из-за плохой визуализации операционного поля. Этот факт связан с невозможностью дооперационного выбора мини-доступа.

Наша концепция состоит в свободном варьировании мини-доступами и выборе адекватного доступа в зависимости от конституциональных и клинических особенностей конкретного пациента.

В клинической практике, совместно с отделением компьютерной и магнитно – резонансной томографии (рук. – проф. А.В. Иваницкий), нами была разработана методика дооперационного выбора доступа с помощью спиральной компьютерной томографии [2]. Суть её состоит в определении положения некоторых структур сердца относительно костного скелета грудной клетки. Проецируя эти структуры на переднюю грудную стенку, можно на компьютерной модели выбрать необходимый доступ. Мы применили эту методику у 8 больных и во всех случаях имелся отличный обзор операционного поля, позволивший выполнить операцию без затруднений.

В нашем опыте были использованы различные варианты министернотомных доступов. Универсальным доступом является клюшкообразная или J-стер-

нотомия. Грудина при этом распиливается продольно по средней линии от яремной вырезки до уровня четвертого межреберья с продолжением разреза в соответствующее межреберье справа. Для доступа к митральному клапану используется обратный Г-образный разрез от второго межреберья справа до средней линии грудины и далее вниз до верхушки мечевидного отростка. Обратная Z-образная или S-образная стернотомия применяется для доступа к аортальному клапану. В этом случае грудина рассекается продольно в средней части от уровня второго до уровня пятого межреберья. Затем выполняются поперечные разрезы к линии распила от второго межреберья слева и от пятого межреберья справа. В одном случае, для протезирования митрального клапана, применялась верхняя Т-стернотомия, подразумевающая продольный разрез грудины от яремной вырезки до уровня четвертого межреберья и поперечное пересечение грудины по уровню четвертого межреберья.

Методика выполнения операций состоит в следующем. Пациент укладывается на спину. Интубация трахеи и анестезиологическое пособие выполнялись по стандартному протоколу. В соответствии с выбранным доступом проводился кожный разрез. Мы не считаем целесообразным выполнять более короткий кож-

ный разрез по сравнению со стернотомным разрезом, так как при этом отмечается ограничение разведения половинок грудины ретрактором. Для рассечения грудины применялась маятниковая пила для продольных распилов и стернотом для поперечных разрезов. При канюляции аорты в нескольких случаях использовалась прямая канюля. Для вмешательства на митральном клапане выполнялась раздельная канюляция полых вен, а при патологии аортального клапана полые вены канюлировались одной двухпросветной канюлей. Пережатие аорты и кардиоплегия выполнялись по общепринятой методике. В добавление к ней для наружного охлаждения сердца в полость вскрытого перикарда непрерывно подавался ледяной физиологический раствор. Доступ к аортальному клапану осуществлялся через поперечную аортотомию. Митральный клапан визуализировался доступом через правое предсердие и межпредсердную перегородку, а также через продольный двухпредсердный доступ с рассечением верхней стенки левого предсердия. Этот же доступ применялся для удаления миксомы левого предсердия. Иссечение клапана с последующей имплантацией клапанного протеза выполнялось по обычной методике. Реконструкция митрального клапана в одном случае выполнялась путем трапецевидной резекции ЗМС с последующим ушиванием, а в другом - открытая митральная комиссуротомия. Гроздьевидная миксома в капсуле размером 5,0х4,0х4,0 см. была удалена вместе с площадкой - участком межпредсердной перегородки. Перед началом герметизации полостей сердца и во время неё через трубку, укрепленную в верхнем углу раны, в операционное поле подавался углекислый газ со скоростью 1,5 - 2 л/мин. За счет этого происходило вытеснение воздуха из раны и, соответственно, снижение его уровня в камерах сердца после ушивания. Углекислота гораздо быстрее растворяется в крови и за счет этого резко снижается риск развития воздушной эмболии. Мероприятия по профилактике воздушной эмболии включали в себя: активную аспирацию крови из восходящей аорты, встряхивание сердца ложкой детского дефибриллятора, выпуск крови и воздуха через швы в сердце и крупных сосудах. Контроль за эффективностью профилактики воздушной эмболии осуществлялся с помощью интраоперационной чреспищеводной эхокардиографии. Сердечная деятельность восстанавливалась разрядом дефибриллятора с детскими ложками. Перикард и переднее средостение дренировались по обычной методике с выведением дренажей в эпигастральную область. Проволочными швами вос-

станавливалась целостность грудины. На кожу накладывался косметический шов.

Результаты.

При выполнении операций по минимально инвазивной методике были получены следующие результаты. Время ИК колебалось от 80 до 139 минут, длительность пережатия аорты - от 36 до 126 минут. Эти показатели несколько больше, чем соответствующие при выполнении стандартных кардиохирургических операций. Это связано с наличием ограниченного операционного поля и небольшим клиническим опытом. В послеоперационном периоде кровопотеря по дренажам составила от 110 до 260 мл. У двух больных развился отёк мозга, что потребовало пролонгированной ИВЛ до нормализации функции центральной нервной системы. В этих случаях в комплексе мер профилактики воздушной эмболии не использовался углекислый газ. В послеоперационном периоде наркотический анальгетик вводился в среднем 1,6 раз. Несомненным же преимуществом явились отличные косметические результаты. Госпитальной летальности не было. Для выполнения операций не требовалось применения каких-либо специальных инструментов, за исключением маятниковой пилы.

Выводы.

Кардиохирургические операции по открытой минимально инвазивной методике являются перспективным направлением современной медицины. Успех использования данной методики позволяет применять её для лечения приобретенных пороков сердца самой разной категории сложности.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Нарсия Б. Е., Седов И. Н. // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. М. 1999. №3 С. 4-7.
2. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Нарсия Б. Е., Макаренко В. Н., Седов И. Н. // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. - М. - 1999. - № 5 - С. 34-38.
3. Cosgrove D. M., Sabik J. F. // *Ann. thorac. Surg.* - 1996. - vol. 62. - P. 596-597.
4. Doty D. B. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 65. - P. 573-577.
5. Kasegava H., Shimokawa T. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 65. - P. 569-570.
6. Navia J. L., Cosgrove D. M. // *Ann. thorac. Surg.* - 1996. - vol. 62. - P. 1542-1544.
7. Svensson L. G. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 66 - P. 431-435.
8. Tam R. K., Almeida A. A. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 65. - P. 275-276.
9. Unnikrishnan R., Sharpe D. A. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 65 - P. 273-274.
10. Unnikrishnan R., Sharpe D. A. // *Ann. thorac. Surg.* - 1998. - vol. 65. - P. 1165-1166

*К.И. Буланов,
Н.Я. Калита,
А.Н. Бурый*

**ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПИЩЕВОДНО-
ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ
ПЕЧЕНИ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ**

Институт клинической и экспериментальной хирургии АМН Украины

К.И. Буланов, Н.Я. Калита, А.Н. Бурый

**ЖИГАР ЦИРРОЗИНИНГ ДЕКОМПЕНСАЦИЯ БОСҚИЧИДА ҚИЗИНЎНГАЧ ВА МЕЪДАДАН ҚОН КЕТИШИНИ ЭНДОСКО-
ПИЯ ЁРДАМИДА ДАВОЛАШ**

Мақолада жигар циррози ташхиси билан операция ўтказилган беморларда касалликнинг декомпенсация босқичида бирламчи ва қайта-ланган қон кетишини олдини олиш мақсадида қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналарни (ВКВ) эндоскопик склеродаволашни (ЭС) қўллаш натижалари келтирилган.

ЭС муолажаси билан боғлиқ бўлган асоратлар 25% беморларда кузатилди; ўлим ҳолати эса 1,8% ни ташкил этди ВКВ дан қайдан қон кетиши ҳоллари кейинги ўзоқ даврда 16,7% беморларда кузатилди.

ВКВ ни узайтирилган ЭС усулининг схемаси таклиф қилинди. Ушбу услубнинг бир вақтининг қида регионар лазер ёрдамида даволаш муолажаси билан бирга қўлланилиши унинг клиник самарадорлигининг анча ошишига олиб келиши мумкин. ЭС жигарнинг функционал ҳолатига ва портал қон айланишига яхши таъсир кўрсатди. ЭС ВКВ дан қон кетишига мойиллиги юқори бўлган беморларни даволаш учун танланган услуб сифатида тавсия қилиниши мумкин.

K.I. Boulanov, N.J. Kahta, A.N. Bouryy

ENDOSCOPIC THERAPY OF GASTRO-ESOPHAGEAL BLEEDING IN PATIENTS WITH DECOMPENSATED LIVER CIRRHOSIS

Results of elective endoscopic sclerotherapy (ES) of esophageal varices (EV) for prophylaxis of the first and recurrent variceal bleeding in 110 patients with decompensated liver cirrhosis are evaluated. Procedure-related complications following ES developed in 25% of patients, the mortality was 1,8%. Episodes of bleeding recurrence from EV were noted during the follow-up in 16,7% of cases. Regimen of prolonged ES of EV is proposed. Clinical efficacy of the procedure can be significantly improved by the introducing of regional laser therapy simultaneously. ES showed beneficial effect upon portal hemodynamics and liver function. ES is recommended as a procedure of choice in patients with high risk of variceal bleeding.

ВВЕДЕНИЕ

Летальные исходы у 25-35% пациентов с циррозом печени (ЦП) обусловлены пищеводно-желудочными кровотечениями (ПЖК) [17]. Источником наиболее тяжелых и длительных ПЖК в 70-90% случаев служат варикозно-расширенные вены (ВРВ) пищевода и желудка, а в 10-20% случаев причиной является эрозированная слизистая - синдром портальной гастропатии [20, 23]. ВРВ обнаруживают у 70-80% больных с ЦП, при этом ПЖК наблюдаются в 25-50% случаев [9]. Около 90% всех эпизодов ПЖК отмечается в первые два года с момента выявления ВРВ, у 50-80% пациентов в течение 6 месяцев возникают рецидивы [4,19]. Летальность после первого ПЖК чрезвычайно высока и достигает 22-84% [11, 18]. Прогнозируемая вероятность летальных исходов превышает 50% [5], однако реальная их частота зависит от стадии заболевания: средние показатели составляют 5-15% в стадии компенсации, 25-50% в стадии субкомпенсации и более 70% в стадии декомпенсации [7]. Вероятность рецидива ПЖК и летального исхода имеет тенденцию к ежегодному увеличению в связи с прогрессированием заболевания. Вопреки множеству существующих способов лечения ПЖК из ВРВ, их результаты в стадии декомпенсации ЦП продолжают оставаться неудовлетворительными [6]. Высокая летальность послужила причиной ограничения выполнения полостных вмешательств минимальным объемом в экстренной ситуации или отказа от хирургического лечения [1,3,8,14,18].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эндоскопические вмешательства были применены в плановом порядке 110 больным с ЦП в стадии декомпенсации, т.е. при наличии сочетанных осложнений синдрома портальной гипертензии на фоне активного цитолитического процесса и ухудшения функционального состояния печени. Группу составили 34 женщины и 76 мужчин в возрасте от 15 до 67 лет, Этиология заболевания была установлена у 54

(49%) больных: злоупотребление алкоголем отмечено в анамнезе у 34 (30,9%). вирусный гепатит - у 20 (18,2%). У всех пациентов выявлено наличие ВРВ пищевода и желудка 111 степени (диаметр сосудов > 5мм), согласно классификации А.Г. Шерцингера (1984), эпизоды ПЖК из ВРВ в анамнезе отмечены у 74 (67,3%). Резистентный асцит диагностирован у 69 (62,7%) больных, вторичный гиперспленизм - у 92 (83,6%), клинические признаки хронической портосистемной энцефалопатии - у 24 (21,8%). Биохимические маркеры цитолиза (общий билирубин, сывороточные трансаминазы) свидетельствовали о наличии активного процесса различной степени у всех больных. Функциональное состояние печени оценивали с учетом критериев Child-Pugh, в соответствии с которыми 58 (52,7%) пациентов отнесены к классу В и 52 (47,3%) - к классу С. У 12 (10,9%) больных ранее были выполнены различные хирургические вмешательства: разобщение коллатерального кровотока (7), органоанастомозы (3), спленэктомия (2).

В качестве основного метода лечения ВРВ пищевода использовали эндоскопическую склеротерапию (ЭС) в пролонгированном режиме. ЭС осуществляли с помощью гибкого эндоскопа Olympus GIF-1T10 и стандартного инъектора NM-1K. При проведении курсов использовали методику одновременных комбинированных интра- и паравазальных инъекций 3% раствора тромбавара (натрия тетрадецилсульфат). На стенку сосуда в нижней трети пищевода на расстоянии 2-5 см выше пищеводно-желудочного перехода накладывали нижнюю и верхнюю металлические клипсы Olympus. Склерозирующее вещество вводили в участок вены ограниченный клипсами. За один сеанс вводили 6-8 мл тромбавара в две точки над сосудом, при этом 5-6 мл вводили интравазально для тромбирования и 1-2 мл - паравазально для сдавления вены. Курс лечения включал 3-5 инъекций (в зависимости от количества венозных стволов) с интервалами 1-2 суток.

У 36 больных с эрозиями пищевода во время осуществления курсов ЭС ВРВ использовали эндоскопическую лазерную терапию слизистой оболочки. В интервалах между сеансами введения склерозирующего вещества выполняли облучение зоны инъекций монохроматическим излучением гелий-неонового лазера мощностью 35 МВт и длиной волны 0,63 мкм в течение 3 минут.

В период выполнения ЭС ВРВ всем больным назначали щадящую диету и антацидные средства (алмагель, маалокс). Курсы ЭС повторяли через 3-6 месяцев до достижения стойкой облитерации либо значительного уменьшения степени ВРВ.

Влияние ЭС ВРВ на состояние портальной гемодинамики и показатели функционального резерва печени определяли до начала ЭС и после проведения курсов. Сроки наблюдений составили 12-60 месяцев.

Результаты.

ЭС ВРВ была назначена 36 (32,7%) пациентам с целью профилактики первого ПЖК ввиду повышенной опасности его возникновения. Для идентификации факторов риска данного осложнения были подвергнуты многофакторному дисперсионному анализу 24 клинических, лабораторных и инструментальных признака у 136 больных с осложненным ЦП. На первом этапе была проведена оценка тех факторов, которые наиболее тесно связаны с другими признаками, с использованием критерия мульти-коллинеарности Феррара-Глаубера. Учитывая наличие тесной взаимосвязи практически всех исследуемых показателей и нежелательность удаления отдельных признаков, для анализа их связей и влияния на возникновение ПЖК. Все они были предварительно преобразованы в главные компоненты (компонентный анализ). На базе полученных данных в последующем был выполнен корреляционно-регрессионный анализ. В результате было установлено, что наиболее прогностически значимым признаком, определяющим вероятность возникновения ПЖК у больных с ЦП, служит наличие ВРВ III степени. Дополнительными факторами риска в стадии декомпенсации являются резистентный асцит, выраженный вторичный гиперспленизм, гипоальбуминемия и гипопротромбинемия.

Во время проведения курсов ЭС и после их завершения у 27 (25%) больных возникли следующие осложнения, связанные с выполнением данной процедуры: повышение температуры тела более 38°C - у 17 (15,5%), эрозии и язвы пищевода и желудка - у 16 (14,6%), кровотечение из язвы - у 5 (4,6%), кровотечение из ВРВ у 2 (1,8%).

При выполнении курсов ЭС от осложнений, непосредственно связанных с применением метода, умерли 2 (1,8%) больных: один - от артериального кровотечения из глубокой язвы пищевода, другой - от профузного кровотечения из разрыва ВРВ.

Во время выполнения контрольных исследований и проведения повторных курсов ЭС в отдаленные сроки установлено, что ВРВ уменьшались в диаметре и не выпячивались в просвет пищевода. Слизистая оболочка над сосудами была утолщена, у некоторых пациентов определялись белесоватые поверхностные рубцы после заживления язв, напряжение венозной стенки снижалось, кровотечение из места прокола со-

суда отсутствовало. Полная облитерация ВРВ после 4-6 курсов ЭС, т.е. в течение 18-24 месяцев, была выявлена нами у 72 (65,5%) больных, уменьшение степени ВРВ отмечено у 36 (32,7%). Прогрессирования ВРВ желудка после выполнения пролонгированной ЭС и достижения облитерации ВРВ пищевода не наблюдалось. Однако у 18 (16,4%) пациентов сохранялись выраженные сосудистые сплетения и эрозии слизистой оболочки в области малой кривизны и в фундальном отделе. В отдаленном периоде из 72 пациентов с предшествующими эпизодами ПЖК из ВРВ рецидивы возникли у 12 (16,7%), 6 из которых умерли. Эпизоды ПЖК наблюдались у 10 больных из класса С и у 2 - из класса В. Все рецидивы возникали в течение первого года, а у 10 больных - в течение 4-6 месяцев от начала выполнения ЭС, т.е. в период между первым и вторым курсами.

Эпизодов ПЖК из ВРВ после применения ЭС с целью профилактики не наблюдалось.

ПЖК из эрозий были отмечены у 10 (9,1%) больных, для их остановки и дальнейшего лечения применялись традиционные консервативные мероприятия. В 7 (6,4%) случаях эти ПЖК носили затяжной характер.

При исследовании объемного кровотока по воротной вене с использованием доплерофлуометрии выявлено достоверное увеличение объема портального кровотока после курса. ЭС ВРВ с $437,0 \pm 48,2$ до $580,2 \pm 53,2$ мл/мин ($P < 0,05$). По достижении облитерации ВРВ в отдаленном периоде объемный кровоток $591,0 \pm 56,3$ мл/мин значительно превышал аналогичный показатель у больных с сохранившимися ВРВ $476,6 \pm 58,9$ мл/мин.

При изучении влияния ЭС на функциональное состояние печени в динамике, не было выявлено достоверных изменений показателей, характеризующих синтетическую и экскреторную функции органа (альбумин, общий билирубин, протромбиновый индекс, мочевины, креатинин). Вместе с тем отмечена тенденция к снижению активности цитолитического процесса (сывороточные трансаминазы), а в отдаленном периоде - достоверное снижение содержания в сыворотке азота аммиака, отражающего степень спонтанного внепеченочного портосистемного шунтирования, с $221,3 \pm 14,3$ до $178,5 \pm 14,3$ мкмоль/л ($P 0,05$).

Обсуждение

В настоящее время ЭС используется в клинической практике в трех случаях - для остановки острого ПЖК из ВРВ, предупреждения рецидивов и профилактики возникновения первого ПЖК из ВРВ [21]. Летальность после применения ЭС в плановом порядке не превышает 3%, однако у 20-40% больных наблюдаются осложнения, связанные с введением склерозирующего средства [2,8]. Усугубление признаков портальной гастропатии и возникновение эрозий и язв после ЭС указывают на необходимость дополнительных методов лечения [16,22]. Недостаточно исследовано влияние ЭС на состояние функционального резерва печени [12,13]. Высокая частота осложнений сдерживает использование ЭС для профилактики первого ПЖК из ВРВ. Разноречивые данные о факторах риска ПЖК требуют уточнения для обоснования профилактического применения ЭС [10, 15].

Проведенный корреляционно-регрессионный анализ позволил в целом оценить взаимосвязь исследованных факторов риска возникновения ПЖК из ВРВ и выделить при этом наиболее значимые - ВРВ пищевода III степени, наличие резистентного асцита, выраженного вторичного гиперспленизма, гипокоагуляции. Основанием для профилактического назначения ЭС больным с -ЦП в стадии декомпенсации было сочетание указанных факторов риска, а также наличие эндоскопических признаков -эрозий слизистой оболочки, дилатации нижней трети пищевода, телеангиоэктазий.

Полученные нами результаты свидетельствуют о некоторых преимуществах использованной методики пролонгированной ЭС ВРВ. Накладывание клипс способствует улучшенной визуализации сосуда, продолженному действию склерозирующего вещества на стенки вены, предупреждает его чрезмерное введение и распространение, чем достигается уменьшение количества осложнений. Длительная экспозиция склерозирующего вещества в вене обеспечивает быстрое возникновение местной воспалительной реакции с тромбозом и дальнейшей облитерацией сосуда, что обуславливает уменьшение частоты рецидивов ПЖК. Самостоятельное отхождение клипс происходит естественным путем на протяжении 2-4 недель.

Комбинированный метод введения склерозирующего средства, обеспечивающий, наряду с тромбозом сосуда, сдавление ВРВ, позволил в абсолютном большинстве случаев избежать значительного кровотечения из места прокола сосуда и применения дополнительных мероприятий (локальная гемостатическая терапия, введение зонда-обтуратора),

В связи с сохранением опасности рецидива ПЖК после выполнения первого курса ЭС, считаем целесообразным проводить повторные курсы в первый год от начала лечения через 3-4 месяца, увеличивая интервал до 6 месяцев по мере достижения эффекта.

Значительное число осложнений в ближайшем и отдаленном периодах после проведения курсов ЭС было обусловлено наличием исходной портальной гастропатии и трофическими нарушениями слизистой оболочки пищевода в результате введения склерозирующего средства (некроз, изъязвление, кровотечение). Применение лазерного облучения способствовало улучшению микроциркуляции слизистой оболочки, а также ускорило процессы ее репаративной регенерации. Купирование острой воспалительной реакции, вызванной паравазальным введением склерозирующего вещества, предотвращало развитие некроза слизистой оболочки и ее последующее изъязвление, чем достигалось снижение опасности возникновения рецидивов ПЖК. Бесконтактный характер метода исключал возможность дополнительного механического повреждения слизистой оболочки. Лазерное облучение способствовало также заживлению эрозий, существовавших до начала лечения.

У всех пациентов, получавших, наряду с ЭС ВРВ лазеротерапию, отсутствовал выраженный болевой синдром после введения тромбовара, а также некротические изменения со стороны слизистой оболочки пищевода при проведении повторных курсов ЭС. Во время выполнения контрольных эндоскопических ис-

следований изъязвлений слизистой оболочки не наблюдалось. Рецидивов ПЖК в отдаленном периоде не было.

При достижении облитерации ВРВ пищевода у больных с ЦП в стадии декомпенсации увеличивается порталный приток к печени и одновременно снижается уровень азота аммиака в сыворотке, что свидетельствует о существенном уменьшении объема спонтанного внепеченочного портосистемного шунтирования, важная роль в котором принадлежит коллатеральной сети гастроэзофагеального бассейна. Сохранение порталной перфузии печени имеет решающее значение в поддержании объема функционально активных гепатоцитов [24]. Осуществление ЭС ВРВ в пролонгированном режиме способствует сохранению функционального резерва печени и снижению активности цитолитического процесса, что в отсутствие рецидивов ПЖК обуславливает стабилизацию течения основного заболевания.

Выводы

ЭС ВРВ пищевода в пролонгированном режиме, является эффективным методом предупреждения первого и повторных ПЖК у больных с ЦП в стадии декомпенсации.

Использование при проведении ЭС лазерного облучения способствует снижению количества осложнений и рецидивов ПЖК у больных с декомпенсированным ЦП.

ЭС ВРВ пищевода в пролонгированном режиме оказывает благоприятное влияние на течение ЦП в стадии декомпенсации вследствие увеличения порталного притока и снижения активности цитолитического процесса.

Список литературы

- 1.Ерамишанцев Л.К., Шерцингер А.Г., Лебевев В.М. и др. Диагностика и лечебная тактика при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка //Анналы хирургической гепатологии.- 1996.- Т. I.- С. 52-57.
- 2.Струцкий Л.П., Асабаев А.Ш., Вахидов А.В. Эндоскопическая склеротерапия в лечении больных портальной гипертензией //Клини. медицина.- 1991.- № 6.- С- 87-89.
- 3-Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей, - К.: Здоров'я, 1993.-512 с.
- 4.Burroughs A.K., McCormick P.A. Prevention of variceal rebleeding // Gastroenterol. Clin. No, Amer.- i992.-Vol.21.-P. 119-147.
- 5.Fleig W.G. Prophylactic therapy for variceal hemorrhage revisited //Surg. Clin. No. Amer.- 1990.- Vol. 70.- P, 463-474,
- 6.Grace N.D. Prevention of initial variceal hemorrhage // Gastroenterol. Clin. No. Amer.- 1992.-Vol.21.-P. 149-161,
- 7.Greig J.D., Garden O.J., Carter D.C. Prophylactic treatment of patients with esophageal varices: is it ever indicated?//WId. J. Surg.- 1994.-Vol. 18.-P. 176-184,
- 8.Idezuki Y. Present status of sclerotherapy and surgical treatment for esophageal varices in Japan//WId.J.Surg.-1992.-VoI. 16.-P.I 193-1201.
- 9.Jenkins S.A., Shields R. Non-surgical management of the acute variceal bleeding //Bril. J. Surg.- i992,- Vol. 79.- P. 859-860.
- 10.Motlcr S., Bendtsen F., Christensen E., Henriksen J.H. Prognostic variables in patients with cirrhosis and oesophageal varices without prior bleeding //J. Hepatol.- 1994.-Vol. 21.-P. 940-946.
- 11.Muhldorfer S.M., Ell C. Therapie der akuten Blutung von Oesophagus- und Magenvarizen//Chir. Gastroenterol]- 1996.- Bd, 12.- S. 289-294.
- 12.Murata K Sugimoto K., Okuda K. el al. Long-term effect of

prophylactic endoscopic injection sclerotherapy on liver function // *Hepato-Gastroenterol.*- 1998.-Vol.45.-P. 1726-1730. 10

13.Nakase H., Kawasaki T., Komori H. et al. Endoscopic variceal ligation versus endoscopic injection sclerotherapy: comparison of hepatic and renal function //*Amer. J. Gastroenterol.*- 1996.-Vol. 91.-P. 2170-2173. 14-Neuhaus P., Blumhardt G. Surgery for portal hypertension //*Hepato-Gastroenterol.*-1991.-Vol.35.-P. 355-359.

15.Paquet K.-J., Kuhn R. Prophylactic endoscopic sclerotherapy in patients with liver cirrhosis, portal hypertension and esophageal varices //*Hepato-Gastroenterol.*- 1997.-Vol. 44.- P. 625-636.

16.Primignani M., Materia M., Bianchi M. et al. Evaluation of changes in portal hypertensive gastropathy following endoscopic treatment of varices with endoscopic sclerotherapy or band ligation //*Endoscopy.*- 1996.- Voi. 28.- P. 695.

17.Ready J.B., Rector W.G. Morbidity and mortality of portal hypertension //*Drugs*-1989.- Vol. 37 (Suppl. 2).- P. 13-24.

18.Rikkers L.F. Surgical management of acute variceal hemorrhage //*Wid- J. Surg.*-1994.-Vol. IS,-P. 193-199,

19.Roberts L.R., Kamath P.S. Pathophysiology and treatment of variceal hemorrhage //*Mayo Clin. Proc.*- 1996.-Vol. 71.-P. 973-983, 20.Sutton F.M- Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices //*Amer. J. Med.*- 1987,- Vol. 83.- P. 273-275.

21.Terblanche J., Krige J., Boniman P.C. Endoscopic sclerotherapy //*Surg. Clin. No. Amer*- 1990,- Vol. 70.- P, 341-359.

22.Terblanche J., Stiegmann G.V., Krige E.J. et al. Long-term management of variceal bleeding: the place of varix injection and ligation // *Wid. J. Surg.*- 1994.- Vol. 18.- P. 185-192.

23,'I"revino H.H., Brady C.E., Schenker S. Portal hypertensive gastropathy //*Dig. Dis.*- 1996-Vol. 14.-P, 258-270.

24.ZoLi M., Iervese T., Merkel C- et al. Prognostic significance of portal hemodynamics in patients with compensated liver cirrhosis //*J. Hepatol.*- 1993.- Vol.17.-P. 56-61.

А.Н.Гаджиев

ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА
ПНЕВМОКАРДИОДИЛАТАЦИЕЙ.

Российский научный центр хирургии РАМН, Москва, РФ.

С момента первого описания заболевания Т.Willis в 1679 году, впоследствии названного А.Hurst (1914) ахалазией пищевода, прошло более трех столетий. За это время предлагались, использовались и отвергались различные методы как консервативного, так и оперативного лечения данного заболевания [2, 3, 6, 8]. Но несмотря на значительное количество работ, посвященных вопросам этиологии, патогенеза, клиники и лечения нейромышечных заболеваний пищевода (НМЗП), многие из них до сих пор не решены и привлекают неослабевающее внимание ученых [4, 6, 8, 10]. В настоящее время предложено более 60 различных способов хирургического лечения ахалазии пищевода, что само по себе свидетельствует о неудовлетворенности хирургов их результатами. При этом одним из основных методов лечения НМЗП до настоящего времени остается форсированная ступенчатая пневматическая кардиодилатация (ПКД), прочно утвердившаяся в клинической практике многих специализированных стационаров [3, 8, 9, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение результатов лечения ахалазии пищевода пневмокардиодилатацией.

Материалы и методы.

С 1970 по июнь 2000 гг. в отделении хирургии пищевода и желудка РНЦХ РАМН наблюдалось 1004 больных с ахалазией пищевода. В группе было 394 мужчин (39,2%) и 610 женщин (60,8%). Преобладали больные в возрасте от 20 до 50 лет (67,3%), средний возраст больных составил 46,4 ± 1,6 лет. Продолжительность заболевания представлена в табл. 1.

Сопутствующие заболевания были выявлены у 431 (42,9%) больных, из них у 168 пациентов по 2 и более заболеваний. В их структуре 18,8% составили сердечно - сосудистые, 10,2% -болезни дыхательной системы, 48,9% - пищеварительной системы, 18,4% - болезни нервной системы (астеноневротический и

Таблица 1

Продолжительность заболевания

Продолжительнос-ть заболевания	Количество больных	%
до 1 года	71	7,1
1-3 года	468	46,6
4-5 лет	183	18,2
6-10 лет	138	13,7
11-20 лет	99	9,9
более 20 лет	45	4,5
Всего	1004	100,0

ипохондрический синдром, истерический невроз, шизофрения и эпилепсия) и прочие (3,7%).

Диагноз ахалазии пищевода устанавливали на основании жалоб, анамнеза и комплексного обследования, включающего рентгенологическое, эндоскопическое, эзофагоманометрическое исследования, ультрасонографию и рН- метрию.

Рентгеноконтрастное исследование выполнялось всем больным при поступлении. В случае необходимости (мегадолихоэзофагус) накануне проводилось промывание пищевода. В подавляющем большинстве случаев — у 607 (74,6%) больных он содержал жидкость и слизь. Перистальтика была непропульсивной у 674 больных, а у 246 — резко ослабленной. В то же время у 84 (8,4%) пациентов перистальтические изменения пищевода недостоверно отличались от нормы при имеющемся расширении его диаметра. У трети больных выявлялась парадоксальная реакция нижнего пищеводного сфинктера (НПС) на глоток в виде усиления спазма. При этом опорожнение пище-

Таблица 2
Распределение больных по стадиям заболевания

Стадия заболевания	Количество больных	%
I	48	4,8
II	317	31,6
III	517	51,5
IV	122	12,2
Всего	1004	100,0

вода происходило по типу выжимания контрастной массы через узкий сегмент (симптом “шприца”).

У 246 пациентов (с гипо- и акинетической формами заболевания) рентгенологически терминальный отдел пищевода имел закругленную форму, его суженная часть нередко располагалась эксцентрично, и был характерен симптом нависания стенки пищевода над сужением. Холинолитики на кардию не действовали, а начало опорожнения пищевода зависело от высоты столба бариевой взвеси и наступало при повышении гидростатического давления (положительная проба Хурста).

Степень расширения пищевода была различной (от 2,5 до 10,5 см). Распределение больных в зависимости от стадии заболевания на основании клинко-рентгенологической классификации Б.В.Петровского (1958) представлено в табл. 2.

Эндоскопическое исследование (ЭГДС) проведено у 792 больных. Оно позволило оценить состояние слизистой пищевода, определить степень его расширения, провести дифференциальную диагностику ахалазии пищевода, рака и рубцовой стриктуры. ЭГДС позволило определить степень выраженности застойного эзофагита у 218 пациентов и дать оценку функциональным и морфологическим изменениям пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, у 180 больных, ранее перенесших курсы ПКД и поступивших с рецидивом дисфагии, был выявлен рефлюкс-эзофагит, в том числе у 107 в легкой степени. Следует отметить, что ПКД больным с рефлюксом все же проводилась, но под прикрытием медикаментозной терапии. У 1/3 больных было проведено контрольное эндоскопическое исследование для оценки результатов лечения рефлюкс-эзофагита.

Эзофагоманометрическое исследование выполнено 743 больным, у 39 пациентов провести манометрический зонд в желудок не удалось. При анализе 1276 полученных эзофагоманограмм были выявлены различные функциональные изменения пищевода. На основании показателей градиента пищеводно-желудочного давления (ГПЖД) у 697 больных была выявлена гиперкинетическая форма заболевания (ГПЖД > 20 мм рт. ст.), а у 251 — гипо- и акинетическая (ГПЖД < 20 мм рт. ст.). Наряду с данными рентгенологического исследования и субъективными ощущениями пациентов, ГПЖД мы считали основным показателем в оценке результатов лечения больных. По данным многочисленных исследований, проведенных в РНЦХ РАМН, величина ГПЖД в норме составляет

10 ± 3 мм рт. ст. [3, 5, 7]. В большинстве наблюдений именно этот показатель стал ориентиром для определения завершенности курса пневмокардиодилатаций.

Всем больным лечение начинали с ПКД. Следует отметить необходимость осторожного проведения манипуляции, начинать которую следует с дилататора №1 (диаметр 25 мм) при давлении не более 120-180 мм рт. ст. В последующем следует использовать дилататор №2 и №3 (диаметр 35 и 45 мм, соответственно) с созданием давления до 320 мм рт. ст. У 61 пациента в качестве основного или начального курса проводилась эндоскопическая ПКД ввиду невозможности провести дилататор через кардию обычным способом, то есть под контролем рентгеновского экрана. При быстрых рецидивах дисфагии после повторных курсов ПКД, при которых удавалось снизить ГПЖД до оптимальных цифр, или выявлении симптома “резиновой кардии” больным предлагалось оперативное лечение. Всего оперировано 97 пациентов, в том числе 22 больным выполнена эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией, 32 — СПВ, эзофагокардиомиотомия с неполной фундопликацией, а у 29 пациентов произведена наиболее радикальная операция — транسخиатальная экстирпация пищевода с пластикой желудочной трубкой. В прежние годы были выполнены у 2 больных — резекция кардии и н/3 пищевода, у 2 — операция Геллера с фундопликацией по Ниссену, ушивание пищевода после перфорации эндоскопом, у 5 — кардиопластика диафрагмальным лоскутом по Б.В. Петровскому и еще у 3 — разобщение пищеводно-трахеальных свищей.

Результаты лечения и обсуждение.

В связи с тем, что у больных с ахалазией пищевода субъективные ощущения проходимости пищи по пищеводу не всегда соответствуют данным объективных методов обследования, нами использовалась комплексная оценка результатов лечения по клиническим (уменьшение дисфагии), рентгенологическим (уменьшение диаметра пищевода, сокращение времени задержки бариевой взвеси в пищеводе, формирование газового пузыря) и эзофагоманометрическим (нормализация ГПЖД) признакам. Это тем более важно, что многие из сохраняющихся после лечения симптомов обусловлены не нарушением проходимости кардии, а являются следствием патофизиологических нарушений тонуса и, особенно, моторики пищевода.

Под хорошим результатом понималась полная клиническая и трудовая реабилитация, отсутствие дисфагии и регургитации, но с возможными эпизодами умеренной дисфагии при торопливой еде или при нервном перенапряжении, а также с возможными приступами спастических болей за грудиной, связанными с сегментарным эзофагоспазмом. Рентгенологически хорошему результату соответствовали наличие в пищеводе натошак минимального количества жидкости и слизи, хорошо выраженный газовый пузырь желудка, уменьшение диаметра пищевода, хорошая проходимость кардии, ширина просвета «узкого» сегмента пищевода в момент глотка в пределах 1,0-1,5 см. Время опорожнения пищевода было нормальным или несколько повышенным в горизонтальном положении, желудочно-пищеводный рефлюкс не определялся. При эзофагоскопии отсутствовали признаки зас-

Таблица 3

Результаты лечения ахалазии пищевода пневмокардиодилатацией.

Количество курсов	Хороший и удовлетворительный результат	
	N	%
1 курс	562	74,7
2 курса	82	10,5
3 курса	21	2,8
4 курса	6	0,8
5-9 курсов	4	0,5
Всего:	673	89,6

тойного эзофагита или рефлюкс-эзофагита.

Под удовлетворительным результатом понимали периодическое возникновение дисфагии и регургитации, связанное в основном с приемом твердой или холодной пищи, после физического или психоэмоционального напряжения, возможность сохранения болевого синдрома, но меньшей интенсивности. Самочувствие и общее состояние больного было существенно лучше, чем до лечения.

Рентгенологически отмечалось незначительное уменьшение или сохранение увеличенного диаметра пищевода. Опорожнение пищевода было замедлено, к концу исследования высота остаточного столба бария в пищеводе не превышала 6-8 см, диаметр кардии был в пределах 0,5-1,0 см. Эндоскопически определялись признаки умеренно выраженного застойного эзофагита.

В тех случаях, когда лечение не давало эффекта, то есть сохранялась дисфагия, а также не отмечалось положительной динамики при рентгенологическом и эзофагоманометрическом исследованиях, результаты лечения оценивали как неудовлетворительные. Если после окончания лечения пневмокардиодилатаций или после операции при рентгенологическом исследовании в горизонтальном положении регистрировали желудочно-пищеводный рефлюкс, то непосредственный результат также расценивался как неудовлетворительный.

При оценке отдаленных результатов под неудовлетворительным результатом понимали рецидив дисфагии в период до 6 месяцев после окончания лечения. Как правило, клиника истинного рецидива ахалазии пищевода не отличается от таковой до начала лечения. Кроме того, к неудовлетворительным итогам лечения относили и возникновение выраженного рефлюкс-эзофагита после курса пневмокардиодилатаций. Удовлетворительным считали результат лишь в тех случаях, когда рефлюкс-эзофагит соответствовал I степени и хорошо поддавался консервативному лечению.

В пределах одного курса количество кардиодилатаций у 477 больных (63,4%) колебалось от 3 до 6. У 102 больных (13,6%) с ахалазией пищевода было проведено 3 сеанса, у остальных 173 больных (23,0%) пришлось применить от 8 до 12 процедур ПКД. В основном это были больные с III и IV стадиями заболевания. При возникновении рецидива дисфагии больным вновь назначали лечение ПКД. При этом

Таблица 4

Характер и частота осложнений, возникших после пневмокардиодилатаций.

№	Характер осложнений	Количество больных	%
1	Возникновение кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	17	2,3
2	Инвагинация терминального отдела в желудок	2	0,3
3	Образование в области кардии продольных рубцов в результате разрыва слизистой	6	0,8
4	Образование в области кардии травматического дивертикула.	4	0,5
5	Разрыв пищевода	1	0,1
6	Рефлюкс-эзофагит	31	4,1
	Всего	61	8,1

больного вновь подвергали комплексному обследованию. Такая тактика была обоснована невозможностью прогнозирования как повышения тонуса кардии, так и развития осложненных форм рефлюкс-эзофагита в отдаленные сроки после дилатации.

Непосредственно хороший и удовлетворительный результат при проведении первого курса ПКД был получен у 562 (74,7%) больных, рецидив дисфагии развился у 190 больных (25,3%). В группе больных с рецидивом дисфагии в 183 случаях проводились повторные курсы пневматических кардиодилатаций, при этом хороший и удовлетворительный результат был получен у 113 больных. Таким образом, в целом кардиодилатации оказались эффективны у 673 больных (89,6%). У остальных пациентов (10,4%) применение кардиодилатаций было неэффективно (в подавляющем большинстве это были больные с IV ст. заболевания), в связи с чем им было предложено оперативное лечение.

Результаты лечения больных, распределенные на основании вышеописанных критериев в зависимости от количества выполненных курсов ПКД, показаны в табл. 3.

Как видно из таблицы 3, хороший и удовлетвори-

тельный результат был получен у подавляющего большинства больных, при этом у 88,4% больных этот результат был достигнут после проведения трех курсов ПКД. Дальнейшие курсы ПКД практически не изменили число хороших результатов у больных ахалазией пищевода. Таким образом, выявляется закономерность резкого ухудшения результатов ПКД в зависимости от количества проведенных курсов и практическая нецелесообразность проведения их с 4-го курса. Кроме того, увеличивалось количество осложнений от дилатаций. В табл. 4 приведены осложнения, возникшие после ПКД.

Боли за грудиной у 153 больных и следы крови на дилататоре у 61 пациентов не были включены нами в список осложнений ПКД. Более 2/3 приведенных в таблице осложнений, приходится на повторные курсы кардиодилатаций, что можно объяснить морфологическими изменениями пищевода по мере прогрессирования заболевания.

На основании анализа данных литературы и собственного опыта можно сделать вывод о том, что ступенчатая форсированная ПКД является весьма эффективным методом лечения как впервые выявленных НМЗП, так и рецидивов ахалазии (за исключением IV стадии заболевания). При этом хороший и удовлетворительный результат был достигнут с учетом повторных курсов кардиодилатаций в 89,6% случаев. Неэффективность повторных курсов ПКД, не-

удовлетворительный непосредственный результат являются безусловными показаниями к оперативному вмешательству.

Литература

- 1.Александровский Ю.А. Состояние психологической дезадаптации и их компенсация. Погрешности нервно-психических расстройств // М., Наука, 1976.- 272 с.
- 2.Петровский Б.В., Ваниця Э.Н., Черноусов А.Ф., Чиссов В.И. Кардиоспазм и его лечение // Хирургия. - 1972. - № 11. - С. 10-17.
- 3.Царенко И.А. Лечение рецидива дисфагии дилатацией после предшествующих операций по поводу кардиоспазма: Автореф. дис. канд. мед. наук.-М.,1999.- 23 с.
- 4.Achkar E. Achalasia // Gastroenterologist.- 1995.- Vol. 3.-P. 273-288.
- 5.Bassoti G., Annese V. Riview article: pharmacological options in achalasia // Aliment. Pharmacol. Ther. - 1999. - Vol. 11. - P. 1391-6.
- 6.Carmona-Sanchez R., Valdovinos-Diaz M.A. New concepts on the physiopathology, diagnosis, and treatment of achalasia // Rev. Invest. Clin. - 1998. - Vol. 50. - P. 263-276.
- 7.Kaye M.D., Dementles S.E. Achalasia and diffuse esophageal spasm In subbings // Gut. -1979.-Vol. 20. - P. 811-814.
- 8.Vaezi M.F., Richter J.E. Diagnosis and management of achalasia // Am.J.Gastroenterol. - 1999. - Vol. 12. - P. 3406-12.
- 9.Walker S.J. What's new in pathology, pathophysiology and management of benign esophageal disorders? // Dis. Esophagus. - 1997. - Vol.10. - P. 282-302.
- 10.Zarate N. Achalasia: new concepts of an old disease // Gastroenterol. Hepatol. - 1998. - Vol. 21. - P. 16-25.

М.А. Гафур-Ахунов,
М.К. Галдиев

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНЫХ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Институт онкологии и радиологии МЗ РУз

М.А. Гафур-Ахунов, М.К. Галдиев

ОЁҚ ВА ҚЎЛ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ БИРЛАМЧИ САРКОМАСИНИ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН УСУЛДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ.

Мақолада 147 беморда оёқ ва қўл юмшоқ тўқимасида учрайдиган хавфли ўсmalarни даволаш усуллари тахлил қилинган. Ўтказилган тахлил шуни кўрсатадики, қўшма даволаш (комбинацияланган) усули жаррохлик усулига нисбатан яхши кўрсаткичларга эга бўлиб, касалликнинг қайталаниши (рецидив) ва тарқалиши (метастаз) камайтиради, уларни пайдо бўлиш вақтини узайтиради. Беморларни 5 йиллик яшаши-ни 9% дан 23% гача кўтаради. Жаррохлик амалиётидан кейинги қўшимча (адьювант) кимёвий даволаш усули энг самарали усуллардан биридир.

Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей составляя от 0,5% до 2,9% [1,2,3,4,5] относятся к малоизученной проблеме клинической онкологии. Частота рецидивов опухоли колеблется от 40% до 90%, а метастазирования 50 -70%. В лечении больных этой категории ведущими являются комбинированные и комплексные методы. Последовательность применения различных методов лечения имеет важное значение, особенно при пред- и послеоперационной лучевой терапии, нео- и адьювантной химиотерапии. Сравнительная оценка позволяет нам выбрать адекватные и эффективные способы лечения первичных сарком мягких тканей конечностей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 147 больных первичными саркомами мягких тканей конечностей. Из 147 больных мужчин было - 84 (57,1%), а женщин - 63 (42,9%). Возраст колебался от 11 до 82 лет, в среднем составил 40,5 лет. Длительность анамнеза - от 2 месяцев до 5 лет, в среднем составила - 9,7 месяцев. В 121 наблюдениях (82,3%) начало заболевания характеризовалось наличием пальпируемой опухоли и болью, в 10 (6,8%) - опухолью, в 15 (10,2%)

- болью и только в 1 (0,6%) - наличием опухоли, болью и нарушением функции конечности. В большинстве случаев - 93 (63,3%) опухоль локализовалась в мягких тканях нижних конечностей и в 54 (36,7%) - верхних конечностей. При этом у 73 больных (49,6%) отмечено поражение мягких тканей бедра, у 34 (23,1%) - плеча, у 16 (10,8%) - предплечья, у 10 (6,8%) голени, у 10 (6,8%) - стопы и у 4 (2,7%) - кисти. Размеры опухоли при наибольшем измерении колебались от 5 до 35 см, в среднем составили - 12,1 см.

В наших наблюдениях степень распространения опухоли оценивалась по Международной классификации по системе TNM (1989). Как показали результаты анализа, у большинства больных была стадия T2NoMo - 111 (75,5%), реже T2N1Mo - 17 (11,6%), T1NoMo -13 (8,8%) и T1N1Mo - 6 (4,1%) (Таблица1)

Во всех наблюдениях диагноз установлен на основании гистологического исследования операционного материала. При этом в 85 случаях (57,8%) выявлена фибросаркома, в 17 (11,6 %) - синовиальная саркома, в 16 (10,9%) - ангиогенная саркома, в 16 (10,9%) - рабдомиосаркома, в 10 (6,8%) - неклассифицируе-

Таблица 1.
Распределение больных в зависимости от стадии
и методов лечения

№	Распространенность опухоли по системе TNM	Количество больных	Методы лечения	
			Хирургический	Комбинированный
1	T1N0M0	13 (8,8%)	2	11
2	T2N0M0	111 (75,5%)	32	79
3	T2N1M0	17 (11,6%)	2	15
4	T1N1M0	6 (4,1%)	1	5
ВСЕГО		147 (100%)	37 (25,2%)	110 (74,8%)

мые саркомы и в 3 (2,0%) - липосаркома.

Из 147 больных хирургическое лечение (контрольная группа) в чистом виде проведено у 37 больных (25,2%) и комбинированное - у 110 (74,8%). (Таблица №1).

Все больные были подвергнуты оперативному вмешательству, независимо от применяемых методов лечения (в пред- и/или послеоперационном периоде). Из 147 больных у 96 (65,3%) произведено широкое иссечение опухоли с соблюдением принципа мышечно-фасциальной футлярности и у 51 (34,7%) - калечащие опухоли (удаление конечности на определенных анатомических уровнях или вычленение на уровне суставов).

В группе больных комбинированного лечения из 110 больных у 40 (36,4%) - проведена предоперационная лучевая терапия, у 40 (36,4%) - послеоперационная лучевая терапия и у 30 (27,2%) в послеоперационном периоде проведена адъювантная химиотерапия.

Лучевая терапия (дистанционная телегамматерапия) в пред - и послеоперационном периоде проведена в обычном режиме мелкими фракциями разовой очаговой дозой 2 Гр 5 раз в неделю, до 40 Гр суммарно в предоперационном периоде, а в послеоперационном периоде 40-60 Гр. Лечение проведено на аппаратах “ РОКУС-М” и “АГАТ- Р”.

Адъювантная химиотерапия (IV группа) проведена у 30 больных. При этом из 30 больных у 16 (53,3%) произведено широкое иссечение опухоли и у 14 (46,7) - калечащие операции. В послеоперационном периоде из 30 больных у 12 (40%) адъювантная химиотерапия проведена в виде монокимиотерапии с препаратом адриабластин по 30 мг/м² в течение 3-х дней, суммарная доза составила от 80 до 120 мг/м² на курс лечения с интервалом 3-4 недели до 6 курсов. В общей сложности проведено 50 курсов монокимиотерапии.

Адъювантная полихимиотерапия проведена у 18 больных (60%) по схеме VAC: Адриабластин 30 мг/м² 1,8,15 дни: циклофосфан по 400 мг через день, суммарно 2800 мг и винкристин по 1,5 мг/м² 1,8,15 дни. В общей сложности проведено от 3 до 6 курсов, в целом 90 курсов.

В группе больных, которые получали лечение в пред- и послеоперационном периоде (лучевая терапия, химиотерапия), оценка эффективности лечения

Таблица 2
Распределение больных в зависимости от методов
лечения и частоты рецидивов, метастазов

№	Методы лечения	Количество больных	Частота рецидивов	Частота метастазов
1.	Хирургический	37	17 (45,95%)	26 (70,27%)
2.	Лучевая терапия+операция	40	16 (40,0%)	28 (70,0%)
3.	Операция+лучевая терапия	40	15 (36,58%)	23 (56,10%)
4.	Операция+химиотерапия	30	4 (13,33%)	17 (56,66%)
Всего		147	52 (35,14%)	94 (63,51%)

проведена после клинического осмотра с измерением размеров опухоли, рентгенологического и ультразвукового методов исследования, а также по Международным критериям ВОЗ (1978).

Проведена сравнительная оценка результатов различных методов лечения во всех группах. Изучено их влияние на частоту возникновения рецидивов, метастазов и исхода заболевания.

В группе больных (37) хирургического лечения (контрольная группа) у 26 (70,3%) произведено широкое иссечение и у 11 (29,7%) калечащие операции.

Во всех случаях объем оперативного вмешательства оценен как радикальный. Сохранные операции (широкое иссечение) произведены при локализации опухоли в мягких тканях бедра у 10 больных (38,5%), плеча - у 10 (38,5%), предплечья - у 4 (15,4 %) реже голени - у 1 (3,8%) и стопы - у 1 (3,8%) .

Калечащие операции в основном произведены при прорастании опухоли в магистральные сосуды и нервы, а также при деструкции кости.

Результаты и обсуждение

Как показали результаты анализа хирургического лечения у 17 (45,9%) из 37 больных в сроки наблюдения от 4 до 48 месяцев выявлен рецидив опухоли и у 26 (70,3%) - отдаленные метастазы (Таблица 2).

Следует отметить, что в 13 случаях (35,1%) одномоментно с рецидивом опухоли выявлены отдаленные метастазы.

Как показали результаты статистического анализа

Таблица 3
Показатели 3-х и 5-ти летней выживаемости
в сравнительном аспекте в различных лечебных
группах

Методы лечения	Выживаемость %	
	3-х летняя	5-ти летняя
Хирургический	55,8 ± 1,12 %	30,2±4,7% P>0,05
Лучевая терапия	61,3 ± 1,21 %	39,3±4,9%
+операция		
Операция+лучевая терапия	51,8 ± 1,24 %	40,2±3,5% P>0,05
Операция+химиотерапия	70,25 ± 4,61 %	53,6±5,17%

после хирургического лечения 3-х и 5-ти летняя выживаемость составила $55,6 \pm 1,12\%$ и $30,20 \pm 4,7\%$ соответственно. (Таблица 3),

Анализ результатов в лечебной группе - предоперационная лучевая терапия и операция (II группа) показал, что из 40 больных у 19 (47,5%) отмечалась частичная регрессия, у 17 (42,5%) - стабилизация опухолевого процесса и у 4 (10%) эффекта от проведенного лечения не было.

После проведенного лечения через 3 - 4 недели у 24 больных (60%) произведена операция в объеме широкого иссечения в пределах мышечно-фасциального футляра и у 16 (40%) - калечащие операции. В сроки наблюдения от 6 до 42 месяцев, в среднем - 12,5 месяцев у 16 больных (40%) выявлен рецидив опухоли, у 28 (70%) отдаленные метастазы. Метастазы выявлены в основном в легких - у 24 (85,7%) больных, в печени - у 2 (7,1%), в кости - у 1 (3,6%) и в лимфоузлах средостения - у 1 (3,6%). (Таблица 2). Результаты статистического анализа показали, что 3-х и 5-ти летняя выживаемость составила $61,26 \pm 1,21\%$ и $39,3 \pm 1,82\%$ соответственно. (Таблица 3).

Аналогичным образом проведен анализ в группе больных с послеоперационной лучевой терапией (III группа), которая проведена после заживления раны с разовой очаговой дозой (РОД) - 2 Гр., суммарной очаговой дозой (СОД) - 40 Гр.

В этой группе (операция+лучевая терапия) под наблюдением находились 40 больных. Из 40 у 30 (75,0%) произведена операция - широкое иссечение опухоли в объеме мышечно-фасциального футляра и у 10 (25,0%) - калечащие операции.

Калечащие операции в основном произведены при локализации опухоли в дистальных отделах конечностей (предплечья, кисти и стопы).

Из 40 больных у 15 (36,58%) в сроки наблюдения от 6 месяцев до 6 лет, в среднем через 12 месяцев, выявлен рецидив опухоли.

Отдаленные метастазы выявлены у 23 больных (56,10%), в сроки наблюдения от 3-х до 42 месяцев, в среднем - 17,5 месяцев. (Таблица №2).

Изучение отдаленных результатов показало, что 3-х и 5-ти летняя выживаемость составила - $54,8 \pm 1,24\%$ и $40,2 \pm 3,5\%$ соответственно. (Таблица 3).

Как показали результаты проведенного лечения (ОП+химиотерапия), из 30 больных у 4 (13,3%) в сроки наблюдения от 6 до 56 месяцев появился рецидив опухоли, в среднем через - 24,2 месяца. Отдаленные мета-

стазы были у 17 больных (56,7%) (Таблица 2).

Результаты статистического анализа показали, что 3-х и 5-ти летняя выживаемость после адъювантной химиотерапии независимо от схем составила - $70,25 \pm 4,61\%$ и $53,6 \pm 5,17\%$ соответственно. (Таблица 3).

Таким образом, результаты проведенного сравнительного анализа методов лечения первичных сарком мягких тканей конечностей показали, что применение комбинированных методов лечения: лучевой терапии (пред- и послеоперационной) и адъювантной химиотерапии существенно улучшают результаты лечения, уменьшают частоту рецидивов и метастазов опухоли, увеличивают показатели 3-х и 5-ти летней выживаемости больных.

ВЫВОДЫ

1. Комбинированное лечение уменьшает частоту рецидивов и метастазов опухоли по сравнению с чисто хирургическим методом. При этом после хирургического лечения, частота рецидивов составила 49,95%, а метастазов - 70,27%. В группе больных после предоперационной лучевой терапии эти показатели соответствовали 40,0% и 70,0%, послеоперационной лучевой терапии - 36,56% и 56,10% и адъювантной химиотерапии - 13,33% и 56,66%.

2. Комбинированное лечение достоверно улучшает показатели 3-х и 5-ти летней выживаемости. При этом, после хирургического лечения 3-х и 5-ти летняя выживаемость составила $55,80 \pm 1,12\%$ и $30,20 \pm 4,74\%$, а после предоперационной лучевой терапии $61,26 \pm 1,21\%$ и $39,33 \pm 1,80\%$, послеоперационной лучевой терапии - $54,80 \pm 1,24\%$ и $40,20 \pm 3,54\%$. После адъювантной химиотерапии эти показатели составили - $70,25 \pm 0,61\%$ и $53,80 \pm 1,70\%$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даниель-Век К. В. Злокачественные опухоли мягких тканей. Дисс. д-р. мед. наук. 1967 г, с.350.
2. Клименков А.А. Отдаленные результаты лечения злокачественных опухолей мягких тканей. В сб. "Опухоли опорно-двигательного аппарата". Вып. 3, 1971, с. 43-50.
3. Тришкин В.А., Васнин А. Г., Столяров В.И., Семенов И. И., Новиков А.И., Чибисова М. А. Сравнительный анализ современных методов амбулаторной диагностики опухолей мягких тканей. "Вестник хирургии". 1992. № 1-2. С. 93-98.
4. Трапезникова Н. Н., Крапетын Р. М., Геворкян А. А., Вохян В. Ю. Неоадъювантная химиотерапия в лечении сарком мягких тканей. I - съезд онкологов СНГ. 1986 г., с. 416 - 417.
5. Gustafson P. Rudholm A. Selection bias in treatment of soft-tissue sarkoma. Jurnal of Bone Joint. Surgery in aduts. Arhives of Sugery 127 (11) - British Volume. 1992 Jul.

Д.С.Гулямов,
Х.О.Абдумажидов,
А.И.Тургунов

ЮРАК МИКСОМАЛАРИНИНГ ТАШХИСИ ВА ХИРУРГИК УСУЛДА ДАВОЛАШ.

Ўз.Р ССВ қарашлиақад.В.Вахидов номидаги ЖИМ

Д.С.Гулямов, Х.О.Абдумажидов, А.И.Тургунов

Диагностика и хирургическое лечение миксом сердца.

В статье проанализирован опыт НЦХ им.акад.В.Вахидов МЗ РУз. в диагностике и хирургическом лечении миксом сердца у 42 пациентов. По мнению авторов, основным методом диагностики миксом сердца является ЭХОКГ, а в сложных случаях необходимо комплексное обследование, с включением компьютерной томографии, магнитно-ядерного резонанса. Результаты хирургической коррекции миксом сердца зависят от точной топической диагностики, правильного определения тактики вмешательства. Авторами предложены ряд усовершенств в выполнении операции - удаления миксомы левого предсердия в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии, облегчающие проведения основного этапа, предотвращения осложнений (фрагментации опухоли,эмболический статус)

Gulyamov D.S. and co - authors

Diagnosis and surgical treatment of the heart myxoma

In 42 patients with the heart myxoma the diagnosis and surgical treatment experience in Research Centre of surgery named after Academ. V.Vakhidov of the RUzHM has been analysed. According to the authors opinion, the main method of the heart myxoma diagnosis is EchoCG, and in the severe cases the complex examination with computer tomography, magnetic-nuclear resonance is necessary. The results of the heart myxoma surgical correction depend on the precise topical diagnosis, the right determination of intervention tactics. The authors propose a number of improvements in the operation performance. That is: the left auricle myxoma ablation in the condition of artificial circulation and cardioplegia which facilitates the conduction of the first stage and prevents the development of complications (the tumor fragmentation, embolic status).

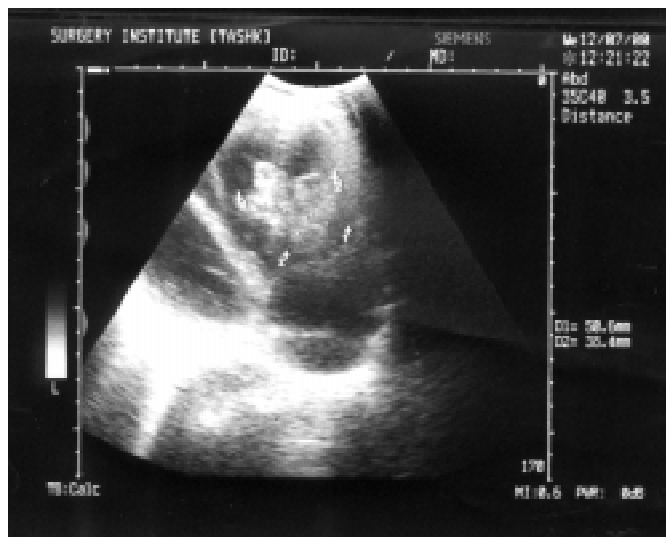
Охири йиллардаги юрак-кон томир жарроҳлиги эришган ютуқлари янги тармоқни, яъни онкокардио-хирургияни ривожланишига сабаб бўлди. Ушбу йўналишнинг асосий муаммоларидан бири юракдаги яхши ва ёмон сифатли ҳосилаларини аниқлашдир (Петровский ва муалифдошлар, 1997). Юрак ўсмалари кам учрайдиган касалик бўлиб, ҳамма юрак-кон томир ҳасталиклари орасида 0,01-0,05% ни ташкил этади (Бураковский В.И.,Бокерия Л.А.1989).

Яқин йилларгача ҳам юрак ўсмалари тасодифан, операция жараёнида ёки патолого-анатомик ёриш амалиёти вақтида топилган бўлиб, барча секцияларнинг 0,0017-0,28% ни ташкил қилган. Уларнинг 75% яхши сифатли эканлиги аниқланган (Colucci a.Braunwald,1992; В.В.Гриценко ва муаллифдошлар 1997). Яхши сифатли ўсмалар орасида энг кўп учрайдиган,турли клиник кечиши ва мурраккаб жарроҳлик амалиёти йўли билан даволашда кўпроқ эгтиборни жалб қилувчи патология юрак миксомаларидир. Текширув босқичларида янги ташхис услубларини татбиқ этиш натижасида, айниқса эхокардиографияни қўллаш туфайли юрак ҳосилаларини эрта аниқлашга ва хирургик усулда даволашга муваффақ бўлинди. Ҳозирги кунларда миксомалар клиникаси, беморни текшириш услублари ва хирургик амалиётга тайёрлаш, уни ўтказиш техникаси хусусида кўпгина илмий тадқиқотлар ўтказилиб, мақолалар чоп этилмоқда. Шунга қарамай, юрак ўсмалари ва айниқса миксомаларнинг мураккаб клиникасини ўрганиш, бунинг учун эса кўп тармоқли текшириш усуллари қўллаш ва уларни хирургик услубда даволаш муаммо бўлиб келмоқда.

Материал ва текширувлар

Академик В.Вохидов номли ЖИМ да 2000 йилнинг июл ойигача 42 нафар бемор текширилиб, юрак миксомаси ташхиси қўйилди. Уларнинг ёши 4-57 гача бўлиб, ўртача $34,5 \pm 1,08$ йилни ташкил этади. Шулардан 26(62,5%) тасини аёллар, қолган 16(37,5%) тасини эса эркаклар ташкил этган. Юрак миксомаларини аниқлашда комплекс текширув услубларидан фойдаланилган бўлиб,булар жумласига традицион (ЭКГ,Ф-КГ,рентген,спирография) ва замонавий юқори информатсион (эхокардиография,доплерография,компютерли томография, радионуклид скантиграфия, магнит-ядер

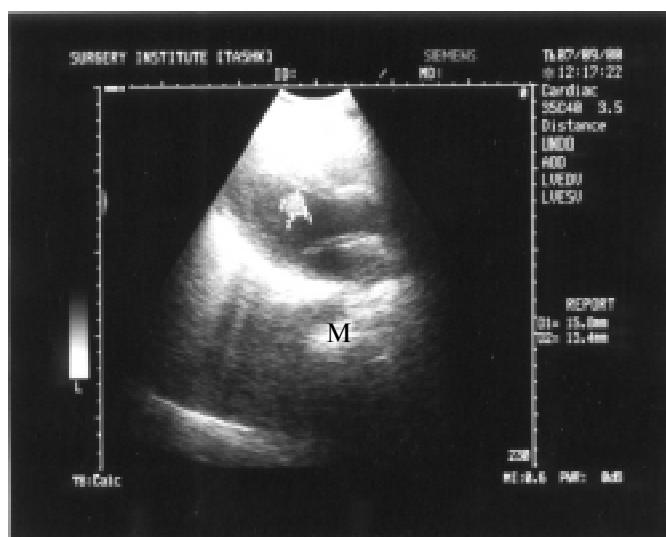
резонанси, юрак бўлимларини зондлаш ва ангиокардиография) усуллари қиради. Бундан ташқари ташхис аниқланишида бемор анамнезини йиғиш, касаллик тарихи билан танишиш ва лаборатор текширишлар қўлланилган. Эхокардио-доплерография текширувида «Aloka-631» (Япония) аппарати ёрдамида бажарилган бўлиб, 36 беморда миксома юракнинг чап бўлмачасида, 5 тасида эса ўнг бўлмачасида ва 1 ҳолатда - чап қоринча чиқув қисмида жойлашганлиги аниқланди (1,2,3,-расмлар). Текширилганлардан 36(83,6%) беморда сунъий қон айланиши шароитида, (ўртача $53,8 \pm 2,3$ дақиқада, аорта окклюзияси $36,2 \pm 1,4$ дақиқада), беморнинг тана ҳарорати 28-30 даражагача совутилиб, миокардни фармакологик ва совутиш йўли билан фаллажлаш ёрдамида хирургик амалиёт ўтказилган. Операциядан сўнг беморлар 5 йил давомида контрол текширувда бўлдилар. Шулардан бир беморда хирургик амалиётдан 2 йил кейин чап бўлмача миксомаси қайталаниши аниқланди ва бемор яхши натижа билан қайта операция қилинди. Операция жараёнида шу нарса аниқландики, бирламчи ўсманинг асоси адекват олинган бўлиб қайталанган миксоманинг асоси аввалги нуктадан 1-1,2 см пастроқда жойлашган. Қайта операцияда ўша жой кесиб олинди, бўлмачаларо девордаги ҳосил бўлган дефект икки қават чок билан тикилди. Ҳамма қолган ҳолларда ҳам, амалиёт традицион усуллардан фарқ қилмади: ўсмани тўлиқ фрагментациясиз олиб ташлашда ўсма оёқчаси асосини кўпориб олиб, ҳосил бўлган бўлмачаларо девор дефекти ксеноперикардиал ямоқ билан пластика қилинган (2), ёки узлуксиз чок билан тикилган. Бир беморда ўсма асоси митрал қопқоқчаси билан бирикканлиги аниқланди, бу ҳолда миксомани олиш ва митрал қопқоқни протезлаш амалиёти бажарилди. Юрак камералари ичкарасига кириш ўсманинг жойланишига қараб белгиланган: 22 ҳолда бу йўналиш ўнг бўлмачани, кейин эса бўлмачаларо деворининг овал дарчаси қисмини кесиш, сўнг чап бўлмачага кириш билан амалга оширилган. Қолган ҳолларда чап бўлмача камерасига бўлмачалар оралиғидаги узан (эгат) орқали қирилган. Миксома оёқчаси асоси акс ҳолларда овал дарча атрофида жойлашган. Ўсмани олиб ташлаш амалиёти унинг жойланиши, катта-кичиклиги ва шаклига қараб белгиланган. Асосан, барча 36 ҳолда миксома яхлит қилиб олиб ташланди. Амалиётдан кейинги даврда ўлим



Расм 1. ЧБ жойлашган миксома ЭХОКГси



Расм 3 ЧҚ жойлашган миксома ЭХОКГси



Расм 2 ЎБ жойлашган миксома ЭХОКГси

ҳоллари 10,2% ни ташкил қилди.

Натижалар муҳокамаси.

Юрак ўсмаларининг клиникаси, касаллик белгиларининг турли кўринишда бўлиши ва айниқса симптомсиз ўтиши беморларни дастлабки кўрувида касаллик ҳақида шубҳа пайдо бўлишига кам имконият тугдиради. Эхокардиографияни қўллаш билан юрак ўсмаларининг жойланиши, катта-кичиклиги, юрак бўлимларининг умумий ҳолати ва гемодинамикаси тўғрисидаги маълумотни олишга имконият яратилди. Кейинги йилларда эхокардиография, компьютерли томография ва ядр-магнитли резонанс каби юқори маълумотли текшириш услубларининг юзага келиши билан миксомаларни операция вақтида ёки патологоанатомик ёриш вақтида тасодифий ҳоллари аниқлаш кескин камайди. Компютерли томография ва ядр-магнитли резонанс юқори маълумот берувчи текшириш услубларидир. Лекин, ҳамма клиникалар ҳам бу текширишларни ўтказишга қодир эмаслар. Эхокардиография, доплерография билан текшириш услублари эса ҳар бир туман касалхоналарида мавжуд бўлиб, юрак ўсмаларининг ташхисида бемор учун хавфсиз ҳамда, юқори маълумотлар бериш имкониятига эгадир (Ю.П.

Островский ва муалифлар.1991.,Sutch e.a.,1991.). Ўсмаларни мувафакқият билан олиб ташлаш асосан сунъий қон айланиш, умумий гипотермия усуллари билан амалга оширилади. «Берк» усулда биринчи марта бажарилган операциялар эса қўп ҳолларда мувафакқиятсиз бўлган, чунки амалиёт вақтида эмболия ва асистолия ҳоллари қайд қилинган. (Castaneda A.R.Varco R.L.1969; Cooley 1973). Шундан кейин, операциялар фақат сунъий қон айланиш ёки чуқур гипотермия шароитида бажарилган, аммо 1962 йилда Б.В.Петровский томонидан бажарилган чап бўлмача миксомасини олиб ташлаш амалиёти «берк» усулда бажарилган бўлиб, натижаси мувафакқиятли булган. Аксарият кардиохирурглар тажрибасида эса ўсмаларни сунъий қон айланиш шароитида бартараф қилинмоқда, чунки асоратлашган ҳолларда фрагментациянинг, фибрилляция ва бошқа асоратларнинг хавфли эканлиги бошқа усулларни тадбиқ этишга йўл қўймайди. Айниқса, мураккаб жойлашган, ҳаддан ташқари катта ҳажмга эга бўлган ва асосий қисми билан чап атрио-вентрикуляр ораликка тикилган ўсмаларни олиб ташлаш жуда мураккаб амалиёт бўлиб, катта маҳоратни талаб этади. Бизнинг тажрибамизда барча 36 та амалиёт сунъий қон айланиш ва кардиоплегия шароитида бажарилган. Ўсмага йўналишнинг қўп (22) ҳолларда ўнг бўлмача орқали танланганига сабаб, миксома ҳажмининг катталиги эди. Бизнинг ташхислаган ўсмаларимиз диаметри 2 см дан то 17 см гача бўлган. Охириги гигант миксоманинг асосий қисми митрал ораликка тикилган бўлиб, бемор ахволининг ўта оғирлигига сабаб бўлган эди. Яна шуни айтиш лозимки, ушбу бемор дастлаб ташхис қўйилганда операциядан бош тортган эди. Лекин, тез вақт ичида (3-4 ойда) жуда кучли қон айланиш декомпенсацияси, анасарка ҳолатида келтирилган ва ҳаётий зарурият билан тезкор операция бўлган. Клиник белгиларнинг прогрессив кучайиши ҳам миксоманинг ривожланишига жуда хосдир. Бир қатор муаллифларнинг [1,3,8,10,15] тажрибалари, ўсманинг тез ўсиши, айниқса қон оқимида ҳалақит бериши, «митрал стенози» белгиларини пайдо бўлиши, чап қоринча етишмовчилиги симптомларининг прогрессив кучайиши фикримизни тасдиқлайди. Биз ўрганиб чиққан ҳолларнинг 5 тасида юқоридаги фикримиз ўз тасдиғини топди. Бундан ташқари, прогресс-

сив ривожланиш натижасида беморларнинг аксариятида ўпка гипертензиясининг кучайиши ва ўнг қоринча етишмовчилиги белгилари аниқланган. Текширилган беморларнинг 75% да юқоридаги фикримизнинг тасдиғи кузатилган. Ўпка гипертензияси бу ҳолларда ўртача (II) ва кучли (III) даражада эди. Шунинг учун ўпка гипертензияси даражасини аниқлашда клиникамизда ишлаб чиқилган комплекс усулдан фойдаланилган [7,9,14]. Операциядан кейинги қолдиқ (резидуал) қон айланиш бузилишлари медикаментоз даволанган [5,9,12,]. Хирургик тактикани аниқлашда ҳам ўсманинг анатомо-топографик ўзига хослиги асосий рол ўйнаган. Масалан, чап бўлмача миксомаларида тез ўсиш ва чап атриовентрикуляр ораликга «тиқилиш» ҳоллари бемор учун асосий хавф туғдиргани учун, бундай ҳолларда операция тезкорликда бажарилган. Бизнинг фикримиз бошқа муаллифлар томонидан ҳам тасдиқланган [2,7,9]. Айниқса, катта ўсмалар нисбатан узун ва мобил «оёқчага» эга бўлса, митрал ораликга флотация, шунингдек фрагментация бўлиш имконияти кучаяди. Шунинг учун, атриовентрикуляр ораликга тиқилишга мойил ўсмаларда кучли юрак етишмовчилиги белгилари тез ривожланади, бу эса ўз навбатида даволаш имкониятининг камайишига олиб келади. Шу туфайли бу гуруҳ беморлар тезкорликда операция қилинишлари лозим. Бизнинг тажрибамизда 36 бемордан 13 таси шундай тезкор операция қилинган, 2 ҳолатда эса, операция жараёнида ўсмани фрагментация белгиларининг яққол устунлиги кузатилган. Иккала ҳолда ҳам оёқ ва қўл артериал томирларида қон томир эмболияси аниқланиб, эмболэктомия амалиёти бажарилган. Сўнгра юракдаги ўсма тезкор ташкил этилган сунъий қон айланиш шароитида олиб ташланган. Катта ҳажмдаги ўсмаларни яхлит қилиб олиш баъзи ҳолларда жуда муаммо бўлади. Муаллифлар бундай ҳолларда ҳар-хил қўлланмалардан фойдаланиш лозимлигини таъкидлайдилар. Масалан, [1], фикрича, фрагментациянинг олдини олиш учун, операциянинг асосий босқичи чап бўлмачага тўр (сетка) солиш билан бажарилиши лозим, аммо тезкорлик амалиётида бундай қўлланмалардан фойдаланиш жуда мушкул вазифа. Фикримизча, бундай ҳолларда қуйидаги усулдан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир: чап бўлмача атриотомияси тугатилгандан кейин, ўсма асоси ва оёқчаси аниқланади. Кўп ҳолларда ўсманинг катта қисми чап атриовентрикуляр ораликга тушган бўлади, бундай ҳолларда, хирург чап кафти билан юракнинг чап қоринча ва қисман чап бўлмача қисмини сиқиши, ўсмани аста секин атрио-вентрикуляр тешиқдан чап бўлмача ва атриотомия кесимига итариб чиқариши лозим, сўнг ўсма катта геморраидал қисқич билан аста секин, фрагментацияга йўл қўймай тортилади ва унинг асоси (оёқчаси) таг-туғи билан кесиб, кўпориб олинади. Баъзида ўсма асосини бўлмачаларо деворнинг бир қисми билан бирга олиб ташлашга мажбур бўламиз. Бундай ҳолларда ҳосил бўлган дефект пластика ёки тикиш йўли билан йўқотилади. Бизнинг тажрибада икки марта бўлмачаларо девордаги дефект аутоперикард ёрдамида пластика қилинган бўлса, кўп ҳолларда бу жой икки қават тикилиб беркитилган ва электркоагуляция ёрдамида қуйдирилган. Бир беморда чап бўлмача миксомаси митрал қопқоқ фиброз халқаси ва тавақа-

си билан кучли (интим) бирикканлиги аниқланди. Ўсмани митрал қопқоқчалари ва фиброз халқасидан ажратишга муваффақ бўлмаганлигимиз учун, операция митрал қопқоқнинг протезланиши билан яқунланди. Бошқа муаллифларнинг таъкидлашича ҳам, баъзан ўсмани олиб ташлаш атриовентрикуляр оралик клапанларининг коррекцияси билан бирга симулант амалиёт бўлиб тугалланади. Хуллас, юрак ўсмаларининг хирургик амалиётини ўтказишда, жуда кўп омиллар эътиборга олинаши лозим.

Оператив даволашнинг натижалари эса, муаллифларнинг фикрича асосан «яхши» ва қониқарлидир [1,3,8,11,13]. Аммо шунини таъкидлаш ўринлики, хирургик даволаш натижасига юқорида айтилган ҳолатлар яъни ўсманинг анатомо-топографик хусусияти, гистологик ва клиник ривожланиш тезлиги ва асоратларини юзага келиши ёки шунга мойиллик бўлган ҳоллари катта таъсир кўрсатади. Кўрсаткичлари аниқ бўлган беморларда операция ўз вақтида, тезкорлик билан, адекват шароитларда амалга оширилса, натижалар аксарият беморларда жуда яхши бўлади. Прогрессив юрак етишмовчилиги туфайли баъзан беморлар операция вақтига етиб келмасдан, беҳосдан вафот этиши мумкин. Бу, фавқулотда бўладиган ўлим сабабларидан асосийлари қуйидагилар дир: юрак бўлмачасидаги катта, жуда мобил ёки ҳаёт учун хавфли бўлган фрагментацияга учраган миксомалар, чап қоринча «астмаси», ўпка гипертензияси «кризи» кабилар билан асоратланган ўсмалар. Шунинг учун, тезкор амалиётни ўз вақтида ташкил этиш, асоратларни медикаментоз даволаш чораларини яхши йўлга қўйиш, симулант коррекциюни ҳам адекват амалга ошириш каби шартлар тўла-тўқис бажрилсагина, жарроҳлик даволаш натижаси аксарият ҳолларда яхши ва аъло даражада бўлади. Муаллифларнинг таъкидлашича, юқоридаги омиллар бажарилганда, летал кўрсаткичи 1-3% гача камайиши мумкин [4,9,13]. Бошқа ҳолларда, тажрибаси кам бўлган клиникаларда ўлим кўрсаткичи 4-18% гача бўлган [6,8]. Бизнинг асосий летал кўрсаткичимиз тажрибамиз кам давридаги кўрсаткичга тўғри келади. Охириги йилларда экзитус то 3-4% гача камайган. Ўртача летал кўрсаткичимиз 10,2% ни ташкил этди. Аксарият ўлим сабаблари кучли юрак етишмовчилиги, септик асоратлар ва ритм бузилишларидир.

Хулоса қилиб айтганда, юрак ўсмалари, хусусан бўлмача миксомалари жуда кам учрайдиган юрак-қон томир хасталиги бўлиб, фақат хирургик йўл билан даволашни талаб этади. Оператив даволашнинг натижаси ўсманинг анатомо-топографик хусусиятига, клиник кечишига ва асоратларнинг ривожланиш тезлигига боғлиқдир. Аниқ ўз вақтида топилган, асоратларнинг олдини олиш мумкин бўлган, адекват коррекция қилинган ҳолларда жарроҳлик амалиёти натижалари яхши бўлиши мумкин. Операция асоратларидан бири бўлган миксома фрагментациясини олдини олишда «кафт» билан қоринчани сиқиш услуги қўл келиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Алиев М.А., Ташпулатов А.И., Дарбеков О.Д., Димент Э.Л., Квашин А.В. *Клиника, диагностика и хирургическое лечение первичных опухолей сердца. Алматы 1999.*
2. Ахмеджанов М.Ю., Словеснов С.В. *Миксома левого предсердия у больной 47 лет с удаленной в 11-летнем возрасте злокачественной опухолью. Тер. архив. 1989; 3; 105-107.*

3. Джордж Р., Соловьев Г.М. Миксома сердца. Кардиология 1994; 34(5); 87-92.
4. Задионченко В.С., Белякова Т.И., Владимиров Л.М. Некоторые особенности клиники миксом сердца. Клин.мед. 1990; 1; 47-50.
5. Королев Б.А., Добротин С.С., Карпов Е.М. Клинико-диагностические аспекты миксом сердца. Кардиология 1979; 2; 109-115.
6. Маралов А.Н., Дадабаев М.Х., Норухбаева А.М. Случай прижизненной диагностики миксомы выходного тракта правого желудочка. Здравоохр. Киргизии. 1991; 1; 62-63.
7. Нечаенко М.А., Шереметьева Г.Ф., Боков В.В. Диагностика и лечение миксом правого желудочка. Клин.мед. 1989; 6; 83-87.
8. Осипенкова Т.К. Скоропостижная смерть при миксомах сер-

дца. Суд.-мед. экспер. 1991; 3; 22-24.
9. Петровский Б.В., Константинов Б.А., Нечаенко М.А. Первичные опухоли сердца. Москва «Медицина» 1997.
10. Раднаев В.У., Фатьянова Н.С., Велентеенко В.В. Сочетание миксомы левого предсердия и митрального стеноза. Груд. и сердечно-сосуд. хир. 1991; 5; 62-63.
11. Mamura M. Left atrial myxoma presenting a acute myocardial infaction. Jan.J.Med. 1990; 29(5); 537-541.
12. Nasser T.K. et al. Cardiac myxoma the Indianan Heart Institute experience. Indiana Med. 1990; 83(9); 644-647.
13. Siellke F.W. et al. Surgical treatment of cardiac myxomas: long term results. Ann. Thorac. Surg. 1990; 50(40); 557-561.
14. Radermecker M.A., Lavigne J.P. Surgical management of left atrial myxoma. Acta Chir. Belg. 1991; 91(1); 27-31.
15. Thompson J., Kapoor W. Multiple strokes due to atrial myxoma

Х.А. Акилов,
А.В. Девятков,
У.И. Зайнутдинов,
Р.А. Ибадов.

ОРИГИНАЛЬНЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ
ПОРТОСИСТЕМНОГО АНАСТОМОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ
ФИБРИНОВОГО ПОКРЫТИЯ “ТАХОКОМБ”.

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

Окилов Х.А., Девятков А.В., Зайнутдинов У.И., Ибадов Р.А.,
“ТахоКомб” фибрин қопламасини кўллаш ёрдамида портосистем анастомозни шакллантиришнинг оригинал услуби.

Мазкур текшириш академик В.Вахидов номидаги Хирургия Илмий Маркази портал гипертензия хирургияси бўлимида ўтказилган. Бўлимда 1998 йилдан 2000 йилгача: жигар циррози портал гипертензия ташхиси билан 20 нафар бемор операция қилинган. Турли хил портокавал анастомоз вариантларида “ТахоКомб” фибринли қопламасидан томирлараро анастомоз камерасини шакллантиришда фойдаланилган ва шу тариқа тургун интраоперацион гемостазга эришилган. Операциядан кейинги яқин даврларда анастомоз функцияси доплерография ёрдамида текширилган. Анастомоз қўйиш услуби оддий бўлиб, узоқ даврдаги натижалар таҳлили ва беморлар аҳволи ўрганилганда яхши натижаларга эришилганлиги қузатилган.

Akhilov Kh.A., Devatov A.V., Zainutdinov U.I., Ibadov R.A.
The original method of portosystemic by-pass with TachoComb» formation.

The study had been made in the Scientific Centre for Surgery named after V.Vakhidov at the department of portal hypertension. During the period from 1998 to 2000 twenty patients with liver cirrhosis portal hypertension were operated. Venous types of portocaval anastomosis with formation of the chamber of intervascular by-pass with TachoComb» application were used, it resulting in stable intraoperation hemostasis. In the nearest post-operative period the anastomosis function was studied by dopplerography the method of anastomosis application is easy to do, the follow up data analysis showed good outcome and improvement of patients quality of life.

ВВЕДЕНИЕ.

Отличительная особенность любого оперативного вмешательства у больного циррозом печени - это повышенная кровоточивость тканей вследствие исходно скомпрометированного гемостаза. Особенно серьезные сложности в связи с этим нередко возникают у больных циррозом печени с осложнениями портальной гипертензии во время выполнения операции сосудистого портосистемного шунтирования. Риск развития коагулопатического кровотечения во время этой категории операций предельно высокий и его последствия, как правило, приводят к тяжелым осложнениям и высокой летальности. Подобные кровотечения протекают с элементами или развернутой картиной фибринолиза и клинически отличаются крайним упорством, причем, никакие общие (переливание крови, плазмы, желатиноля, введение викасола, фибриногена и т.д.) и местные (прошивание кровоточащей поверхности кетгутот, тампонада марлевыми салфетками с горячим физиологическим раствором) гемостатические мероприятия не приносят успеха [3].
Появление новых гемостатических препаратов в абдоминальной хирургии (ТахоКомб, Тиссукол и т.д.) открыло новый этап развития современной хирургической гепатологии [1,2,4,5,6,7], так как позволяет значительно уменьшить риск развития интраоперационных геморрагических осложнений, в том числе и при выполнении операций у больных циррозом печени с портальной гипертензией.

Как вариант решения вопроса гемостаза и герметичности в хирургии parenхиматозных органов раневое покрытие “ТахоКомб” (ТК) зарекомендовало себя высокоэффективным и надежным средством, нашедшим применение практически во всех областях экспериментальной и клинической хирургии. Однако, до настоящего времени не исчерпаны новые перспективные варианты применения этого препарата в реконструктивных хирургических вмешательствах на сосудистых структурах [1]. Так, в доступной литературе не встречено ни одного сообщения о применении этого

Таблица 1
Причины аппликации пластины ТК поверх линии портосистемного сосудистого анастомоза у больных ЦП.

Основная причина использования пластины ТК	Число больных	Удельный вес
Коагулопатическое кровотечение с линии сосудистого шва	10	10,9%
Флебит селезеночной вены	5	5,4%
Натяжение линии анастомоза из-за выраженного межсосудистого диастаза	5	5,4%

препарата в сосудистой хирургии ПГ у больных циррозом печени.

На наш взгляд, не лишены клинического интереса исследования возможности применения ТК при формировании портосистемного анастомоза. Наложение раневого покрытия поверх линии сосудистого шва при формировании тонкостенной венозной камеры анастомоза позволило бы решить ряд проблем, связанных с исходно нарушенным гемостазом, изменением стенки вены портальной системы вследствие флебита, натяжением линии анастомоза из-за выраженного межсосудистого диастаза. Применение ТК возможно позволит избежать гофрирования линии анастомоза, наложения дополнительных деформирующих камеру анастомоза швов и, в целом, будет способствовать наложению оптимального варианта портосистемного шунта, обеспечивающего адекватную парциальную декомпрессию портальной системы.

Материалы и методы

Анализированы результаты операции портосистемного шунтирования (ПСШ) у 92 больных за период с 1998 по 2000 г.г., из них с формированием веновенозного анастомоза по оригинальной методике с применением фибринового покрытия “ТахоКомб” у 20 больных циррозом печени с портальной гипертензией. Все больные оперированы в плановом порядке при стабильной ремиссии цирротического процесса и субкомпенсированной стадии портальной гипертензии. В анамнезе у 5 пациентов отмечалось профузное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), остальные больные оперированы профилактически с критической степенью ВРВП и при наличии реальной угрозы развития кровотечения из них.

Причины использования и удельный вес оригинального способа наложения ПСШ с аппликацией пластины ТК поверх линии сосудистого шва приведены в таблице 1.

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде контроль за адекватным функционированием шунта осуществлялся с помощью ультразвуковой соно- и доплерографии.

С целью усовершенствования некоторых технических аспектов наложения ПСШ в отделении разработан оригинальный способ формирования портосистемного анастомоза у больных с синдромом портальной гипертензии.

Способ предусматривает формирование полноразмерной камеры анастомоза, которое достигается путём выкраивания овального окна на анастомозируемых сосудах равного диаметра. После сшивания их непрерывным сосудистым швом, абсолютная герметичность анастомоза и идеальный гемостаз достигаются последующей аппликацией поверх линии сосудистого шва микропластины ТК (патент на изобретение РУз ИНДР № 04325 от 30.06.2000г.). Она представляет собой готовую к употреблению коллагеновую плёнку, покрытую компонентами фибринового клея. Это позволяет создать равновеликую полномасштабную идеальную камеру анастомоза ПСШ, исключить ее деформацию и тромбоз как в ближайшем периоде, так и в долгосрочной перспективе. Для сохранения гепатопетального кровотока и мезентериаль-

Таблица 2

Виды портосистемных анастомозов, наложенных по оригинальной методике.

Вид анастомоза	Число больных
Дистальный спленоренальный анастомоз	5
Латеро-латеральный спленоренальный анастомоз	5
Спленосупраренальный анастомоз	4
Н-образный спленоренальный с аутовеной и экстравазальной манжетой-ограничителем	2
Н-образный мезентерикокавальный с аутовеной	1
Проксимальный спленоренальный	1
Проксимальный спленоренальный с экстравазальной манжетой-ограничителем	2
ВСЕГО	20

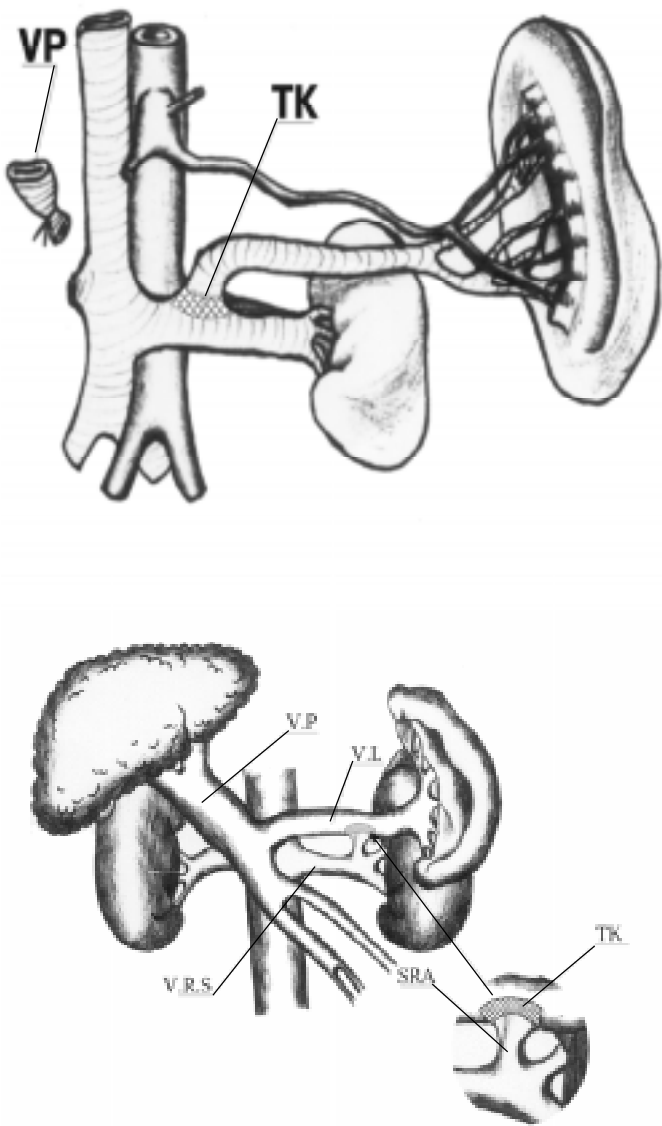
ной перфузии печени, при наличии показаний к парциальной портальной декомпрессии, вариантом ограничения портокавального сброса может быть использование искусственной манжетки-ограничителя (патент на изобретение РУз ИНДР №5353 от 06.05.98г.) из стандартного артериального протеза диаметром от 8 до 14мм, которая одевается поверх приводящего к камере ПСШ венозного сосуда. Таким образом, протез-ограничитель остается экстравазально, т.е. фактически изнутри выстлан естественной венозной стенкой, являющейся гарантом эффективного функционирования анастомоза с частичной долгосрочной декомпрессией портальной системы.

Результаты и их обсуждение

Известно, что тотальное отведение крови из воротной в нижнюю полую вену, предотвращая пищеводно-желудочные кровотечения, нередко приводит к прогрессированию нарушений функции печени вследствие обеднения печеночного кровотока, развитию энцефалопатии и не способствует продлению жизни больных. По этим причинам, в настоящее время практически не используется полное шунтирование воротной вены путем наложения прямого портокавального анастомоза. В последние годы с целью профилактики грубой редукции воротно-печеночного кровообращения признано целесообразным наложение селективных или парциально-дозированных вариантов ПСШ с помощью ограничения портокавального сброса по вновь созданному сосудистому шунту. Благодаря наложению таких ПСШ, сохраняется остаточная портальная гипертензия, необходимая для портальной перфузии цирротически измененной печени.

В анализируемой группе больных использованы следующие типы портосистемных анастомозов (таблица 2).

Как следует из таблицы 2 оригинальная методика реализована у 5 больных с селективным типом анастомоза (ДСРА); у 5 с латеро-латеральным типом анастомоза, когда с помощью пластины ТК, была преодолена проблема натяжения линии анастомоза при заметном межсосудистом диастазе; у 4 больных пол-



номасштабная камера анастомоза наложена в расчете на ограничение портокавального сброса небольшим размером устья надпочечниковой вены. В полном объеме оригинальная методика реализована у 2 больных с проксимальным спленоренальным анастомозом и у 2-х с Н-образным спленоренальным анастомозом, где были абсолютные показания к парциальному типу шунтирования. Одному пациенту, учитывая в анамнезе спленэктомию и операцию Пациоры, выполненную в трехлетнем возрасте и диагностированным интраоперационно тромбозом спленопортального русла, произведено наложение мезентерикокавального анастомоза (МКА) со вставкой из внутренней яремной вены.

В 15 случаях герметизация камеры межсосудистого анастомоза минипластинкой ТК произведена после снятия сосудистых зажимов с анастомозируемых сосудов, когда отмечено кровотечение из линии сосудистого шва. У 5 пациентов при ревизии селезеночной вены отмечены выраженные явления перифлебита. Формирование анастомоза в этом случае было сопряжено с техническими трудностями, связанными

Таблица 3
Продолжительность операции и интраоперационная кровопотеря в анализируемой группе больных

Показатель	ПСРА	ДСРА	СРА-Н	СРА л.л.
Время операции. (мин.)	135,0±21,3	105,5±10,5	98,4±11,6	91,6±10,7
Кровопотеря (мл.)	350,0±50,0	250,0±50,0	250,0±50,0	Minimum

с рыхлостью, ломкостью и разволокнением сосудистой стенки, что явилось показанием к применению оригинального способа с аппликацией ТК. Это обеспечило адекватный интраоперационный гемостаз, значительно сократило время хирургического вмешательства и позволило создать полноценную камеру анастомоза заданного диаметра без гофрирования камеры анастомоза, что заметно увеличило резистентность шунта к тромбозам. Продолжительность оперативного вмешательства и интраоперационная кровопотеря указаны в таблице 3.

Таким образом, значимость предлагаемых способов определяется не только тем, что устойчиво гарантируется дренирование портокавального бассейна, но и создается возможность сохранить остаточное портальное давление, гепатопетальный кровоток и в значительно меньшей степени снизить портальную перфузию по воротной вене. Это в свою очередь гарантирует от развития гепатоцеллюлярной недостаточности и ПСЭ.

Для достоверной оценки портальной декомпрессии после ПСШ ведущим диагностическим тестом признаны ультразвуковая соно- и доплерография. Они минимально инвазивны, обладают большой разрешающей способностью и позволили в наших наблюдениях оценить качество функции наложенных анастомозов как полноценное, удовлетворительное без признаков тромбоза во всех 20 наблюдениях

ЛИТЕРАТУРА

1.Назыров Ф.Г. *Современные тенденции и результаты портокавального шунтирования у больных циррозом печени.* /Сб. матер. У1 международной конф. хирургов-гепатологов стран СНГ // *Анналы хирургической гепатологии.* 1998. Том 3. №3. С.154-155.

2.Нартайлаков М.А. *Современные аспекты резекций печени.* / *Анналы хирургической гепатологии.* 1998. Том 1. №3. С.23-25.

3.Пациора М.Д. *Хирургия портальной гипертензии.* Ташкент. Медицина - 1984. 320 с.

4.Скипенко О.Г., Шатверян Г.А., Мовчун А.А., Ерамишанцев А.К. *Применение раневого покрытия "Тахокомб" при хирургических вмешательствах на печени и поджелудочной железе.* // *Хирургия* - 1998. N1 - с. 11-14.

5.Lippert H., Wolf H. *Expirience with the use of fibrin sealing* // *J.Chirurg-1990.-Vol.115.-P.115-118.*

6.Neuhaus P., Wahja W., Scheele J. *Fibrin sealing after liver resection* // *Chir. Prax-1990.-Vol.42.-P.13-21.*

7.Scheyer M., Zinunennann G. *Tachocomb used in endoscopic surgery* // *Surg. Endoscop.-1996.-Vol.10.-P.501-503.*

Т.М.Кариев

ПУЛЬМОНЭКТОМИЯ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ КОНТРАТЕРАЛЬНОГО ЛЕГКОГО.

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

Т.М.Кариев.

Контралатерал ўпкада деструктив сил касаллиги бўлганда пулмонэктомия.

Ўпканинг бир томонлама тарқалган фиброз-кавернали сили ва контралатерал ўпкада деструктив процесси бўлган 73 беморда пулмонэктомиянинг самарадорлиги ўрганилди. Бу турдаги беморларга касаллиқнинг узоқ ва тобора ривожланиб боровчи кечиши, тез-тез хуружи, қайталовчи қон туфуриш ва ўпкadan қон кетиши, сил таёқчаларини кўп чиқаришлик, ташқи нафас ва юрак-томир системаси функционал резервларининг пастлиги, терапевтик даволашнинг самарасизлиги ҳосилдир.

Жарроҳлик амалиёти жараёнида асоратларнинг келиб чиқиш хавфи юқори бўлишига қарамай, оғир аҳволдаги беморларда ўтказилган пулмонэктомия амалиётининг самарадорлиги амалиётдан сўнг - дастлабки даврда 75,4%) ва кейинги 1-5 йиллар мобойида (80,9% ҳолларда) кузатилди.

Т.М.Кариев

Pulmonectomy for destructive tuberculosis of counter lateral lung.

The effectiveness of pulmonectomy for monolateral widely-spread fibrous cavity tuberculosis and the destructive process in counterlateral lung has been investigated at 73 patients. The characteristic features of the localization of the above mentioned tuberculosis are lingering period, of the disease, frequent relapses and worsening of the patients state, repeated bloodcoughing and lungbleeding, high frequency of bacteriosecretion, low functional abilities of breathing and cordial vascular system, non-effectiveness of therapeutic treatment.

Despite the high rate of the risk of surgical interference, considerable rear (75,4%) and far (80,9%) effectiveness of pulmonectomy for chronic widely-spread destructive tuberculosis has been achieved with seriously sick patients.

Больные с односторонним распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом и деструктивным процессом в контралатеральном легком относятся к тяжелому контингенту из-за клинических, функциональных и морфологических особенностей туберкулезного процесса [1,2,5]. У этих больных комплексная туберкулостатическая терапия недостаточно эффективна и способствует только замедлению прогрессирования и удлинению интервалов между обострениями туберкулезного процесса, снижению частоты различных осложнений и массивности бактериовыделения [6]. Хирургические методы позволяют повысить результаты лечения и оздоровить тяжелый контингент больных [3,4].

В данной работе результаты пульмонэктомии изучены у 73 больных (мужчин — 46, женщин — 27) в возрасте от 17 до 44 лет с односторонним распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом и наличием деструктивного процесса в контралатеральном легком. Для этого контингента больных характерны продолжительные сроки заболевания. Так, до одного года болели только 3 больных, от 1 до 3 лет — 33, от 3 до 5 лет — 20, от 5 до 10 лет и более — 17 больных. В течение указанного периода на фоне антибактериальной терапии частые обострения и прогрессирование туберкулеза наблюдались у 45 больных (61,6%), рецидивирующее кровохарканье и легочное кровотечение — у 18 (24,7%), спонтанный пневмоторакс и эмпиема плевры — у 6 (8,2%). При первичном выявлении у 33 больных (45,2%) из-за поздней диагностики заболевания, обнаружены распространенные формы туберкулеза.

После госпитализации, на стороне основного поражения, фиброзно-кавернозный туберкулез с очаговой диссеминацией и цирроз легкого диагностирован у 15 больных, большие и гигантские каверны — у 21, фиброзно-кавернозный туберкулез, осложненный спонтанным пневмотораксом и эмпиемой плевры — у 6, фиброзно-кавернозный туберкулез после частичных резекций легких — у 31 больного. В контралатеральном легком очаговый туберкулез с распадом установлен у 37 больных, инфильтративный с распа-

дом — у 7, туберкулема с распадом — у 3, кавернозный туберкулез — у 26 больных. У подавляющего большинства больных (у 55 — 75,3%) деструктивный процесс с противоположной стороны размером от 1 до 2,5 см располагался в верхней доле в пределах одного-трех легочных сегментов.

При исследовании мокроты микобактерии туберкулеза обнаружены у 56 больных (76,7%), из них у 35 (62,5%) — выявлена лекарственная устойчивость к основным химиопрепаратам.

На электрокардиограмме диффузные и дистрофические изменения миокарда выявлены у 43 больных, нарушения в проводящей системе миокарда в виде экстрасистолии и неполной блокады правой ножки пучка Гиса — у 20, выраженная гипоксия и признаки перегрузки правых отделов сердца — у 10.

Со стороны функции внешнего дыхания у 53 обследованных больных наблюдалось значительное снижение жизненной емкости и максимальной вентиляции легких. В состоянии покоя выявлена выраженная гипервентиляция за счет увеличения минутного объема и частоты дыхания, а также повышение поглощения кислорода с уменьшением коэффициента его использования.

При бронхологическом исследовании у 53 больных диагностирована различная степень воспалительных изменений в крупных бронхах в виде катарального, инфильтративного, рубцово-стенозирующего и гнойного бронхита.

Приведенные данные свидетельствуют о клинической и функциональной тяжести больных, обусловленной активным и распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, у которых практически исчерпаны все возможности терапевтического лечения. Поэтому у этого контингента больных, несмотря на высокую степень риска, хирургическое лечение остается единственной возможностью оказания эффективной помощи.

Предоперационная подготовка включала антибактериальную терапию 3-5 химиопрепаратами, включая внутривенную химиотерапию, дезинтоксикационное, общеукрепляющее и стимулирующее лечение (транс-

фузии крови, кровезаменителей, 1%-хлористого кальция, витаминов, пункционную санацию эмпиемы плевры и др.) и в среднем проводилась в течение 2-3 мес.

С целью повышения иммунологических показателей, стимуляции гемопоэза, улучшения реологических свойств крови и снятия интоксикации, у 25 больных до операции проведено ультрафиолетовое облучение крови. Установлено, что ультрафиолетовое облучение крови значительно улучшает иммунологические показатели. Так, количество Т-лимфоцитов в крови и фагоцитарная активность нейтрофилов с 46,2% и 48,4% повысились соответственно до 54,5% и 56,8% ($P < 0,001$). Одновременно улучшилось общее состояние больных, нормализовались сон и аппетит, уменьшились признаки интоксикации. В крови снизился лейкоцитоз, нормализовались СОЭ и показатели функции печени.

У 28 больных до операции в течение 2-4 мес. при удовлетворительных показателях внешнего дыхания как дополнение к антибактериальной терапии применялся пневмоперитонеум с инсуфляцией в брюшную полость 800-1000 мл воздуха. Лечебный пневмоперитонеум способствовал ускорению стабилизации туберкулезного процесса в легких и сокращению сроков предоперационной подготовки на 3-4 недели. Комплексная предоперационная подготовка позволила стабилизировать туберкулезный процесс у 35 (47,9%) больных, однако у остальных 38 (52,1%) сохранялась различная степень активности легочного туберкулеза. Левосторонняя пульмонэктомия произведена у 53 больных, правосторонняя — у 20. У 55 больных бронхиальные и сосудистые элементы легкого обработаны раздельно с прошиванием главного бронха механическим швом. Из-за тяжести состояния, травматичности операции, массивной кровопотери и необходимости быстрого окончания операции, у 18 больных элементы корня легкого ушиты механическим швом в едином блоке. Во время операции повреждение каверны наступило у 10 больных, крупных сосудов — у 6, вскрытие полости эмпиемы — у 3, травма диафрагмального и блуждающего нерва — у 3. Эти осложнения были полностью устранены.

После операции острая легочно-сердечная недостаточность развилась у 2 больных, внутриплевральное кровотечение и свернувшийся гемоторакс — у 5, тромбоэмболия легочной артерии — у 1, бронхиальный свищ и эмпиема плевры — у 19, эмпиема плевры без бронхиального свища — у 3, ранняя реактивация туберкулеза в единственном легком — у 2. Терапевтическим лечением и повторными оперативными вмешательствами эти осложнения ликвидированы у 23 больных из 32. Из повторных операций торакопластика с мышечной пластикой остаточной полости выполнена у 4 больных, чресплевральная реампутация культи главного бронха — у 7, трансстернально-перикардальная окклюзия главного бронха — у 1.

Хороший ближайший эффект с учетом ликвидации послеоперационных осложнений достигнут у 55 больных (75,4%), удовлетворительные результаты — у 10 (13,8%), неудовлетворительные — у 3 (4,0%). Летальность наступила у 5 больных (6,8%). Причинами летальности служили тромбоэмболия легочной артерии (1), аррозивное кровотечение при эмпиеме плев-

ры и бронхиальном свище (1), эмпиема плевры и прогрессирование туберкулеза в единственном легком (3).

После пульмонэктомии через 2-6 мес. заживление деструкции в контрлатеральном легком наступило у всех 37 больных с очаговым туберкулезом в фазе распада, у 5 из 7 — с инфильтративным в фазе распада, у 2 из 3 — с туберкулемой с распадом. У 12 больных из 26 с кавернозным туберкулезом единственного легкого установлено заживление каверны, у 8 — размеры уменьшились и она трансформировалась в тонкостенную санированную полость без бактериовыделения, у 4 — каверна сохранила прежние размеры с периодическим бактериовыделением.

Эффективность отдаленных результатов изучена у 68 чел. через 1 — 5 лет после пульмонэктомии. Полное клиническое излечение констатировано у 55 (80,9%), когда отсутствовали какие-либо жалобы и имелась хорошая компенсация дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Удовлетворительные результаты у 7 (10,3%) больных были обусловлены наличием в единственном легком небольшой каверны без бактериовыделения. От прогрессирования туберкулезного процесса в единственном легком умерло 6 больных (8,8%).

Морфологическое исследование удаленного легкого выявило необратимые и распространенные изменения всех его структурных элементов. Наличие множественных специфических бугорков на разных этапах воспаления, особенно в стенке бронхов, дренирующих каверну, указывает на неуклонное прогрессирование туберкулезного процесса. При циррозе и пневмосклерозе легкого доминировал перибронхиальный склероз-стенозы бронхов, облитерация их просвета, эктазии. При остаточной плевральной полости и эмпиеме плевры характерными были выраженная деформация бронхиальной системы с наличием фиброзно-некротических очагов, утолщение и склероз плевры. Выявленные морфологические изменения пораженного легкого обуславливают его анатомо-функциональную неполноценность, неэффективность терапевтического лечения и обосновывают необходимость пульмонэктомии у больных с распространенным и осложненным фиброзно-кавернозным туберкулезом.

Таким образом, наши наблюдения убедительно свидетельствуют, что у больных с односторонним распространенным и осложненным фиброзно-кавернозным туберкулезом и наличием деструктивного процесса в контрлатеральном легком, несмотря на высокий хирургический риск, пульмонэктомия является основным и эффективным методом лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богдаш Л.К., Иванов А.В. // *Клин. медицина.* - 1982. - №11. - с.26-32.
2. Наумов В.Н., Шайхаев А.Я., Абрамов Э.Л., Алишеров А.Ш. // *Пробл. туберкулеза.* - 1992. - №3-4. - с.25-28.
3. Наумов В.Н., Караева Г.Б. // *Пробл. туберкулеза.* - 1993. - №5. - с.23-26.
4. Репин Ю.М. // *Пробл. туберкулеза.* - 1990. - №12. - с.35-40.
5. Хоменко А.Г., Чуканов В.И., Корнеев А.А. // *Пробл. туберкулеза.* - 1996. - №6. - с.42-44.
6. Хоменко А.Г. // *Пробл. туберкулеза.* - 1997. - №1. - с.4-6.

Мадазимов М.М.,
Каримджанов И.У.,
Садыкова М.А.

МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ТУЛОВИЩА

Республиканский Центр клинической лимфологии МЗ РУз

Мадазимов М.М., Каримджанов И.У., Садыкова М.А.

Тананинг куйгандан кейинги чандикли деформацияларини хирургик даволаш усули

Кўрак, қорин, елка, бел соҳалари куйгандан кейинги чандикли деформациялари билан 68 беморда 75 та реконструктив-пластик операциялар ўтказилган. Тананинг чандикли контрактураларини, ярали чандикларини ва ётоқ яраларини бартараф этишнинг янги самарали усуллари таклиф этилган ҳамда эришилган натижаларнинг таҳлили келтирилган. Қилинган хулосалар юқорида кўрсатилган беморларни даволашда тўқималарни экспандерлар ёрдамида ёки ўткир дерматензия усулида ўстириб, пластик операциялар учун куллашни афзал деб топади

Madazimov M.M., Karimdjano I.U., Sadikova M.A.

Method of surgical treatment of deformations after burns on a skew field

In this work we suggest the new method of plastic operation, for removing contractural ulcers on body, ulcerical scars and bedsores. In was making 75 reconstructive plastic operations at 68 patients on chest brachial, lumbal regions with deformed post burned scars. The essence and success, of this method is, that tissues of patients are arising in the helping of expanders or strongly dermatensation, which is very comfortable in such plastic operations.

Наряду с быстрым ростом энерго-бытовой техники с частым использованием химических элементов и с улучшением социально-бытовых условий, удельный вес ожогов остается высоким.

Количество обожженных по Ферганской долине достигает 7-8 тыс. человек в год.

Глубокие ожоги туловища бывают в 21% случаев всех обожженных, что увеличивает число больных получивших инвалидность, приносит эстетические неудобства и усугубляет их психо-эмоциональное состояние [1].

Последствия глубоких ожогов туловища характеризуются рубцовыми дефектами мягких тканей, деформациями, контрактурами и длительно незаживающими трофическими язвами. Повреждаются подкожно-жировая клетчатка, мышцы, сухожилия, суставы и костная ткань. Такие последствия приводят к глубокой инвалидности, способствуют развитию астенизации и лишают человека возможности участия в активной жизни общества [2,3].

Следует отметить, что выбор оптимального способа лечения последствий термических поражений и профилактики осложнений весьма труден.

В арсенале восстановительной и пластической хирургии существует множество способов кожно-пластических операций. Наряду с неоспоримыми достоинствами, они также имеют ряд недостатков, существенно ограничивающих их широкое использование. В частности, свободная расщепленная кожная пластика в 37-45% случаев из-за ретракции трансплантатов, приводит к рецидиву контрактуры. Пластика кожно-фасциальными и кожно-жировыми лоскутами в большинстве случаев сопровождается вторичной деформацией донорских зон.

Использование для пластики стебля Филатова требует множество этапов операций. На этапах миграции стебля теряется пластический материал, утрачивается также эластичность кожи, увеличивается риск развития инфекции.

Применение «Z» пластики не дает эффекта в связи с некрозом остроконечных лоскутов и использованием рубцовой ткани. Все это ставит задачу совершенствования способов хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций туловища.

Из-за необходимости использования дорогостоя-

щих операционных микроскопов, микроинструментов, сверхтонких нитей, обученных специалистов, а также ограниченности донорских зон у обожженных, хорошо зарекомендовавшая себя микрохирургическая пересадка тканей не всегда выполнима [4].

Проблему дефицита здоровых тканей для пластики стало возможным решать с помощью тканевого растяжения.

Однако об использовании этого метода в восстановительной и пластической хирургии последствий ожогов туловища имеются единичные сообщения [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Начиная с 1991 года в 1 хирургическом отделении клиники АндГосМИ и в областном ожоговом центре проведено хирургическое лечение 68 больных с послеожоговыми рубцовыми деформациями туловища. Из них мужчин - 18, женщин - 50. Из этого контингента больных в возрасте до 14 лет было 25 (36,7%), от 15 до 30 лет - 30 (44,1%), от 31 до 50 лет - 13 (19,1%).

По локализации послеожоговые рубцовые деформации разделили на: грудная область - 30 больных (44,1%), область живота - 8 (11,7%), поясничная область - 22 (32,3%), ягодичная область - 8 (11,7%).

Давность полученных ожоговых травм: до 1 года были у 5 больных (7,3%), от 1 года до 5 лет - у 22 (32,3%), от 6 до 10 лет - у 25 (36,7%), от 11 до 15 лет и более - у 16 (23,5%).

Методы исследования.

Всем больным проводили общеклинические исследования крови, мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, рентгенограмму грудной клетки и т.д.

Рубцы оценивали измеряя их площадь, толщину, смещаемость, цвет, вид, наличие трофических язв и т.д.

Для оценки микроциркуляции в тканях исследовали напряжение кислорода $Tc PO_2$, с помощью аппарата ТСМ-2 фирмы «Radiometr» (Дания).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

У 68 больных выполнено 75 операций на туловище. Свободная кожная пластика выполнена у 4

(5,8%) больных, у 40 (58,8%) местно-пластические операции, у 20 (29,4%) проведены операции с применением тканевых экспандеров, лоскутная пластика выполнена у 4 (5,8%) больных.

Свободная кожная пластика применялась в комбинации с другими способами. При этом, когда размеры раны были небольшими, применялась пластика полнослойной аутокожей с последующим ушиванием донорской раны.

Для закрытия обширных ран использовалась дерматомная аутопластика. Необходимо отметить, что пересаженная послойная кожа в функциональном и эстетическом отношении дает лучшие результаты, чем расщепленная кожа.

Послойная кожа в отличие от расщепленной не подвергается ретракции. Вскоре под кожей образуется слой жировой клетчатки. Спустя 8-12 месяцев пересаженная послойная аутокожа полностью восстанавливает все свойства нормальной кожи.

Пластика местными тканями. На основе дерматотензии массивные рубцы на туловище устранялись с применением данного способа. Суть способа заключается в следующем: проводится разрез на границе рубца со здоровыми тканями.

После широкой мобилизации кожно-жирового пласта тканей, с учетом их запаса иссекали рубцы и закрывали рану мобилизованными тканями (рис.1а, б). Для ликвидации огромных по площади рубцовых массивов данный способ применяли в два или три этапа.

Комбинированная пластика. При этом способе наиболее значительные в функциональном отношении зоны туловища восстанавливали с помощью кожно-жировых, кожно-фасциальных лоскутов, а остальные участки закрывали послойной или расщепленной кожей.

Тканевое растяжение. При выраженном дефиците здоровых тканей как пластического материала, для их выращивания использовали тканевые экспандеры (20 больных). Предварительно, рядом с рубцовым массивом подкожно или подфасциально имплантировали тканевые экспандеры. В последующем, в условиях амбулатории проводили инфузию стерильного раствора фурацилина в экспандер, т.е. дозированное тканевое растяжение. При достижении спланированного прироста здоровых тканей, больных госпитализировали и выполняли пластику дефекта и деформации предварительно растянутыми тканями (рис.2 а, б). У 11 больных обширные пролежни крестцово-копчиковых зон успешно устранялись с применением данного способа.

В отдаленные сроки (3-7 лет) перемещенные на дефект, предварительно растянутые ткани, по толщине, цвету и текстуре полностью соответствовали тканям восстанавливаемой зоны, ничем не отличаясь от них.

Лоскутная пластика. Для устранения рубцовых контрактур туловища, при наличии рядом с рубцами здоровых тканей, выполняли пластику с помощью двугорбых кожно-жировых или кожно-фасциальных лоскутов. Поперечно рассекали стягивающий рубец, придавали концу разреза вид «якоря». При этом края раны расходятся. Из непораженных, рядом лежащих, тканей выкраивали кожно-жировые или кожно-фасциальные лоскуты по форме разошедшейся раны, и последнюю закрывали этими лоскутами. Придавая концу лоскута волнообразную форму, предотвращали образование прямых рубцов и рецидива контрактуры. Округленные концы лоскутов, в отличие от острых, не подвергаются некрозу.

В отдаленные сроки (3-5 лет), площадь этих лоскутов расширяется. Случаев рецидивов не отмеча-



Рис.1. а - рубцовая деформация туловища (до операции).
б - после перемещения здоровых тканей на место рубцовых массивов.



Рис.2. а - растянутые с помощью экспандера непораженные ткани туловища.
б - пластика дефекта предварительно растянутыми тканями.

лось. У всех больных в дооперационном периоде и в течение 3-4-х суток после операции применялась региональная лимфатическая антибиотикотерапия. Из антибиотиков применяли ампициллин, ампиокс и гентамицин в разовой дозировке один раз в сутки. В качестве лимфостимуляторов использовались гепарин по 5000 ЕД, лидаза по 8-16 ЧЕ.

В ближайшем послеоперационном периоде гнойно-некротических осложнений не наблюдалось.

В 66 (97,0%) наблюдениях достигнут оптимальный функциональный и эстетический результат. В одном случае (1,5%) в результате расхождения краев раны наблюдали рецидив контрактуры. У другого больного в результате ретракции дерматомного трансплантата достигнут неудовлетворительный функциональный и эстетический результат.

Таким образом, опыт хирургического лечения больных свидетельствует о преимуществах предложенных операций перед традиционными методами и целесообразности внедрения их в практику пластических хирургов.

Выводы.

1. Применение тонких аутодермотрансплантатов при пластике туловища должно быть ограничено из-за неудовлетворительного их функционального и эс-

тетического результата.

2. Обширные рубцовые массивы туловища успешно устраняются применением методов острой дерматензии и предварительно растянутыми тканями.

3. Рубцовые контрактуры туловища эффективно устраняются двугорбными лоскутами в комбинации с полнослойной кожной пластикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каюмходжаев А.А., Тен С.Л. Мягкотканевая микрососудистая аутоотрансплантация дефектов покровных тканей конечностей, головы и шеи//Узбекистон хирургияси.- 1999.- №1.- С.52-55.
2. Мадазимов М.М., Гришкевич В.М., Мороз В.Ю. и др. Устранение рубцовых дефектов и деформаций методом тканевого растяжения// Сов. медицина.- 1990.- №7.- С.97-101.
3. Юденич В.В., Гришкевич В.М. Руководство по реабилитации обожженных.- Москва, 1986.- С.185-205.
4. Azzolini A., Azzolini C. Possibilita dell espansione cutanea nel trattamento degli esiti cicatriziali da ustione, in esperienze di 178 procedure riparative//Riv.Ital.chir. plastica.- 1995.- vol.27, №3.- P.523-547.

Ф.Н.Назиров.,
Т.С.Саламов.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В ХИРУРГИИ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ.

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт.

Ф.Н.Назиров., Т.С.Саламов

Яра касаллиги хирургиясида операциядан кециинги қон кетишлар

Мақолада операциядан кейинги эрта асоратлари бўлган 257 беморларнинг касаллик тарихини ретроспектив тахлили натижалари келтирилган. 21 (8,4%) беморда операциядан кейин қон кетиши кузатилган.Шулардан 5 беморда қорин бўшлиғига, 14 тасида меъда ичак тизимига, 2 та беморда эса қорин тўғри мушаги апоневрози остига қон кетиши кузатилган. Муаллифлар томонидан эрта қон кетиш диагностикаси, клиникаси ва даволаш чоралари алгоритми ишлаб чиқилган.

Nasirov Ph.N. Salamov T.S.

Postoperative bleedings in surgery of peptic ulcer

In the article in conduct results retrospective analysis of 257 histories diseases early postoperative complications. Amongst them beside 21 (8,4%) had postoperative bleedings : in the abdominal cavity beside 5jn the gastrointestinal beside 14 and under direct muscles of belly beside 2. Authors is designed algorithms of diagnostics, clinics of and treatments of early postoperative bleedings.

Введение.

Расширение диапазона и объема оперативных вмешательств на органах брюшной полости за последние десятилетия способствовали значительному увеличению послеоперационных осложнений. Одним из осложнений после операции на желудке и двенадцатиперстной кишке (ДПК) является кровотечение в брюшную полость или желудочно-кишечный тракт, которое может требовать немедленного и решительного вмешательства для предупреждения быстро развивающейся анемии. По данным разных авторов частота этого осложнения колеблется от 0,7 до 10,4% [1,2], а после операции по поводу язвенных кровотечений от 10,3 до 17,6% [3,7,11,12]. Летальность составляет от 10,5% до 43,8% [4,8,9,10].

Материал и методы.

В клинике факультетской хирургии 1-ТашГосМИ с 1986 по 1999 гг. оперированы по поводу различных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДПК) 2184 больных. Из них у 257 (11,8%) наблюдались различные ранние послеоперационные осложнения. Среди них у 21

(8,4%) - послеоперационные кровотечения (ПОК), что составляет 0,8% по отношению ко всем оперированным больным. По поводу ЯБДПК были оперированы 18 больных, по поводу ЯБЖ - 2 и по поводу сочетанных язв -1. Язвенное кровотечение в анамнезе отмечалось - у 9. Из них, пенетрация в гепатодуоденальную связку (ГДС) и головку панкреас - у 5, длительный язвенный анамнез - у 3, в анамнезе была операция декомпрессии чревного ствола с селективной проксимальной ваготомией (СПВ) - у 1, и ушивание перфоративной язвы ДПК на фоне разлитого перитонита - у 1. Из районной больницы по поводу ПОК после операции резекции желудка (РЖ) переведены 2 больных.

Послеоперационные кровотечения у них были отмечены после следующих операций (таблица 1)

Как представляется из таблицы 2, кровотечение в брюшную полость имело место у- 5, в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) - у 14, и из раны передней брюшной стенки наружу у -2 больных. Из 14 больных с кровотечением в ЖКТ, у 7 кровотечение оста-

Таблица 2

Таблица 1

Вид операции.	Количество больных
1.Резекционные: Резекция желудка по Бальфуру - Майнготу (РЖ по Б-М.) Субтотальная РЖ по Б-М. РЖ по Б-М с холедоходуодено анастомозом по Финстереру. РЖ по Гофмейстеру-Финстереру. (РЖ по Г-Ф) РЖ по Бильрот-1 (РЖ поБ-1). СПВ после РЖ по Г-Ф.	2 1 1 6 (1 с экстрадуодениз-ацией язвы) 2 2 (обе переведены из районной больницы)
2.Органошадящие: Трункулярная ваготомия с антрум-эктомией по Б-1 (ТВ с АЭ по Б-1). ТВ с АЭ по Г-Ф.	3
3.Паллиативные операции: Пилородуоденотомия, ушивание кровоточащего сосуда.	2
ИТОГО	21

Источник кровотечения:	Количество
1.В брюшную полость: Кровотечение из спаек брюшной полости. Разрыв капсулы селезенки. Кровотечение из большого сальника. Кровотечение из краев раны брюшины.	1 2 1 1
2.Кровотечение в желудочно-кишечный тракт: Острые эрозии пищевода и желудка. Кровотечение из зоны культи желудка. Аррозивное кровотечение из сосудов культи ДП . Кровотечение после ушивании перфоративной язвы-1 (из "незамечанной" во время I операции "зеркальной" язвы).	9 3 1 1
3.Кровотечение наружу: Кровотечение из сосудов прямой мышцы живота наружу.	2
Итого	21

новлено после промывания желудка ледяной водой, гемостатической терапии и назначения антацидных препаратов, а у 2 - после проведения эндоскопической диатермокоагуляции кровоточащего сосуда. Необходимо отметить, что эндоскопия показана при малейших признаках внутрижелудочного или внутрикишечного кровотечения и является основным методом диагностики этого осложнения. Подготовка больных к эндоскопии должна включать в себя: коррекцию ОЦК, гемостатическую терапию, промывание желудка до чистых вод и премедикацию.

Кровотечение в брюшную полость имело место у 5 больных. В большинстве случаев причинами кровотечения были: плохой гемостаз в зоне ушитой перфоративной язвы (1), передней брюшной стенки (1), из спаек брюшной полости (1), “незамеченный” разрыв или надрыв капсулы селезенки (2).

Причиной кровотечения из сосудов прямой мышцы живота также был плохой гемостаз (2 больных). По степени кровопотери больные были: со средней степенью кровопотери - 13 (снижение содержания гемоглобина до 100-110 г/л, количества эритроцитов до $2,5-2,7 \times 10^{12}/л$, показателей гематокрита до 34%), и тяжелой степенью - 8 (снижение содержания гемоглобина ниже 80 г/л, количества эритроцитов ниже $2,0 \times 10^{12}/л$ и показателей гематокрита ниже 30%). Независимо от причины послеоперационных кровотечений в ЖКТ, лечение начинали с консервативных мероприятий (в течение первых 24-48 часов), которые включали в себя: лед на область эпигастрия, промывание желудка холодным раствором, гемостатическую терапию, переливание крови, плазмы, криопреципитата, антацидных препаратов (у больных перенесших опе-

рацию на желудке). У больных с кровотечением в желудочно-кишечный тракт и в брюшную полость после установления источника кровотечения и безуспешного консервативного лечения были проведены следующие повторные оперативные вмешательства (таблица 3).

Результаты и обсуждения.

Для диагностики вышеизложенных осложнений и для выбора адекватных способов оперативных вмешательств были применены следующие методы исследования: общий анализ крови и мочи, фиброгастроскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ), рентгеноскопия брюшной полости в динамике, установление зонда в полости культи желудка для динамического наблюдения, исследование выделяемой жидкости из “страховочной” дренажной трубки на содержание гемоглобина, лапароскопия по строгим показаниям. На основании этих данных установлено, что, ценными диагностическими признаками желудочно-кишечных и внутрибрюшных кровотечений являются:

- выделение крови из “страховочной” дренажной трубки или желудочного зонда , более 200-250 мл за 6-12 часов.
- рвота в виде “кофейной” гущи, наличие дегтеобразного стула.
- клинические проявления: бледность кожных покровов, тахикардия (более 100 ударов в минуту), снижение А/Д (менее 90/60 мм.рт.ст.)
- наличие и нарастание жидкости в брюшной полости при динамическом ультразвуковом исследовании.

Больным с послеоперационными кровотечениями в брюшную полость и в ЖКТ были выполнены: гастротомия и ушивание кровоточащих участков культи желудка (2), спленэктомия с осушением брюшной полости (2), удаление гематомы брюшной полости (2), наложение анастомоза по способу клиники [6], дуоденотомия и ушивание кровоточащего сосуда культи ДПК (1), лигирование кровоточащих сосудов сальника (1). Из числа повторно оперированных умер 1 больной (0,3% к общему числу осложнений и 4,8% к числу больных с ПОК). Причиной смерти был обширный инфаркт миокарда, сердечно-сосудистая недостаточность.

С целью профилактики послеоперационных осложнений (анастомозиты, послеоперационные кровотечения и др.), начиная с 1996 года в клинике применяем способ наложения желудочно-кишечных анастомозов однорядными швами [5]. При этом вскрытие ДПК и желудка осуществляем электрокоагулятором (причем, необходимо отметить, что мы вскрываем просвет ДПК и желудка не электроножом, а электрокоагуляционным пинцетом, поэтапно захватывая участки ткани вместе сосудами). Только при таком подходе существенно устраняется кровотечение как во время операции, так и в ранние сроки после операции. Среди больных, оперированных вышеуказанными способами, послеоперационных кровотечений в ЖКТ не отмечали.

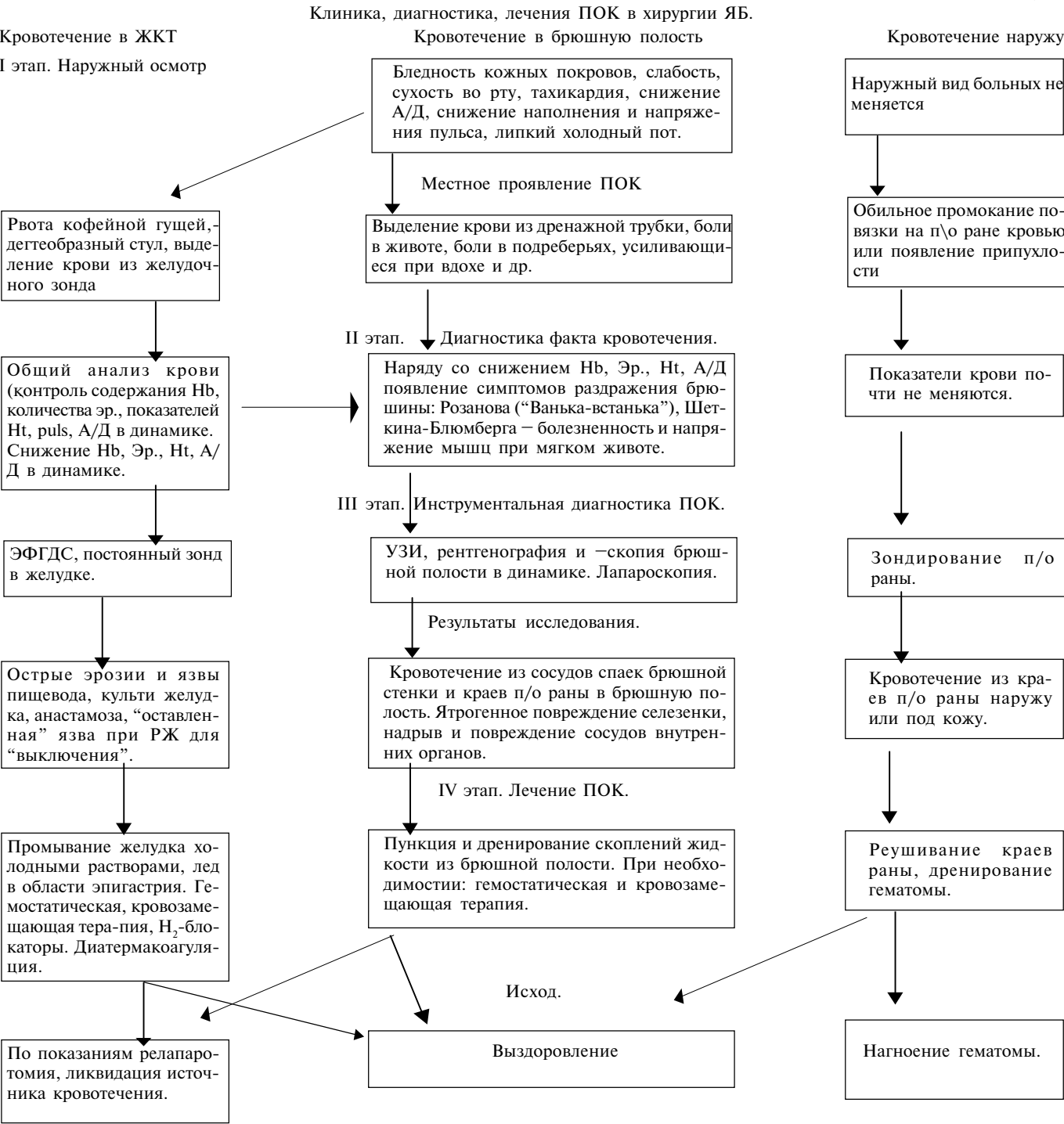
Профилактикой нежелательных осложнений считаем: тщательный гемостаз во время операции, оставление дренажной трубки в брюшной полости и желудочного зонда в культе желудка при малейшем сомнении в надежности гемостаза, вскрытие желудка и

Таблица 3

Вид операции	Количество.
I.Релапаротомия:	
1.Удаление поврежденной селезенки, осушение брюшной полости.	2
2.Гастротомия, ушивание кровоточащего участка культи желудка и удаление сгустков крови.	2
3.Реконструктивная резекция желудка по способу клиники. (Патент №354 1993г) *	2
4. Удаление гематомы из брюшной полости	1
5.Удаление нагноившейся гематомы брюшной полости.	1
6. Дуоденотомия, ушивание кровоточащего сосуда культи и дренирование ДП .	
7.Лигирование кровоточащих сосудов сальника.	
II.Вскрытие и дренирование нагноившейся гематомы передней брюшной стенки.	1

**Эта операция фактически являясь аналогичной РЖ по Б-II, в то же время имеет такие преимущества, как обеспечение декомпрессии культи ДПК. Она может быть показана при “низкосидящих”, “трудных” гигантских язвах ДПК, когда отсутствует пластический материал для погружения культи ДПК. А также она может быть применена при повторных операциях по поводу несостоятельности швов культи ДПК или ГЭА.*

Таблица 4



ДПК электрокоагулятором и наложение анастомозов однорядными швами, а также динамическое наблюдение и ультразвуковое исследование брюшной полости при подозрении на кровотечение, ранняя фиброгастроуденоскопия.

На основании полученных данных нами разработан алгоритм диагностики и лечения ранних послеоперационных кровотечений в хирургии язвенной болезни (см. таблицу 4).

Выводы:

1. Для уменьшения количества ПОК в ЖКТ или в брюшную полость необходим тщательный гемостаз

во время операции, а при малейшем сомнении в надежности гемостаза, оставление дренажной трубки в брюшной полости и желудочного зонда в культе желудка.

2. Вскрытие двенадцатиперстной кишки и желудка электрокоагулятором, и по возможности наложение желудочно-кишечных анастомозов однорядными швами, существенно уменьшает кровотечения как во время операции, так и в ранние сроки после нее.

3. При безуспешности проводимой гемостатической терапии (в течение 24-48 часов) у больных ПОК в ЖКТ необходима неотложная релапаротомия для ликвидации источника кровотечения.

Литература:

1. Аталиев А.Е., Мадаминов Р.М., Мавлянов А. Некоторые вопросы плановой хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В кн: VII Всероссийский съезд хирургов. Краснодарь. 1995, с. 12-13.
2. Атаев С.Д., Абдуллаев М.Р., Атаев Д.С. Профилактика и лечение ранних послеоперационных осложнений после резекции желудка по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Там же с. 10-11.
3. Басыстюк И.И. Диагностика и лечение рецидива гастродуоденальных кровотечений в раннем послеоперационном периоде. Вестник хирургии, № 4, с. 60-64.
4. Десетерик В.И. Особенности хирургического лечения язвенного гастродуоденального кровотечения у больных постгеморрагическим синдромом. Клини. хир. 1996, № 10, с. 27-29.
5. Каппис М.К. Повреждение желудка. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Караганда 1990.
6. Назиров Ф.Н. Способ резекции желудка. Патент 354, 1993. Р.А. №2, с. 9-10.
7. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк В.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного тракта. Ровно-1997, с. 384.
8. Магдиев Т.Ш., Кузнецов В.Д. Хирургическое лечение больных с кровоточащими язвами желудка. Клини. хир. 1990, №8, с. 28-30.
9. Худайберганов А.М., Макаров К.М., Долгушкин А.Н. Тожи-ев А. Кровотечение как причина релапаротомии в абдоминальной хирургии. В кн: Желудочно-кишечное кровотечение: диагностика и лечение. Ташкент, 1993, с. 104-105.
10. Fredell C.H. peptic ulcer: complications, colixicting diciase and tmtrgency operations. Complitions in surg-1993, v-12- № 5-p.28-30.
11. Hollender L.F., Marric A., Meyer C.H. et al. Ler hemorrogeis graves desulceres delatace poster, eure duprimer duodenum. J.chir.(paris)-1981, 1-vol.118, № 6-7. p.389-393.
12. Lehmann P., Dusel W., France S., Kerchler P., Ergebnisse der chirurgicen Behandlung biutender gastrodenaier ulcer. Langenbesks Arch.chir.1982, Bd.357-s.283-293.

С.Н. Наврузов,
А.А. Юсупбеков

ПРОБЛЕМА ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ КОЛИТОВ В
УЗБЕКИСТАНЕ

Республиканский центр колопроктологии

С.Н. Наврузов, А.А. Юсупбеков

ЎЗБЕКИСТОНДА ЯРАЛИ КОЛИТЛАРНИ ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ

Муаллифлар томонидан Ўзбекистонда ярали колитларнинг тарқалиши 4,7% ни ташкил этиши аниқланган бўлиб, хусусан сўнгги 10 йил ичида 343 бемор ярали колит бўйича колопроктология марказида даволанган. Шулардан аксарияти (68,5%) носпецифик ярали колит (НЯК) ва (27,7%) йўғон ичак амебиози (ЙИА) касаллиги билан оғриган. Жами 158 беморлар операция қилинган. Шулардан 9 беморда тотал колпроктэктомиядан сўнг ингичка ичакдан резервуар ясаш ва резервуар – анал анастомоз қўйиш операцияси бажарилган. Қолган беморларнинг аксариятига колпроктэктомиянинг вариантлари билан бирга коло – анал анастомоз ортиги билан қўйилган. Беморлардан 8 тасига коло – ректал анастомоз АКА-2 аппарати ёрдамида қўйилган.

Операциядан сўнгги даврда ЙИА билан оғриган беморларнинг 7 тасида (14,3%) ва НЯК билан оғриган беморларнинг 3 тасида (2,9%) ўлим ҳолати кузатилган.

S.N. Navruzov, A.A. Yusupbekov

THE PROBLEM OF TREATMENT OF ULCERATIVE COLITIS IN UZBEKISTAN

The authors investigate distribution of ulcerative colitis in Uzbekistan - 4,7 %. For last 10 years they treatment 343 patients with ulcerative colitis. From them 68,5 % were the patients with not specific ulcerative colitis (NSUC) and 27,7 % with amebiasis of large bowel (ALB). All 158 patients are subjected to surgical treatment. From them at 9 patients after total colproctectomy the creation of the tank from intestine with imposing pouch – anal anastomosis is executed. By other patient is in most cases made variants colproctectomy with imposing colo – anal anastomosis. At 8 patients colo – rectal anastomosis imposed with the help of the device AKA-2.

In postoperative period at 7 (14,3 %) with ALB and at 3 (2,9 %) with NSUC were observed lethal outcomes.

На пороге третьего тысячелетия благодаря бурному развитию гастроэнтерологии и современных медицинских технологий, широко изучается ряд патологических состояний желудочно – кишечного тракта. Это воспалительно – язвенные заболевания толстой кишки, в частности неспецифический язвенный колит (НЯК), болезнь Крона (БК), амебиаз толстой кишки (АТК) и другие специфические язвенные поражения.

Частота распространенности язвенных колитов в мире носит, в основном, однотипный характер. Так, в США распространенность НЯК составляет 47,5 больных на 100000 населения, БК – 30:100000. При этом ежегодно 4 больных заболевают НЯК и 3 – болезнью Крона. В странах Западной Европы НЯК составляет 78,5, а болезнь Крона 40 на 100000 населения. Ежегодно выявляется 7,5 заболеваний НЯК и 3 БК на 100000 населения. В странах Азии распространенность НЯК и БК составляет 40 и 12,5 на 100000 населения соответственно. При этом в Азии каждый год выявляется в среднем 3,5 больных НЯК и 2 больных болезнью Крона. Следует отметить, что полученные данные основаны только на обследованных в стационарах больных, т.е. госпитальной статистики [1,4,7,8,10]. При этом соотношение больных с верифицированным диагнозом БК и НЯК, получивших лечение по данным НИИП России составляют 1:6, по данным Европейских клиник – 1:10. При этом заболеваемость язвенным колитом у людей наиболее трудоспособного возраста, т.е. от 20 до 50 лет остается высокой [2,3,5,9]. По данным Goligher этот показатель составлял в среднем 67%, по данным Ю.В. Балтайтиса - 62%, по данным В.Д. Федорова - 59%.

Как и в странах Европы и Азии, так и в СНГ вопросы выбора метода лечения язвенных колитов остается нерешенным. Следовательно до сих пор не разработаны четкие показания к выполнению хирургических вмешательств. По данным Ю.В. Балтайтиса необходимость выполнения хирургических вмешательств при язвенном колите составляет 28,4%, по данным П.Н. Олейникова - 8-30%, по данным Г.И. Воробьева - 8%. Литературные данные не только о

послеоперационной летальности (5-27%) и осложнениях (19,1-50%), но и общей летальности остаются разноречивыми.

Исходя из изложенного выше, мы хотели поделиться своим опытом диагностики и лечения больных с различными формами язвенных колитов в Узбекистане.

Материал и методы:

На сегодняшний день по данным Республиканского центра колопроктологии распространенность язвенных колитов составляет 4,7% среди госпитализированных больных по поводу заболеваний толстой кишки.

За период с 1990 по 2000 год в Центре стационарное лечение получили 12563 больных, из них 343 (2,73%) лечились от различных проявлений язвенного колита. При поступлении в стационар все больные были разделены на 5 групп в зависимости от нозологии.

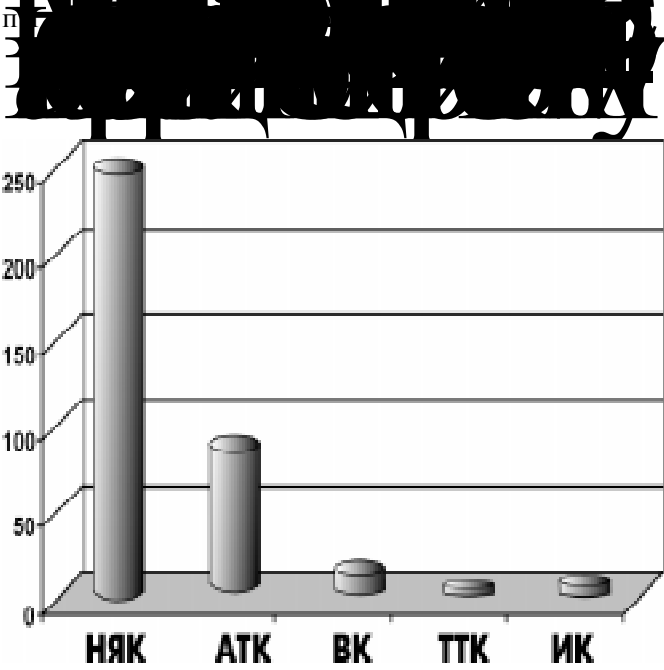


Рис.1 Распределение больных по нозологии (n=235)



Таблица 1

Виды выполненных хирургических вмешательств при язвенном колите

ВИДЫ ОПЕРАЦИЙ		
	АТК	
	Опер.	Умер
Брюшноанальная резекция прямой и сигмовидной кишки,колостомия	-	-
Брюшноанальная резекция прямой и сигмовидной кишки,с коло - анальным анастомозом	9	-
Сигмоидэктомия с коло-ректальным анастомозом	-	-
Левосторонняя гемиколэктомия,с трансверзо-ректальным анастомозом	6	-
Правосторонняя гемиколэктомия с илео-трансверзоанастомозом	1	-
Субтотальная колэктомия,с коло - ректальным анастомозом	-	-
Субтотальная колопроктэктомия,с коло - анальным анастомозом	4	-
Тотальная колэктомия,с илео - ректальным анастомозом	12	3
Тотальная кол(+прокт)эктомия, илеостомия	15	3
Тотальная колопроктэктомия, резервуарно - анальный анастомоз	2	1
ВСЕГО	49	7

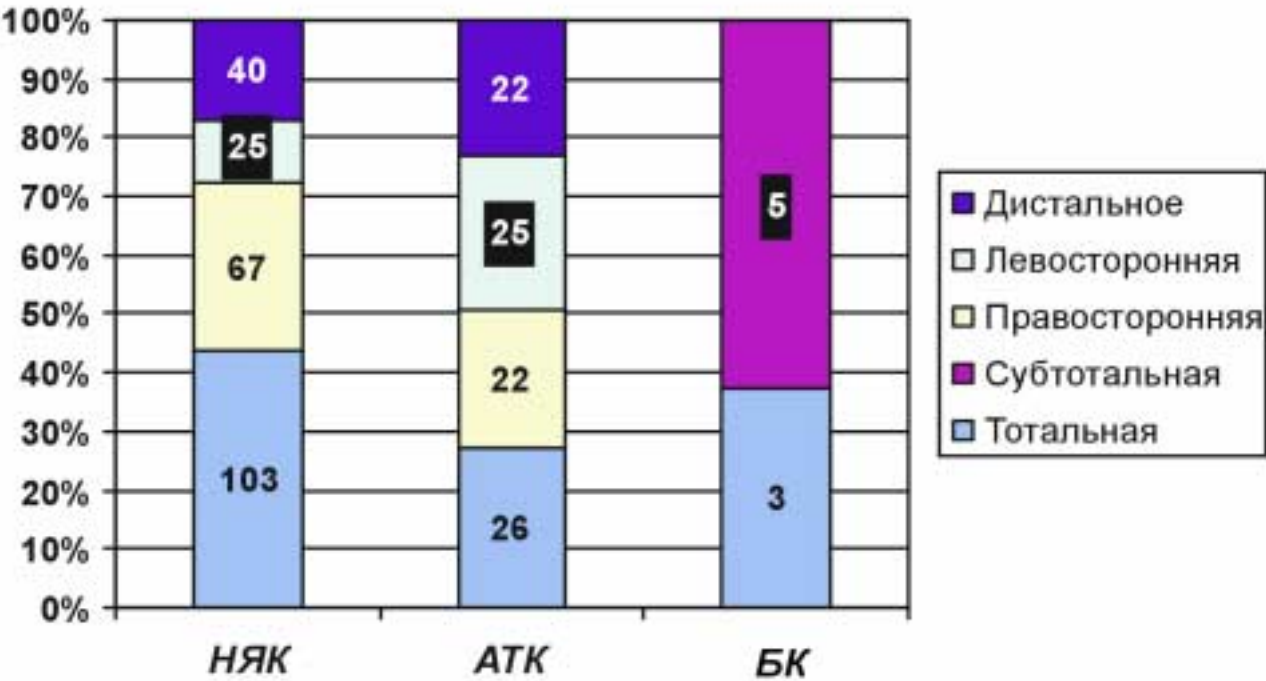
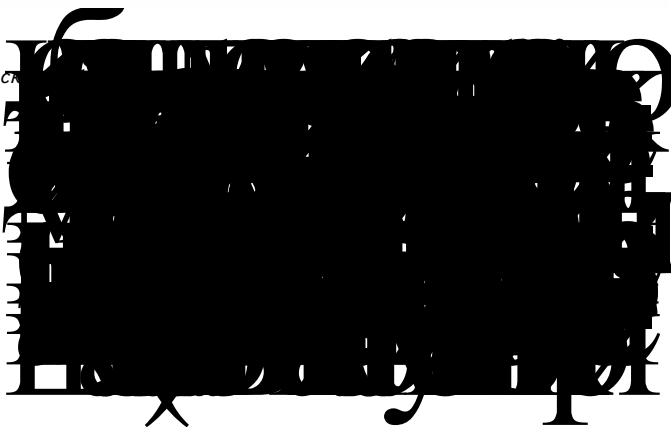
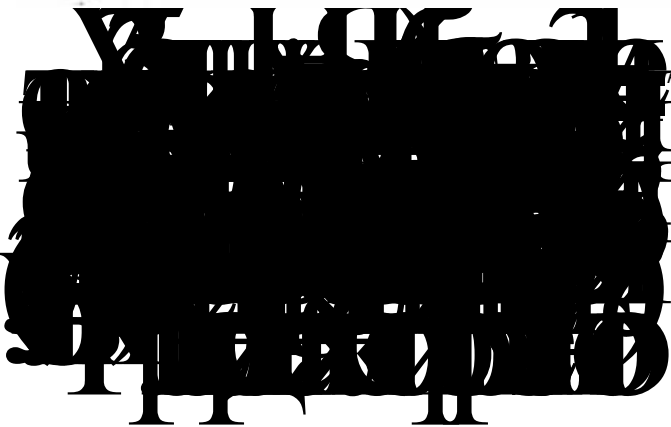
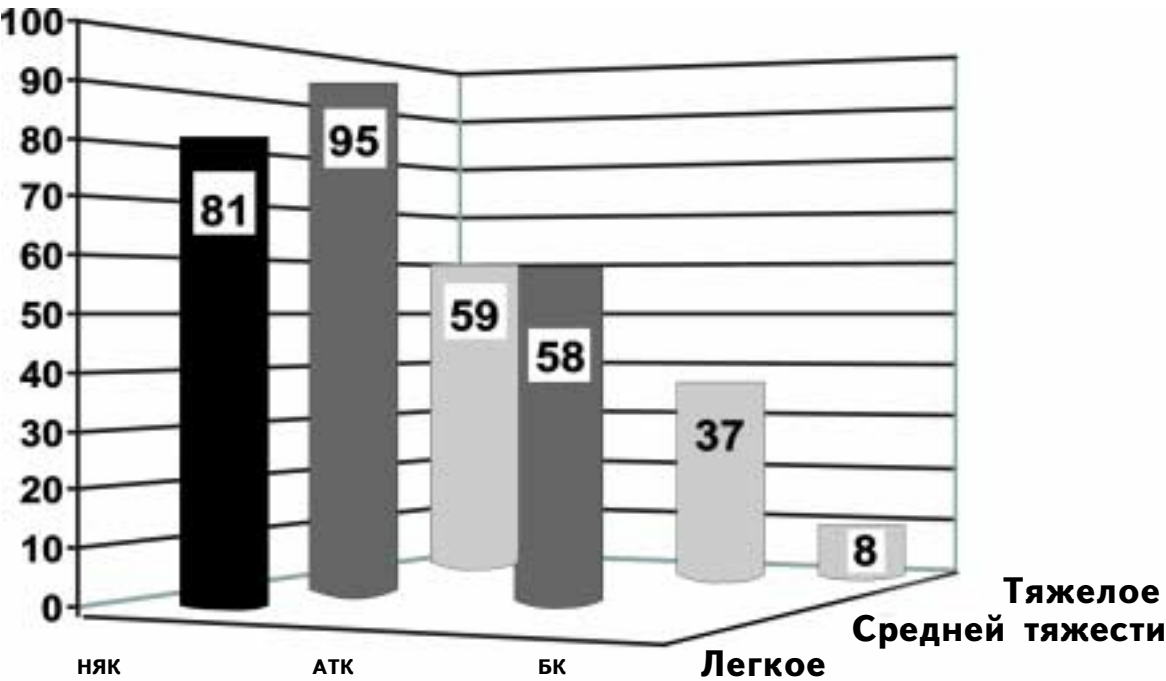
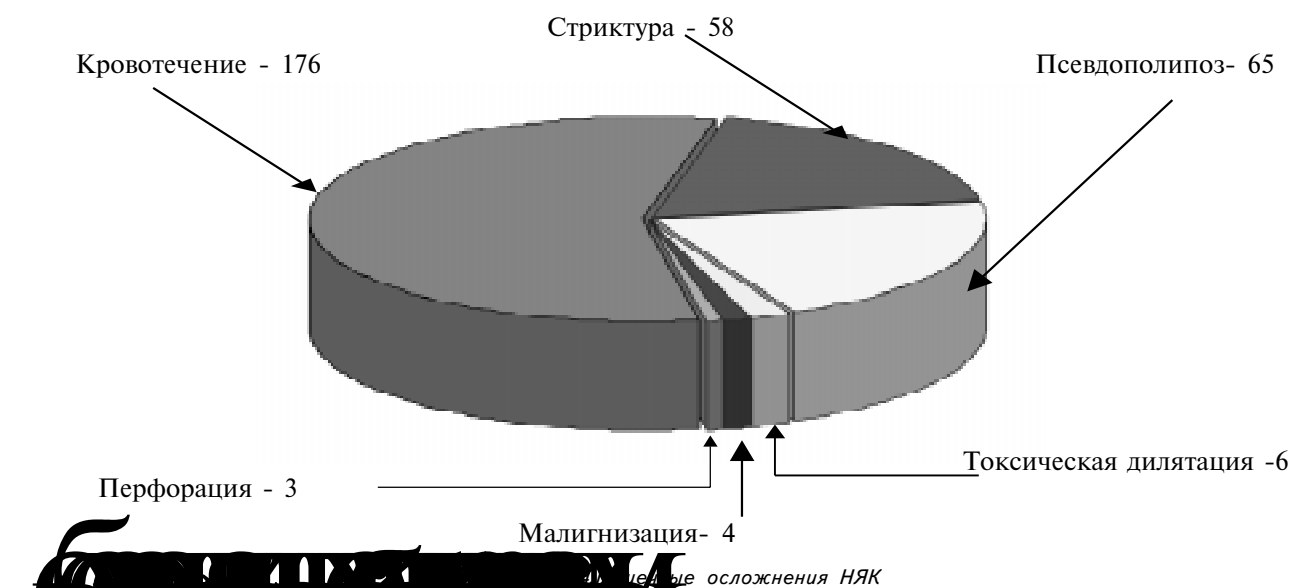
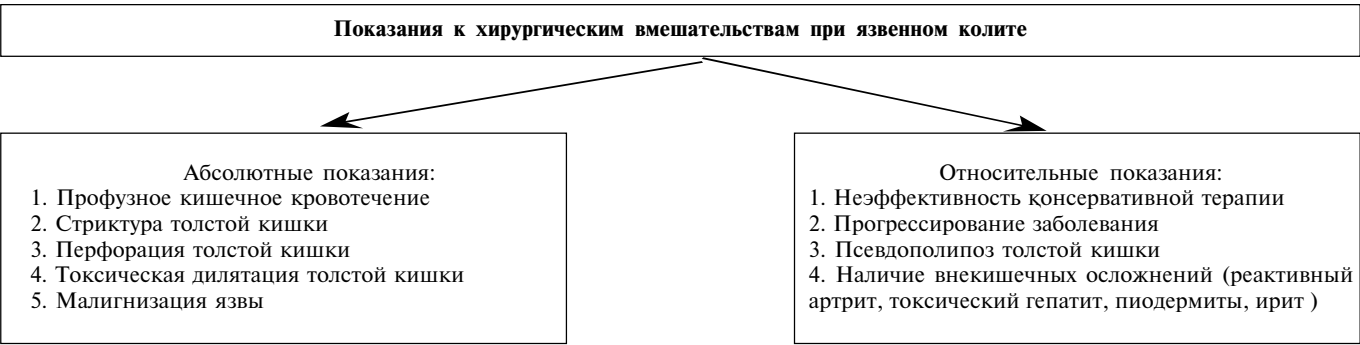


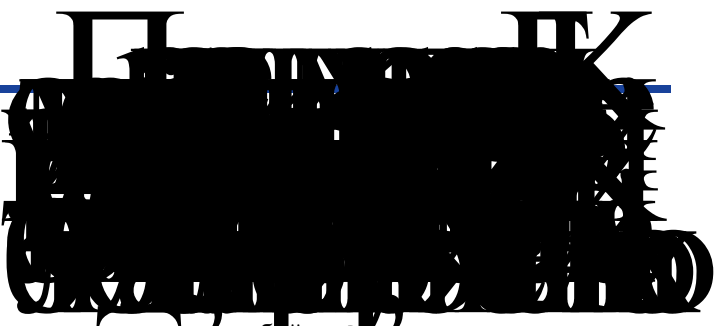
Рис. 3 Локализация процесса в толстой кишке



этом, учитывая ротацию низводимой части толстой кишки и перемещение илеоцекального угла в малый таз, с целью предотвращения приступа острого аппендицита в дальнейшем, во время субтотальной колопротэктомии выполняли аппендэктомию. В послеоперационном периоде у больных с низведением ободочной кишки в анальный канал, на 11 - 12 сутки производили отсечение избытка низведенной кишки, после чего достигали полной хирургической реабилитации больных. Учитывая тяжесть состояния больных в 22 (21,8%) случаях выполняли резекцию пораженной кишки с наложением илео- или



колостомы. Из них у 8 (7,9%) больных, учитывая минимальную активность язвенного процесса, произведена тотальная колэктомия с илеостомией. В послеоперационном периоде этим больным проводились консервативные мероприятия с целью сохранения прямой кишки, чья резервуарная функция играет большую роль в социальной реабилитации больных после реконструктивно-восстановительных операций. Следует отметить, что проводимые лечебные мероприятия оказались эффективными у 7 больных, которым через 10-12 месяцев выполняли реконструктивно-восстановительные операции. Однако у 1 больного медикаментозное лечение изолированной прямой кишки оказалось безуспешным, после чего была выполнена брюшно-анальная резекция прямой кишки. При ректоскопии у 21 (20,8%) больного отмечено отсутствие язвенно-воспалительного процесса в прямой кишке и этим больным выполнена резекция пораженных отделов ободочной кишки с наложением илео- или колоректального анастомоза. Из них в 8 (7,9%) случаях анастомоз накладывали с помощью аппарата компрессионного анастомоза АКА-2 (рис. 2). Как известно, после тотальной колпроктэктомии наложение пожизненной илеостомы являлось единственным методом хирургического лечения тотальной



шающихся между собой язв, псевдополипов, расплавление слизистой оболочки и утончение стенки толстой кишки характерно для обоих заболеваний.

Резюме

Таким образом, наш опыт лечения язвенного колита показал, что частота заболеваемости язвенным колитом в Узбекистане остается высокой и требует проведения высококвалифицированных диагностических и лечебных мероприятий в специализированных учреждениях.

Среди населения Республики Узбекистан наиболее распространенными являются НЯК и АТК, при легком течении и дистальной или левосторонней форме, которым показано консервативное лечение. При безуспешности консервативных мероприятий и средней или тяжелой форме течения заболевания показано хирургическое лечение.

При тотальном поражении АТК или НЯК выбором метода хирургического лечения является тотальная колпроктэктомия, создание резервуара из тонкой кишки с наложением резервуарно-анального анастомоза.

Литература:

1. Балгайтис Ю.В., Кушнир В.Е., Корсуновский А.И., Жельман В.А., Лукьяненко Ю.Г. — Неспецифический язвенный колит. — К.: Здоров'я, 1986. — 192 с.
2. Ганичкин А.М., Васильев С.В., Дудка В.В. // Вестн. хир., 1991, №3, С.16-17.
3. Кривкин Е.В., Михайлова Т.Л., Румянцев В.Г. и др. // Актуальн. пробл. колопроктологии тез докл. науч. конф. Российск. ассоц. колопроктологов, 1998, с. 10-11.
4. Куров Э.А., Ковалева И.П., Панов С.Б., Ялин В.Д. и др. // Росс. жур. Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии, 1996, Том VI, №3, С. 69-73.
5. Gionchetti P., Ardizzone S., Benvenuti M. et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. 13: 381-388, 1999.
6. Goligher J.C. // Surg., Gynec., Obst., 1979, Vol.148, №1, P. 1-8.
7. Jimmo B., Hyman N.H. // Dis. Col. Rect., 1998, Vol. 41, №1, P. 41-45.

П.М.Низамходжаев

ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА

Академия Министерства внутренних дел

П.М.Низамходжаев

“Бир ёшгача бўлган болаларда туғма сон бўғимининг чиқишини даволаш жараёнидаги асоратларнинг сабаблари”.

Даволашдан кейинги асоратларнинг асосий сабаби бўғим ичидаги ўзгаришлар ҳамда қўлсич косаси бўшлиғидаги юмшоқ тўқималарнинг сон суяги бошчаси тоғайли қопламга мунтазам равишда травматик таъсири дистрофик жараёнларнинг ривожланишига олиб келиши эканлиги кўрсатиб берилди.

P.M. Nizamkhodjayev

THE REASONS OF COMPLICATION IN TREATMENT FOR CHILDREN OF FIRST YEAR OF LIFE WITH THIGH INBORN DISLOCATION.

It was determined that the main reasons of complication after treatment are in-joint changing and scoring a hit of soft tissues to the vetrлuge hollow, which constantly trauma of head's cartilage resulting in dystrophic process' development.

Врожденный вывих бедра - один из наиболее частых пороков развития опорно-двигательного аппарата. Лечение этой патологии ввиду сложности анатомического строения и функции тазобедренного сустава следует признать одной из самых трудных и актуальных проблем современной детской ортопедии.

Несмотря на большие успехи в диагностике и лечении, участились сообщения о неудачах и осложнениях после лечения врожденного вывиха бедра у детей грудного возраста. Поэтому выяснение причин, вызывающих осложнения и борьба с последними имеют большое значение.

Мы проанализировали результаты лечения в поликлинике и стационаре 497 детей (737 суставов) в возрасте от 20 дней до 12 месяцев с диспластическим процессом разной степени в тазобедренном суставе. Из них 266 детям (54,5%) лечение начато в первом полугодии жизни, у 219 (45,5%) - во втором из-за позднего обращения. Выявлено 162 предвывиха сустава (19,4%), 178 подвывиха (21,1%) и 157 вывихов (59,4%).

Лечение проводили щадящими методами в зависимости от возраста ребенка, степени дисплазии, условий ухода. Шина ЦИТО применена у 108 детей (18,8%), функциональная гипсовая повязка Тер-Егизарова-Шептуна у 191 (27,2%), отводящая шина нашей конструкции у 198 (29,2%).

Помимо патологической перестройки к числу осложнений после функционального лечения мы сочли необходимым отнести также остаточные подвывихи и рецидивы. Эти осложнения разделили на непосредственно возникшие в процессе вправления и ближайшие проявившиеся при лечении вправленного вывиха сустава.

Материал проанализирован по возрастным группам, в зависимости от тяжести диспластического процесса в головке бедренной кости, что позволяет более правильно оценить клиническую и рентгенологическую картину дистрофического процесса после функционального лечения врожденного вывиха бедра.

Лечение 66 детей на 2-3 сутки первого месяца жизни и широкое пеленание прошло без осложнений.

В возрасте от 2 до 6 месяцев было 200 детей - 357 суставов: вывих 96, подвывих - 75, предвывих - 186. Несмотря на щадящие методы лечения, дистрофический процесс в головке бедренной кости развивался у 3-х из 96 детей (1,6%). У одного ребенка было изменение шейечно-диафизарного угла, у двоих осложнение протекало по типу остеопороза. У этих больных

через 1,5-2 года структура головки бедра нормализовалась.

В возрасте от 6 до 12 месяцев было 219 детей - 370 суставов: предвывих - 43, подвывих - 72, вывих бедра - 255. Дистрофические изменения головок бедренных костей развивались на 2-х суставах с подвывихом (2,2%) и 10 суставах с врожденным вывихом (4,1%), из них в 2-х случаях отмечена резкая деформация проксимального конца бедра. В 3-х наблюдениях, в связи с распространением дистрофического процесса в шейку бедренной кости, развился «*coxa vara*». Помимо тяжести патологического процесса и возраста, определенное значение в развитии дистрофического процесса у детей с «*coxa vara*» имело и то, что родители в домашних условиях не соблюдали строгого ортопедического режима и преждевременно дали нагрузку на конечность, что явилось причиной деформации, при незаконченном лечении.

Немаловажное значение в развитии дистрофического процесса головки бедра имеет латеральное положение проксимального конца бедра, обуславливающее децентрирование головки бедра в вертлужной впадине. Последняя, в свою очередь, обусловлена патологической антиверсией шейки и внутрисуставными препятствиями. Изменяя положение головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине путём ротации бедра можно добиться центрирования головки бедренной кости, выглядевшего «правильным» на рентгенологическом снимке. Очевидно, это оказалось недостаточным в анатомическом плане, и поэтому постоянная травма головки в условиях функционирующего, но неконгруэнтного сустава привела к развитию дистрофического процесса.

В 8 суставах антиверсия не превышала 50°, однако даже умеренная внутренняя ротация не приводила к правильному центрированию головки, она оставалась в положении латеропозиции все время лечения.

Контрастная артрография показала, что во всех случаях основным препятствием для центрирования головки бедренной кости служили внутрисуставные изменения, а также мягкие ткани в полости вертлужной впадины, которые постоянно травмировали хрящевой покров головки, приводя к развитию дистрофического процесса.

Таким образом, если у детей первого месяца жизни при лечении вывиха бедра осложнений не было, то у детей первого полугодия дистрофический процесс отмечен в 1,6% случаев, у детей второго полугодия в 4,1%. Всем больным проводилось соответствующее лечение с исключением на длительный срок

нагрузки на больную конечность. Исход лечения 4 суставов удовлетворителен, в 9 суставах осталось небольшое уплощение головки бедра, которое фактически не отражалось на функции сустава.

Остаточный подвывих головки после функционального вправления вывиха бедра диагностирован у 4 детей - 5 суставов (1%). К началу лечения дети были в возрасте 2,5,7 и 10 месяцев.

При рентгеноартрографическом анализе выявлены следующие причины подвывиха: большой ацетабулярный индекс (42-45%) и избыточное количество мягких тканей на дне впадины в 2 суставах, несоответствие размеров головки и вертлужной впадины -1, патология верхнего конца бедра в виде чрезмерной торсии и увеличение шеечно-диафизарного угла в 2-х случаях. В одном случае децентрирование головки прекратилось в связи с хорошим развитием крыши вертлужной впадины, у остальных больных для восстановления правильных соотношений в суставе потребовалось оперативное вмешательство.

Установлена прямая зависимость остаточного подвывиха от возраста ребенка: у детей, которым к началу лечения было не более месяца, он не развивался, у детей в возрасте от 2 до 12 месяцев наблюдался в 1% случаев.

Невправимость и рецидив вывиха могут быть объяснены патологоанатомическими изменениями в тазобедренном суставе. Они могут возникнуть в плотных частях суставного аппарата или в мягких тканях сустава и в мышцах.

Невправимые вывихи и рецидивы вывихов отмечены у 12 больных из 497 детей. В возрасте до 6 месяцев было 4 ребенка, от 6 до 12 месяцев -8. Не удалось вправить вывих в 10 суставах (2%), рецидивы вывихов отмечены в 2 суставах (0,4%). Релюксация у од-

ного ребенка наступила через 2 месяца в связи с негигиеничным содержанием, вследствие чего гипсовая повязка сломалась и была нарушена фиксация, у другого через 4,5 месяца после вправления за счет чрезмерного угла антиверзии.

Выводы:

1. К релюксации вывихов в основном приводят мягкотканые изменения в тазобедренном суставе и нарушения ортопедического режима.

2. Основные причины анатомического препятствия консервативному лечению деформации головки и шейки бедра с патологической антиверзией более 50° - наличие мягких тканей на дне впадины и одновременно недоразвитие вертлужной впадины, патология лимбуса, несоответствие между размерами головки бедра и суставной впадиной.

3. У детей первых месяцев жизни невправимые вывихи почти не встречаются.

4. Шина ЦИТО и гипсовая повязка Тер-Егизарова-Шептуна, по сравнению с шиной нашей конструкции, являются негигиеничной и постоянные замены их приводят к релюксации и вправлению головки бедренной кости, перерастяжению мягких тканей и в результате к дистрофическим изменениям проксимального конца бедра, кроме того к травматизации ростковых зон крыши вертлужной впадины и головки бедренной кости.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шнейдеров З.И., Куценко Я.Б. Оценка исходов лечения врожденного вывиха бедра./обзор зарубежной литературы/ Ортопед-травматолог.1967.№6, с.78-83
2. Иванов В.И., Гаммал В.Я. К вопросу дегенеративно-дистрофические осложнения при дисплазиях тазобедренного сустава: Ортопед-травм.1978.№12, с.11-16
3. Рохлин Д.Г. Рентгенодиагностика заболеваний суставов.- Л.1939.-Т.1.105 с.,1940,11-21 с., 1941,Т.111-278 с.

Ш.Т. Салимов,
Х.С. Усмонов,
М.П. Чориев,
А.А. Абдурахманов,
Г.С. Адылова

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.

Второй Ташкентский Государственный медицинский институт

Салимов Ш.Т., Усмонов Х.С., Чориев М.П., Абдурахманов А.А., Адылова Г.С.

БОЛАЛАРДА ҚОРИН ОҒРИҒИ АБДОМИНАЛ СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ўткир аппендицитни ташхислашни мураккаблиги кўп соматик касалликлар ва абдоминал синдром билан кечувчи сийдик ва ўт чиқарув йўлларининг туғма нуқсонлари чувалчангсимон ўсимта яллиғланишининг кўринишларига ўхшашлиги билан боғлиқдир. Бизнинг текширувдан мақсадимиз ультратовуш хулосасига кўра абдоминал синдром чақирувчи қорин бўшлиғи ва қорин орти бўшлиғи патологияларини эрта ташхислаш имкониятларини таҳлил қилиш бўлди. Таҳлилга болалар жарроҳлик клиникасига 1995 йилдан бошлаб ва 1999 йилнинг биринчи 5 ойигача бўлган вақт мобайнида қорин оғриғи синдроми билан келган болаларнинг 1500 та касаллик тарихи олинган. Текширилган беморлар ёши 0 дан 14 ёшгача бўлган. Ҳамма беморларга УЗС, ФЭГДС ҳамда педиатр ва ЛОР шифокори кўриги ўтказилган. Ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики қорин бўшлиғи аъзолари ўткир жарроҳлик патологияси инкор этилган беморларга ультратовуш текшируви ўтказилиш шарт. Чунки, бу сийдик ва ўт чиқарув йўллари туғма нуқсонларини эрта даврида аниқлашга имкон беради. Ҳолбуки, УЗС ноинвазив тадқиқот тури бўлиб, сийдик тош касаллиги, паразитар ва нопаразитар этиологияли кисталарни ҳамда гениталия патологиясини аниқлашга имкон беради. Бу касалликларни эрта аниқлаш даволашни ўз вақтида ўтказиш ва асоратларнинг олдини олишга имкон беради.

Salimov Sh.T., Usmanov H.S., Choriye M.P., Abdurahmanov A.A., Adylova G.S.

ROLE OF ULTRASOUND SCANNING (USS) IN DIAGNOSIS OF CAUSES OF ABDOMINAL PAIN SYNDROME IN CHILDREN

Complications in diagnosis of acute appendicitis are too often related to similarity of manifestations of inflammation in vermiform appendix and a great number of somatic diseases as well as congenital deformities in development of urinary and bile flows accompanied by abdominal syndrome. The given study was aimed at analysis of potentialities of an early diagnosis of abdominal pathology and retroperitoneal space that promotes pain abdominal syndrome by data of USS. 1500 of histories of cases of children with pain abdominal syndrome admitted into clinic of pediatric surgery within a period since 1998 and first 5 months 1999. The age of examinees varied from 0 to 14 years. All the patients were underwent USS, esophagogastroduodenoscopy (EFGDS), examination of pediatrician and otorhinolaryngologist. Based on examination of USS in children an acute surgical pathology of abdominal cavity was excluded because it may determine deformities in urinary and bile flows at an early stage. Besides, USS is a noninvasive method a study allows to reveal urolithiasis and cysts both of parasitary and non-parasitary etiology, pathology of genitalia. An early determination of these diseases permits to correct in time pathology and avoid possible complications.

С развитием техники в арсенале врачей появился ряд новых методов исследования, таких как ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, ядерно — магнитный резонанс, лапароскопия, позволяющих достаточно достоверно установить диагноз. Использование ультразвукового сканирования в диагностике врожденной аномалии мочевыводящих и желчевыводящих путей позволяет проводить исследование, не принося ребенку страдания.

Мы осуществили анализ возможностей ранней диагностики патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которая симулирует болевой абдоминальный синдром.

Материалы и методы.

Аналізу подвергнуты 1500 историй болезни детей, поступивших с абдоминальным синдромом в клинику детской хирургии за период с 1995 года и первые 5 месяцев 1999 г. Возраст обследованных больных был от 0 до 14 лет. При первичном осмотре у 650 детей (45%) острая хирургическая патология брюшной полости была исключена. Остальные 850 больных были госпитализированы в отделение детской хирургии для дальнейшего обследования и лечения. При дальнейшем обследовании у 414 (49%) детей установлен диагноз острый аппендицит и выполнена традиционная и лапароскопическая аппендэктомия. Острый аппендицит исключили у 436 (51%) детей и они были обследованы с целью выявления истинных причин болевого абдоминального синдрома. В план обследования этих больных включали, помимо лабо-

раторных методов, ультразвуковое сканирование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. При необходимости проводили фиброэзофагогастродуоденоскопию (ФЭГДС), для исключения или подтверждения соматических заболеваний симулирующих симптомы “острого живота”, а также осмотр ЛОР врача и педиатра.

УЗС выполняли на аппарате “АЛОКА-630” (Япония) с использованием секторального и конвексного датчиков 5 МГц в масштабе реального времени, применяя общепринятую методику ультразвукового сканирования. В тех случаях, когда у детей был выражен подкожно жировой слой и возникла необходимость осмотра глубоких структур, использовали датчики “OLYMPUS” (Япония) с мягкими гастродуоденоскопами сечением 5-8 мм.

Обсуждение.

После исключения острой хирургической патологии брюшной полости всех детей осматривал педиатр для исключения или подтверждения соматической патологии. Таким образом, после осмотра педиатра выявили: у 62 больных (15%) фолликулярную ангину, что подтверждено ЛОР врачом, у которого эти дети в последующем лечились. Абдоминальный болевой синдром у 2 детей (0,5%) был проявлением болезни Шенлейн — Геноха. У 22 больных (5%) болевой абдоминальный синдром сопровождался многократной рвотой, при дальнейшем обследовании этих детей выявили у 18 (4%) острый гастрит, и они были переведены для дальнейшего лечения в инфекционную больницу. У 4 (1%) детей обнаружили, при на-

личии абдоминального болевого синдрома и многократной рвоте повышение сахара крови, что позволило предположить сахарный диабет. Эти дети были направлены для дальнейшего лечения к эндокринологу. В 25 случаях (16%) болевой абдоминальный синдром был спровоцирован копростазом, у 78 детей (18%) были обнаружены гельминты. Подробная беседа с родителями позволила выявить у 7 (1,7%) детей язвенный анамнез. По данным ФЭГДС у 2 (0,5%) больных обнаружена картина хронического атрофического гастрита, у 5 (1,2 %) — язвы различных размеров и локализации.

Всем больным проводили УЗС для исключения или обнаружения патологии мочевыводящих и желчевыводящих путей. При патологии мочевыводящей системы, по данным УЗС выявили у двух (0,5%) детей камни почек, гидронефроз — у 8 (2%), одну почку у одного (0,25%) пациента, уретерогидронефроз у двух (0,5%) детей, рефлюкс у одного (0,25%) мальчика, у одной (0,25%) девочки солитарную кисту правой почки.

При камнях почек характерной ультразвуковой картиной было наличие эхопозитивного образования в ЧЛС с акустической тенью. У обоих детей боли в животе были связаны с прохождением камней в нижние мочевые пути, что подтвердилось ультразвуковой картиной (наличие жидкости над камнем и в ЧЛС). Обнаруженное эхонегативное образование в верхнем полюсе почки у одного мальчика пришлось дифференцировать с эхинококковой кистой. Так, по данным Дустмурадова Д. (1989), характерным для эхинококковой кисты при УЗС является наличие эхонегативной капсулы, а врожденные кисты такой капсулы не имеют. Кроме того, титр АТ в крови больного, по данным радиоиммунологического исследования, был в пределах нормы, что позволило нам исключить паразитарную этиологию кисты.

Всем детям, у которых по данным УЗС был выявлен гидронефроз и уретерогидронефроз, после урологического обследования были выполнены рекон-

структивные операции. У одного мальчика трех лет при полном мочевом пузыре, визуализировали мочеточники с двух сторон на протяжении 2,0 см. диаметром до 0,8-1,0см, что позволило заподозрить наличие рефлюкса. После выполнения микционной цистографии, на которой определялся активный и пассивный рефлюкс 1-2 степени этому ребенку с учетом возраста назначена консервативная терапия, которая включала физиотерапию и лечебную гимнастику, общеукрепляющую терапию. Курс консервативной терапии повторили трехкратно. Проведенное обследование мочевыводящих путей через 6 месяцев подтвердило отсутствие рефлюкса.

УЗС позволило у одного ребенка обнаружить tumor брюшной полости, у одного врожденную кисту верхнего полюса селезенки, у 9 детей эхинококковые кисты печени, у двух детей кисты общего желчного протока, у 38 детей дискинезию ЖВП. Все дети после дополнительного необходимого обследования прооперированы с хорошими результатами.

Выводы.

Таким образом при исключении острого аппендицита у детей, необходимо проведение комплексного обследования для выявления истинных причин абдоминального болевого синдрома. Первое место в выявлении этих причин занимает УЗС.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Баиров Г.А. *Срочная хирургия у детей*, С - Питербург, 1997 — 462с.
- 2.Демидов В.Н., Пытель Ю.А. *УЗД в уронефрологии*. — Медицина, М, 1989 — с. 105.
- 3.Долецкий С.Я. *Общие проблемы детской хирургии*. — М: Медицина, 1984 — 254с.
- 4.Долецкий С.Я., Шитинин В.Е. *Осложненный аппендицит у детей*. — М: Медицина, 1982 — 160с.
- 5.Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. *Острый аппендицит в детском возрасте*. — М: Медицина, 1980- 191с.
- 6.Шитинин В.Е., Филиппкин Н.А. *УЗД неосложненных форм острого аппендицита*. //Детская хирургия — 1997 - №1 — С. 43-47.

**И.И. Скопин,
А.Ш. Караматов,
И.М. Цискаридзе,
Г.И. Цукерман**

РЕКОНСТРУКТИВНО-КЛАПАНОСБЕРЕГАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ В ХИРУРГИИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА

*Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева
РАМН, Москва*

И.И. Скопин, А.Ш. Караматов, И.М. Цискаридзе, Г.И. Цукерман

Митрал стенози хирургиясида клапан сақловчи реконструктив жарроҳлик амалиётлари

Россия тиббиёт фанлари академиясининг А.Н. Бакулев номидаги юрак томир жарроҳлиги илмий маркази орттирилган юрак нуқсони бўлимида 1987-1999 йиллар давомида митрал стенози ташхиси билан 458 беморда митрал клапанда клапан сақловчи реконструктив операциялари ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёши $49,9 \pm 8,9$ ёш эди. 148 (32,2%) бемор III ФК-га, 310 (67,7%) бемор эса IV ФК га киритилган. Операциядан аввал 151 (33,7%) беморда митрал стенозидан ташқари бошқа юрак клапанларида ва/ёки коронар артерияларида гемодинамик жиҳатидан аҳамиятга эга бошқа ўзгаришлар ҳам аниқланган.

Муаллифлар митрал клапанда клапансақловчи жарроҳлик амалиётини бажараётганларида, бирикиб кетган митрал комиссураларини кесиб ажратишдан ташқари клапан остидаги чандиқларни йўқотишга ва митрал клапан аппаратининг функциясини тиклашга ҳам катта аҳамият бердилар.

Госпитал ўлим ҳоллари 1,5% ни (7бемор) ташкил этди. Беморлар яшовчанлигининг актуар кўрсаткичи 10 йил ичида $97,8 \pm 1,5\%$ ни ташкил этган бўлса, яхши натижаларнинг барқарорлиги эса $94,1 \pm 2,9\%$ га тенг бўлди.

Муаллифларнинг фикрича, митрал стенозида кўп компонентли реконструктив операциялар госпитал ўлим ҳолларининг камлиги, операция ўтказилган беморлар ҳаёт сифатининг юқорилиги ҳамда яхши натижаларининг барқарорлиги кузатиладиган хирургик даволашнинг юқори самарадорликка эга бўлган услубидир.

I.I. Skopin, A. Sh. Karamatov, I.M. Ciskaridze, G.I. Cukerman

Reconstructive and valve preserved invasions in the surgery practice of mitral valve stenosis

In the Department of Acquired heart defects within Research Center of Heart & Vascular Diseases by A.N. Bakulev on behalf of Russian Academy of Science within the period from 1987 - 1999 458 patients with mitral stenosis have undergone reconstructive and valve preserved operations treatment on the mitral valve.

Average age of the patients was between $49,9 \pm 8,9$ years. To the III Functional category belonged 148 (32.3 %) of all patients, 151 (33.7%) patients have had severe hemodynamics disturbances of other heart valves as well as disturbances of coronary arteries.

During performance of the valve preserved invasioi on the mitral valve besides dissecting of inosculated commissures, the authors especially pointed, the elimination of undervalves inosculates as well as reconstruction of mitral valve function.

Hospital lethality rate was registered as 1.5 % (7 patients). Actuary curve of surviving over the last 10 years made up $97.8 \pm 1.5\%$, and stability of satisfactory results $94.1 \pm 2.9\%$.

Due to the opinion of authors, multicomponent reconstructive invasions on behalf of mitral stenosis is proved to be high-efficient method of surgery treatment with low rates of hospital lethality, high life quality of invaded patients, as well as stability of good results.

В хирургии приобретенных пороков сердца в последние годы достигнуты значительные успехи, обусловленные как совершенствованием искусственного кровообращения (ИК), методов анестезии и защиты миокарда от аноксии, так и оперативной техники и созданием новых искусственных клапанов сердца и биопротезов. Однако, в функциональном отношении все известные клапанные протезы из какого бы материала они не были изготовлены, уступают природному и являются инородным телом для организма. Велика при этом возможность возникновения ряда специфических, так называемых протезных осложнений, связанных с тромбообразованием, инфицированием и механическим износом,

Анализируя накопленный опыт хирургического лечения митрального стеноза (МС), у многих кардиохирургов [1,6,7,11,12,15,23] возродился интерес к реконструктивным клапаносберегающим операциям на клапанах сердца, выполняемых в условиях открытого сердца с применением ИК. Необходимо вспомнить, что эра операций на сухом сердце началась именно с реконструкции митрального клапана. Открытая митральная комиссуротомия (ОМК), предложенная Bailly в 1958 году, положила начало пластической хирургии МС. Как известно, при МС ревматической этиологии, поражаются не только створки клапана, но и подклапанные структуры, то есть весь митральный клапанный аппарат. Актуальной стала проблема расширения возможностей многокомпонентной реконструкции в хирургии МС за счет разработки и внедрения в клиническую практику вмешательства не только на створ-

ках, но и на подклапанных структурах клапанного аппарата с использованием прецизионной техники. Возможно, эти операции при некоторых формах МС с кальцинозом могут стать, альтернативой протезирования.

Целью настоящего исследования является показать преимущества многокомпонентных реконструктивных вмешательств на митральном клапане при стенозе на основе анализа собственного клинического материала и литературных данных по данной проблеме.

Материал и методы

В отделе приобретенных пороков сердца (рук. проф. Г.И. Цукерман) с 1987 по 1999 г. 2326 больных были прооперированы по поводу митрального стеноза (1-2 гр митрального порока по классификации академика Б.В. Петровского) в условиях ИК. Из них 1868 (80,3%) больным произведена замена клапана протезом, а 458 (19,7%) реконструктивные клапаносберегающие вмешательства на митральном клапане. Анализу последней группы больных и посвящена настоящая работа.

Возраст оперированных колебался с 9 до 67 лет, в среднем составляя $48,9 \pm 8,9$ лет. Оперированные в основном были трудоспособного возраста (63,7%). Преобладали лица женского пола, соотношение мужчин и женщин составило 1/3,6.

У всех больных имел место длительный ревматический анамнез (5-19 лет), в среднем составляя $13,3 \pm 0,8$ лет и порока сердца $12,3 \pm 1,4$ лет. Кроме того, в анамнезе 61 (13,3%) больных отмечались тромбоэмболии

в периферические и мозговые сосуды. Часть этих больных поступило для оперативного лечения с остаточными явлениями тромбоэмболического синдрома.

Все оперированные больные имели выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, что нашло отражение в клинических проявлениях, и были подтверждены данными функциональных методов исследования. Больным проводились общеклинические исследования- ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки в трех проекциях, исследования функции внешнего дыхания. К зондированию полостей сердца и ангиографии прибегали очень редко, только при неясностях диагноза и наличии сопутствующих пороков сердца, и/или поражении коронарных артерий. Большое значение из неинвазивных методов исследования мы придаем данным ЭхоКГ, которые дают возможность определить не только характер патологии и степень нарушения внутрисердечной гемодинамики, но и объем предстоящего хирургического вмешательства.

Кальциноз клапана был выявлен у 26 (5,8%) больных, причем кальций локализовался в створках в виде вкраплений или глыбок, размером не более 1,0 см. Тромбоз левого предсердия выявлен у 53 (11,5%) и правого у 1 (0,2%) больного.

К 3 функциональному классу по классификации МУНА отнесено 148 (32,2%) больных, а к 4 ФК 310 (67,7%).

Нарушение кровообращения 2А имело место у 313 (68,3%) больных, и 2Б у 145 (31,7%). Синусовый ритм имел место у 255 (55,6%), постоянная форма МА у 203 (44,4%) больных.

При рентгенологическом исследовании объем сердца колебался от 690 до 1517 см³ (в среднем 1107 ± 68 см³), что составило 105-237% от нормы (в среднем $165,3 \pm 92$ %). У 221 (48,2%) больных выявлена легочная гипертензия 2-3 степени. Кардиоторакальный индекс составил в среднем $59,8 \pm 0,59$ %. По данным ЭхоКГ исследовании у всех обследованных больных определялось однопольное движение и снижение экскурсии створок и уменьшение амплитуды их расхождения. Фиброзное изменение створок в той или иной степени выраженности было обнаружено практически у всех больных. Изменение подклапанных структур, требующих интраоперационной коррекции, выявлено у 389 (85,5%) пациентов, пиковый и среднедиастолический градиент (ПГ, СДГ) на МК в среднем составили соответственно $18,7 \pm 0,5$ мм.рт.ст и $11,4 \pm 0,5$ мм.рт.ст. Диаметр митрального отверстия (S отв. МК) в среднем составил $1,2 \pm 0,03$ см³. У 135 (29,4%) больных определялась минимальная регургитация. Конечнo-систолический и конечнo-диастолический размер ЛЖ составили соответственно $3,42 \pm 0,7$ см и $4,93 \pm 0,8$ см.

При радиокардиографическом исследовании сердечный индекс (СИ) составил в среднем $2,51 \pm 0,138$ л/мин/м². При коронарографии у 17 (3,7%) больных обнаружены гемодинамически значимые сужения коронарных артерий.

Таким образом, в результате полного клинического обследования митральный порок 1 гр. был обнаружен у 317 (69,2%) больных, а 2 группа у 141 (30,8%), При этом изолированное поражение митрального клапана (стеноз) имело место у 307 (66,3%), а у 151

(33,7%) больных, кроме того, выявлены гемодинамически значимые поражения других клапанов сердца и/или коронарных артерий

Показаниями к реконструктивно-клапаносберегающим операциям на МК являлись неосложненные формы митрального стеноза, сопровождающиеся сохранением структур клапанного аппарата, отсутствие грубого фиброза-кальциноза и небольшая регургитация, несвязанная с деформацией клапана.

Операции выполняли в условиях ИК из транскостерального доступа при гипотермической перфузии (26-28 гр.) с пережатием аорты и фармако-холодовой кардиopleгией. Для доступа к МК при его изолированном поражении применяли левую атриотомию, а при наличии сопутствующего трикуспидального порока или технических трудностей через-правое предсердие и межжелудочковую перегородку. Окончательный объем оперативного вмешательства определялся интраоперационно после левой атриотомии и визуального осмотра клапана.

При обнаружении тромбов вмешательство всегда начинали с их удаления. В зависимости от локализации, протяженности и степени организации тромба использовали различные методы его удаления, приняв все меры профилактики интраоперационной тромбоэмболии, с последующим наложением кисетного шва у основания ушка или перевязки последнего.

При осмотре митрального клапанного аппарата мы в первую очередь оценивали сохранность створок по площади, выраженность фиброза и кальциноза в них и особенно в зонах комиссур, состояние свободных краев створок и их сопоставимости, состояние подклапанного аппарата, наличие регургитации и ее степень. Необходимо отметить, что наличие кальциноза клапана еще не является противопоказанием к пластическим операциям. Однако решение о возможности сохранения собственного клапана в этих случаях должно быть тщательно взвешено.

При выполнении клапаносберегающих вмешательств, кроме рассечения сросшихся комиссур мы больше внимания уделяем ликвидации подклапанных сращений. Для этого комиссуротомию сочетали с папиллотомией, фенестрацией, транслокацией, резекцией хорд 2-3 порядка. При необходимости производили частичную резекцию створок с ее пластикой. При сопутствующей регургитации вмешательства дополнялись шовной пластикой или аннулопластикой фиброзного кольца опорным кольцом Карпентье.

Такая комплексная коррекция способствует восстановлению нормальной подвижности и функции створок, уменьшает диастолический перепад давления на МК, что в совокупности позволяет добиться адекватности коррекции порока. Клапаносберегающие вмешательства, как правило, заканчиваются оценкой компетентности сохранного клапанного аппарата с проведением гидравлической пробы, а после прекращения перфузии и восстановления сердечной деятельности, стабилизации гемодинамики- интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ. Результаты операции признавали удовлетворительными, если при сердечном выбросе равном или превышающем 2,5 л/мин/м², средний градиент давления на МК был ра-

вен 3-5 мм.рт.ст., а регургитация не превышала 7-8% от ударного выброса.

Интраоперационно стеноз митрального отверстия за счет сращения одного или двух комиссур имел место у 100% (458) больных, а у 13 (2-8%) пациентов отмечался стеноз за счет сращения только одной (медиальной комиссуры). Умеренное расширение фиброзного кольца отмечено у 24 больных (5,2%). Фиброз створок был у 414 (97,3%), вкрапления кальция у 11 (2,4%). Тромбоз предсердия обнаружен у 54 (11,8%) больных.

Интраоперационно сужение митрального отвер-

Таблица 1
Характер клапаносберегающих вмешательств на МК при его стенозе (n=458)

Вид вмешательства	Количество больных	%
Вальвулопластика Митральная комиссуротомия	458*	100
с вмешательством на подклапанных структурах	389	85,0
без вмешательства на подклапанных структурах	69	23,1
Плоскостная резекция створок	49	10,7
Пластика створок	11	2,4
Декальцинация	26	5,8
Трапециевидная резекция створок	1	0,2
Исечение вегетаций створок	1	0,2
Хордопластика Папиллотомия Монопапиллотомия	159	34,7
Бипапиллотомия	115	25,1
Резекция дополнительной папиллярной мышцы	6	1,3
Резекция хорд	172	37,5
Фенестрация хорд	44	9,6
Плоскостная резекция утолщенной хорды	5	1,1

*Одновременно 54 (11,8%) больным произведена
тромбэктомия из левого и правого предсердия.

ствия до 10 мм обнаружено у 317 (69,2%) больных, и более 10 мм. у 141 (30,8%).

Необходимо отметить, что у 69 (23,1%) больных оперативное вмешательство ограничилось только открытой комиссуротомией, без дополнительных вмешательств на створках и подклапанных структурах клапанного аппарата. А у подавляющего большинства 389 (85,0%) больных имело место выраженное изменение подклапанных структур, что потребовало их реконструкции, в виде моно или бипапиллотомии, фенестрации, резекции хорд 2-3 порядка, пластики фиброзного кольца.

Таким образом, 458 больным при многокомпонентной реконструкции на МК было произведено 1259 различных манипуляций, т.е. в среднем на каждом клапане 2,8 манипуляции.

Характер хирургических вмешательств на МК представлен в таблице 1. Тромбэктомия из левого предсердия произведена у 53, а из правого предсердия у 1 больного.

Одновременно, 151 (32,9%) больным произведена коррекция гемодинамически значимых сопутствующих пороков сердца: аортального у 83 (17,9%), трикуспидального у 46 (10,2%), аортокоронарное шунти-

Таблица 2
Структура сочетанных сердечных вмешательств при многокомпонентной реконструкции митрального стеноза (n=151)

Вид вмешательства	Количество больных	%
Протезирование аортального клапана	44	9,6
Пластика аортального клапана	38	8,2
Протезирование трикуспидального клапана	1	0,2
Пластика трикуспидального клапана	45	9,8
АКШ	17	3,7
Пластика ДМПП	1	0,2
Перевязка ОАП	1	0,2
Удаление кисты перикарда	1	0,2
Исечение субаортальной мембраны	1	0,2
Операция Бентала-ДеБона	1	0,2
Изоляция атриовентрикулярного узла	1	0,2
Всего	151	32,9

ривание у 17(3,7%) и др.. Структура сочетанных сердечных вмешательств представлена в таблице 2.

Об эффективности многокомпонентной реконструкции на МК при стенозе говорят интраоперационные данные исследования и обследования больных перед выпиской. Диастолический градиент давления на МК с $12,9 \pm 1,1$ снизился до $2,8 \pm 0,3$ мм.рт.ст. ($p < 0,01$), СИ с $2,3 \pm 0,5$ л/мин/м² вырос после коррекции до $3,3 \pm 0,3$ л/мин/м². Возросла фракция изгнания левого и правого желудочка.

Результаты и обсуждение

Из 458 оперированных в госпитальном периоде умерли 7 (1,5%) больных. Основными причинами смерти были острая сердечная недостаточность (2), полиорганная недостаточность (2), мозговое осложнение (1), сепсис (1) и нарушение ритма (1). Необходимо отметить, что основная часть летальных исходов приходилась на первые 150 операции - связанные в основном с освоением метода неадекватной защитой миокарда, воздушной эмболией, техническими ошибками и др. Включение в общую группу пациентов, потребовавших одновременного вмешательства на других клапанах сердца и/или коронарных артериях существенно не сказалось на общей госпитальной летальности.

По мере совершенствования оперативной техники, анестезии, методов защиты миокарда, перфузии и реанимационной службы несколько изменился удельный вес послеоперационных осложнений и летальности. На последних 150 операциях у 5 оперированных в послеоперационном периоде наблюдалась сердечная недостаточность со снижением производительности сердца, потребовавшая пролонгированной кардиотонической поддержки, и ни в одном случае не приведшая к летальному исходу. Среди нелетальных осложнений имели место пневмонии, плевриты, печеночно-почечная недостаточность, нарушения ритма, медиастинит.

После хирургического вмешательства пациенты проводили в стационаре в среднем 2-2,5 недели. При хорошей коррекции порока и нормализации внутрисердечной гемодинамики уже перед выпиской больных, ЭКГ исследования показали регресс гипертрофии, особенно правых отделов сердца. Такая динамика была отчетливо выражена у 61,3% (281) больных.

По данным ФКГ у 80,1% больных после операции отмечено исчезновение диастолического шума, а у остальных - резкое уменьшение его амплитуды и продолжительности.

По мере накопления опыта и расширения вмешательств на подклапанных структурах, звуковая симптоматика в послеоперационном периоде значительно улучшилась. В исходе у 141 (30,8%) больного на верхушке регистрировался низкоамплитудный систолический шум, который после вмешательства уменьшился у 30 (21,9%), полностью исчез у 90 (78,1%), а у остальных существенно не изменился.

На возможность сохранения или возникновения низкоамплитудного систолического шума указывает в своих работах А.Карпантье (1983), объясняя их природу наличием фиброза створок с нарушением моторики и образованием вихревого потока крови.

Ценную информацию о морфологии и гемодина-

мике в послеоперационном периоде дают данные ЭхоКГ. К моменту выписки из клиники по данным ЭхоКГ исследования отмечалась положительная динамика в виде увеличения скорости раннего диастолического спада передней створки - от $12,63 \pm 1,18$ до $49,25 \pm 2,03$ мм/сек., возрастание экскурсии движения МК с $19,45 \pm 1,20$ до $24,50 \pm 0,82$ мм, уменьшении ЛП с $4,98 \pm 0,07$ до $3,5 \pm 0,05$ см., и прирост площади левого венозного устья с $1,32 \pm 0,03$ до $2,89 \pm 0,05$ см². Все эти показатели свидетельствуют об адекватности выполненных клапаносберегающих вмешательств на митральном клапане.

Изучение отдаленных результатов операций имеет важное значение в определении выбора метода эффективного хирургического лечения при митральном стенозе. Нами прослежены результаты операций у 337 больных, при среднем сроке наблюдения $5,3 \pm 0,06$ лет. Максимальный срок наблюдения составил 10 лет.

В оценке эффективности отдаленных результатов операций большую роль играют неинвазивные методы исследования (ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ и рентгенологические исследования грудной клетки).

Полное исчезновение диастолического шума на верхушке сердца зафиксировано у 80,1% больных, а у 15,2% регистрируется низкоамплитудный диастолический шум. Таким образом, у 95,3% оперированных перед выпиской отмечено исчезновение или значительное уменьшение диастолического шума. Систолический шум, который имел место до операции у 141 больных, после вмешательств в отдаленном периоде исчез у 95 (67,3%), остался низко и среднеамплитудный у 46 (32,7%) больных, что связано, очевидно, с фиброзными изменениями створок клапана.

В отдаленном периоде результаты операции признаны хорошими у 285 (84,5%) больных, удовлетворительными у 40 (11,9%) и неудовлетворительными у 12 (3,6%).

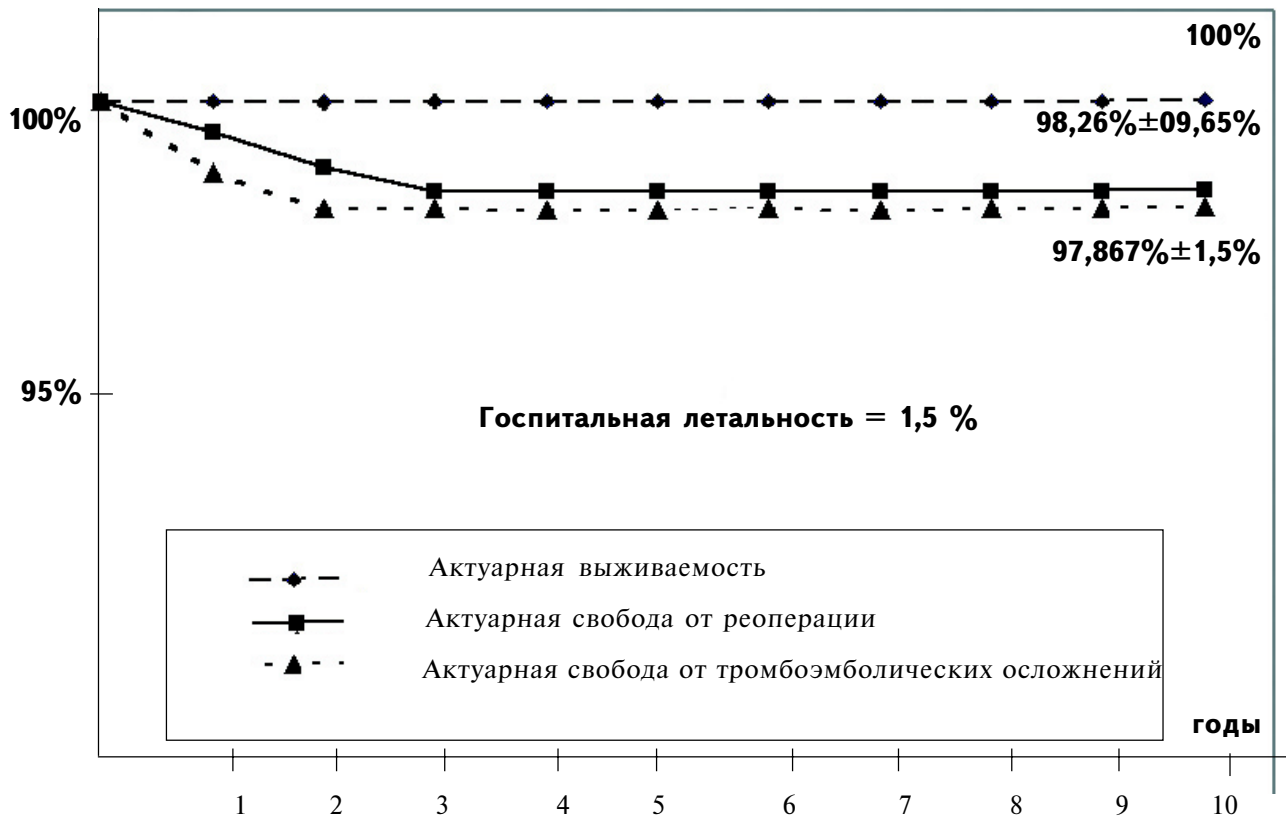
298 (88,5%) больных находились в 1-2 ФК, 31 (9,1%) в 3 ФК, 8 (2,4%) в 4ФК.

Из 10 больных с неудовлетворительными результатами - 1 (1,4%) умер, 5 успешно реоперированы, 4 больным операция принесла незначительное улучшение и они находятся в том ФК, что и до операции, Причина летального исхода не связана с вмешательством на сердце. Поводом для повторного вмешательства на МК был рестеноз у 1 больного - перенесшего ранее ОМК и аннуловальвулопластику по Карпантье и у 1 -митральная недостаточность после ранее перенесенной операции ОМК и аннуловальвулопластики по Вуллеру. Всем этим больным произведена замена МК протезом. Летальных исходов после повторных вмешательств в этой группе больных не было.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки показало уменьшение застоя в малом круге кровообращения, а также сокращение полостей сердца.

При ЭКГ исследовании во всех группах обследованных больных отмечалось уменьшение гипертрофии правых отделов сердца. Синусовый ритм имел место у 198 (58,6%) больных, мерцательная аритмия сохранилась у 139 (41,4%).

По данным ЭхоКГ отмечалось нарастание СИ с



2,61±0,138 л/мин/м² до 3,12±0,128 л/мин/м² и ФВ с 49,2±3,2% до 56,7±4,7%. Уменьшение размеров -ЛП с 4,75±0,2см до 3,6±0,31 см. Увеличение площади митрального отверстия с 1,2±0,03 см² до 3,8±0,02 см².

Уменьшение пикового и средне-диастолического градиента на МК с 18,7±0,5 мм.рт.ст. и 11,4±0,5 мм.рт.ст. до 7,8±0,05 мм.рт.ст. и 3,4±0,07мм.рт.ст. соответственно. Актуарная выживаемость за 10 лет с учетом госпитальной летальности составила 97,8±1,5%. стабильность хороших результатов 94,1±2,9%. (Рис. 1)

Обсуждение

Наличие МС с нарушением гемодинамики, независимо от этиологии порока, несомненно является показанием к оперативному лечению. Основным критерием эффективности любой восстановительной операции на МК является нормальное функционирование клапана в отдаленном периоде после операции. Поэтому выбор оптимального метода оперативного вмешательства является одним из основных вопросов в хирургическом лечении МС.

При выборе метода оперативного лечения МС необходимо учитывать индивидуальные особенности больного, опыт хирурга, морфологию клапана и возможности современной технологии, оперативной хирургии, возраст оперируемого, традиции клиники, психологические факторы и т.п.

При изолированном, чистом МС допустимы, как закрытые комиссуротомии, баллонная вальвулопластика, так и открытые операции в условиях ИК.

Закрытая митральная комиссуротомия привлекает простотой исполнения и невысокой летальностью 1-4%. Но эти операции могут быть эффективны, если выполнены по строгим показаниям и только при неосложненных формах порока. На протяжении

более 30 лет мы производили вмешательства, используя как левосторонний так и правосторонний доступ с применением дилатора на гибком тросе. Однако закрытая митральная комиссуротомия всегда выполняется вслепую и не может считаться реконструктивной операцией. В последние годы показания к закрытым вмешательствам мы резко ограничили и практически в клинике не применяем.

К осложненным формам МС относится наличие кальциноза клапана, выраженная регургитация, связанная с деформацией створок, подклапанные сращения, тромбозы левого предсердия и сопутствующие пороки сердца,

Кроме того, частота развития рестеноза митрального отверстия после закрытых операций велика и в среднем достигает 12-40%, могут также наблюдаться так называемые, резидуальные стенозы или ятрогенная митральная недостаточность. Баллонная вальвулопластика при осложненных формах МС дает осложнения до 14% и не позволяет устранить остаточную митральную недостаточность. Выбор методики устранения остаточной регургитации представляет для хирурга задачу, которую приходится решать в каждом конкретном случае.

В последние годы в нашей клинике всех больных с МС оперировали в условиях открытого сердца с применением ИК.

Автор многих пластических операций на клапанах сердца А.Карпантьев (1983) говорит о возможности выполнения пластических вмешательств на клапанах сердца у 50% взрослых больных и до 90% у детей. Он же считает, что все случаи митральной болезни при отсутствии кальциноза должны рассматриваться как потенциально пригодные к восстано-

вительной хирургии, а такие состояния как острый ревмокардит, подострый септический эндокардит и дегенеративные заболевания клапанов не могут служить препятствием к ее проведению [6,15].

В сторону пластических операций изменил свою позицию и Кули (1984), считающий возможным сохранить МК у 30-40% оперируемых [7,18].

В настоящее время, по мнению многих авторов [8,13,15,18,23,25], непосредственная летальность при МС после закрытых комиссуротомий и пластических операций сравнима между собой, тогда как протезирование пока дает более высокую госпитальную летальность. В отдаленном периоде клапаносберегающие реконструктивные операции по выживаемости и качеству жизни превосходят закрытые методы и протезирование. В то же время протезирование МК сопровождается выживаемостью к 10 годам 40-65% оперируемых и гораздо большим числом осложнений.

Несмотря на большие возможности ЭхоКГ в дооперационной оценке морфологии порока, решение о его реконструкции или замене клапана протезом обычно принимается после атриотомии и визуального осмотра клапана.

При осмотре клапанного аппарата, в первую очередь оценивали сохранность створок, особенно передней, выраженность фиброза в них, кальциноза и зоны их расположения, состояние свободных краев створок и их сопоставимости, особое внимание обращали на сохранность структур подклапанного аппарата - хорд и папиллярных мышц.

При выполнении многокомпонентной реконструкции при стенозе, кроме рассечения сросшихся комиссур, мы уделяли большое внимание восстановлению анатомии и функции подклапанных сращений, которое преследует две цели - во первых, увеличение полезной площади митрального отверстия с ликвидацией подклапанного градиента и во вторых, улучшение запирающей функции клапана. Ликвидация подклапанных сращений способствует значительно уменьшению возможности развития рестеноза МО в отдаленном послеоперационном периоде. Это наше мнение перекликается с мнением других авторов [2,4,5,6,14,21].

При наличии остаточной регургитации на МК, выполняли аннулопластику по Вуллеру, или по методике Карпантье.

По нашим данным, выполняя многокомпонентные реконструктивные операции при МС в условиях ИК можно сохранить собственный клапан у 30-35% больных. Такие же данные приводят [1,16,17,26,27]. Клапаносберегающие операции на МК при стенозе имеют значительные преимущества перед протезированием. Во-первых, они сопровождаются невысокой летальностью, более продолжительной выживаемостью оперированных, практически отсутствием рестенозов; во-вторых, освобождают пациентов от приема многих лекарств и предупреждают возникновение таких тяжелых и грозных осложнений - как тромбозы и инфекционный эндокардит. Наряду с адекватной коррекцией порока, важное значение в улучшении отдаленных результатов имеет диспансерное наблюдение за оперированными больными и

своевременная профилактика рецидива ревматизма.

Учитывая нынешние экономические условия нашей страны, в настоящее время мы не отрицаем полностью правомерность применения закрытой инструментальной комиссуротомии. Желательно применять ее при неосложненных формах порока и строго по индивидуальным показаниям.

Таким образом - многокомпонентные реконструктивные операции при митральном стенозе являются высокоэффективным методом хирургического лечения, который сопровождается низкой госпитальной летальностью, высоким качеством жизни оперированных, а также стабильностью хороших результатов. Будущее безусловно принадлежит этому методу.

Литература

1. Под редакцией Л.А. Бокерия *Лекции по сердечно-сосудистой хирургии, том 1, стр.43-75. Москва, 1999.*
2. Грабар Л.Е. *Пластические операции на митральном клапане. Автореферат кандидатской диссертации, М.1988.*
3. Дадабаев А.Д. *Оценка эффективности открытой митральной комиссуротомии. Автореферат кандидатской диссертации, М.1985.*
4. Зарецкий В.В., Кузнецова Л.М., Бобков В.В. и др. *О диагностике подклапанных сращений при митральном стенозе методом двухмерной эхокардиографии. Кардиология, 1985, Т. 25, И 3, с.68-70.*
5. Иванов В.А. *Реконструктивные клапаносберегающие операции при приобретенных пороках митрального и аортального клапанов сердца. Автореферат докторской диссертации, М.1989.*
6. Кайдаш А.Н., Грабар Л.Е., Горячий И.К. и др. *Пластические операции на митральном клапане. Грудная хирургия 1986, И 6, с.78-79.*
7. Карпантье А. *Пластические и реконструктивные операции на митральном клапане. В.Кн.- Операции на клапанах сердца. М.1982. с.24-29.*
8. Константинов Б.А., Прелатов П.А., Иванов В.А. и др. *Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. М. 1989. С.138.*
9. Малиновский Н.Н., Козлов В.А. *Открытая митральная комиссуротомия. Алма-Ата, 1984, с.171.*
10. Малиновский Н.Н., Константинов Б.А., Козлов В.А. *Хирургическое лечение ревматического митрального стеноза - закрытый или открытый методы. Восстановительная хирургия.- Ростов-на-Дону, 1974.- Т.2, с.82-85*
11. Миркли В.С., Назаров В.М., Девятбаров Л.А. и др. *Отдаленные результаты у больных после реконструктивных операций на митральном клапане. Материалы научной сессии НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР. Новосибирск, 1995, с.58-59.*
12. Скопин И.И. *Многокомпонентные реконструктивные операции на митральном клапане. Автореферат докторской диссертации. М.1992.*
13. Цукерман Г.И., Скопин И.И., Макушин А.А. и др. *Современный подход к хирургическому лечению /чистого/ митрального стеноза. Журнал /Грудная и сердечно-сосудистая хирургия/, 1999, И 6, с.96-102.*
14. Цукерман Г.И., Малашенков А.И., Скопин И.И. и др. *Журнал /Грудная хирургия/, 1985, И 1, с.12-18.*
15. Antunes M.J., Magalhães M.P., Colson P.R. et al., *J.Thorac Cardiovasc. Surg. 1987; vol 94; 44-56.*
16. Carpentier A., *Cardiac valve surgery-the /French correction/ J.Thorac Cardiovasc.Surg. 1983; vol 86; N 3, 323-337.*
17. Cofrullo M., Rensulli A., Vitale N. Et al., *Eur.J. Cardio-Thorac. Surg., 1997, vol. 12, p. 333-340.*
18. Cohl L.L., *Mitral valve surgery: Replacement versus reconstruction. Hosp. Pract. 1991. P. 49-58.*
19. Cooley D.A., *Technique in cardiac surgery. - Philadelphia; Saunders 1984, 282 p.*

20. Equaras M., Garsia Jimenes M., Calleya F.R. *Et.al. J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1993; vol. 106; p 421-426.
21. Ghosh P., Chondhary A., Agarval S., Husain T. *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.*, 1997, vol. 47, p. 274-279.
22. Ghosh P., Cunningham J.N., Snively S.L. *Et.al. Amer. J. Cardiol.* -1981. P. 821-825
23. John S., Bashi V.V., Jairai P.S., *et.al. Circulation.* - 1983; vol. 68; p.891-896.
24. Nacano S., Kawaashima V., Hirose H., *et.al. Ann. Thorac. Surg.*, 1984, vol.37, p.159-163.
25. Perier P., Deloche A., Chauvand *et.al. Circulation.* - 1984. -vol.70 (Pt.2). N-1.p. 187-192.
26. Susumu Nakano, Vasummaru Kawashima, Hajime Hirose *et.al. Reconsideration of indications for open mitral commissurotomy based on pathologic features of the stenosed mitral valve. J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 1987; 94; 336-42.
27. Vitale N., Giannolo B., Nappi G. *Et.al. Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.*, 1955, vol.9, p. 181-189.
28. Whosh P.K., Chaudhary F., Agarval S.K., *et.al. Role of an operative score in mitral reconstruction in dominantly stenotic lesions. Eur. J. Cardio-Thorac. Surg.*, 1997, vol.11,p. 274-279.

Сулайманов А.С.,
Дурманов Б.Д.,
Бегжанова Н.Н.

**КЛИНИЧЕСКАЯ БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ
ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ И
АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ.**

Ташкентский медицинский педиатрический институт

Сулайманов А.С., Дурманов Б.Д., Бегжанова Н.Н.

**ЙЎҒОН ИЧАК ВА АНОРЕКТАЛ СОҶА НОРАСОЛИГИ БИЛАН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРНИНГ АҲВОЛИНИ ОФИРЛИГИНИ КЛИ-
НИК БАЛ СИСТЕМАСИ ЁРДАМИДА БАҲОЛАШ**

Илмий ишнинг максоди - йўғон ичак ва аноректал соҳа норасолиги билан туғилган болаларда операциядан олдинги тайёргарликда лазеропунктурани қўллаш ва операцияга дифференциал тактик ёндошиш эди.

Беморларни операцияга таёрлаш жараёнида лазеропунктуранинг қўлланилиши мақолада таҳлил қилинган. Болаларда операцияга дифференциал тактик ёндошиш бал системаси асосида курсатилган.

Текширишлар беморларнинг стационарга келганида, лазеропунктура муолажасидан олдин ва кейинги даврларда ўтказилган.

Операцияга бал системаси ҳамда дифференциал тактик ёндошиш ёрдамида радикал ёки паллиатив усулни танлаш мувофиқлиги кўрсатилган.

Лазеропунктура ҳамда операцияга дифференциал тактик ёндошиш йўғон ичак ва аноректал соҳа норасолиги билан туғилган болаларда операциядан кейинги асоратларнинг ҳамда стационарда даволаниш муддатининг 1,5-2 баробар камайишига олиб келди.

EVALUATION OF THE PATIENT'S CONDITION ACCORDING TO BALL-SCALE IN CHILDREN WITH ANORECTAL ANOMALIES.

Anorectal and large intestine's abnormalities are the serious problem in the children's proctology.

Now there are no universal diagnostical criteries for deterined of surgical tactics in these children.

We propose diagnostical systems, which was composed according to clinical parametries. It gives the possibility to evaluate patient's condition and determine method of surgical toutie, such as: -intensive preoperational preparation -radical operation -palliative operation (colostomy)

-licvidation of colostoma Our ball-scale consists of 17 signs, maximal account of balls is 50, accounted of balls for 1 sign were determinal according to degree of sign's expression (from 1 - to 3 ball). Results of our experiense show that: 1. The patients with 34 balls have decompensate station 2. The patients wich 18-34 balls have subcompensation 3. Compensate atation we observed in patients with 18 balls and lower.

Пороки развития толстой кишки и аноректальной области с синдромом мегаколон являются одной из важнейших проблем в проктологии детского возраста и до настоящего времени продолжают интересовать исследователей в связи с противоречивостью взглядов в вопросах как диагностики, так и лечения [1,2,3,4]. В настоящее время необходимость оперативного лечения не вызывает разногласий, однако в вопросах выбора хирургической тактики единства нет. Одной из причин такого положения является отсутствие единого подхода к выбору диагностических критериев для определения показаний к оперативному вмешательству.

Цель исследования разработка диагностической системы позволяющей количественно оценить степень тяжести состояния ребенка и стадию патологического процесса и на этой основе дифференцированно подойти к выбору хирургической тактики.

Материалы и методы исследования.

Нами проанализирован опыт лечения 92 больных с пороками развития толстой кишки и аноректальной области с синдромом мегаколон, находившихся в клинике ТашПМИ с 1990 по 1998 год. Всем детям проводились общеклинические и клинко-биохимические исследования, колоноскопия, рентгенологические методы исследования.

В зависимости от степени тяжести состояния и выраженности вторичных изменений, обусловленных каловой интоксикацией, больные разделялись на 3 группы - компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную [1].

При составлении балльной шкалы был применен комбинированный подход математического анализа и экспертной оценки. На первом этапе с помощью математического анализа отбирались наиболее информативные критерии и признаки, в качестве таковых были выбраны 17 признаков. На втором этапе ис-

пользовалась экспертная оценка количества градаций каждого выбранного признака. Обычно каждый признак легко удавалось разделить на 2,3,4 градации. Общая сумма баллов по шкале составляет 50 баллов, что также является удобным для клинического применения (табл.1).

При этом необходимо отметить, что при нормальных значениях признак оценивался 0-баллов. При анализе состояния детей с пороками развития толстой кишки и аноректальной области в зависимости от тяжести патологического процесса по данной шкале было выявлено:

-у детей в стадии декомпенсации сумма баллов превышала 34

-у детей в стадии субкомпенсации суммарный бал составил от 18 до 34

-у детей в стадии компенсации общая оценка по шкале составила менее 18 баллов.

Были определены следующие показания к различным видам хирургических вмешательств:

- при сумме баллов выше 34-36 у детей до одного года показано наложение колостомы в срочном порядке после 3-4 дневной предоперационной подготовки.

- в более старшем возрасте колостомию необходимо проводить при балльной оценке выше 40.

- при оценке состояния ребенка менее 18 баллов в течение 2 недель проводится обычная предоперационная подготовка, а при оценке выше 17-18 баллов усовершенствованная предоперационная подготовка с лазеротерапией

-если после 2 - недельной предоперационной подготовки состояние ребенка оценивается ниже 8-10 баллов, тогда ему можно проводить одномоментное радикальное вмешательство.

-при оценке состояния ребенка более 15-16 необходимо применять двухэтапную тактику с наложе-

Таблица 1.
Диагностическая балльная оценка

Признаки	бал- лы	Признаки	ба- ллы
1. Возраст до1 года	3	умень. 10%-20%	3
1-3 года	2	умень> 20%	4
>3 года	1	11.АДдиастолическое увел.>20%	1
2. Дефицит веса 10%-20%	1	увел.>10%-20%	2
20%-30%	2	умень.> 10%	3
>30%	3	12. Нв- гемоглобин (N)	0
3. Дефицит роста 5%-20%	1	умень. 10%-20%	1
>20%	2	умень. 20%-30%	2
4. Тошнота(позыв к рвоте) умеренная	1	умень.>30%	3
выраженная	2	13. Эр. эритроциты (N)	0
5. Рвота редкая	1	умень.10%-25%	1
частая	2	умень.>25%-40%	2
6. Воспаление слизистой толстой кишки проктосигмоидит	1	умень.>40%	3
хронический катаральный энтероколит	2	14. Нт - гематокрит (N)	0
хронический язвенный	3	увел.10%-20%	1

нием колостомы.

Сравнительный анализ результатов лечения.

Для сравнения эффективности разработанного дифференцированного подхода к выбору хирургической тактики с усовершенствованной схемой предоперационной подготовки с включением лазеротерапии, мы разделили оперированных нами детей на 2 группы: контрольную (46) и основную (52). По полу, возрасту, характеру заболевания и тяжести исходного состояния сравнимые группы достоверно не отличались.

Если количество одномоментных радикальных вмешательств в контрольной группе составило 32%, то в основной группе удалось увеличить их число до 62%, количество двухэтапных вмешательств составило, соответственно, 68% и 38%. В контрольной группе умерло 3 детей (летальность 7%), в основной группе умерших не было.

Существенный эффект был достигнут по показателю госпитализации, который был сокращен в 1,5-2 раза.

Выводы.

1.При выборе вида хирургической тактики у детей с пороками развития толстой кишки и аноректальной области основным критерием является общее состояние ребенка в комплексе с патологией толстой кишки.

2.Для получения интегральной оценки общего состояния ребенка и состояния толстого кишечника у детей целесообразно применять разработанную нами балльную шкалу, в которой использованы основные клинические, клинико-инструментальные и клинико-лабораторные показатели.

3.Применение дифференцированного подхода к выбору хирургической тактики у детей на основе балльной шкалы и усовершенствованного комплекса предоперационной подготовки позволяет значительно улучшить результаты лечения: снизить летальность до минимума, уменьшить количество и тяжесть послеоперационных осложнений, сократить длительность госпитализации в 1,5-2 раза.

Литература

1. Ленюшкин А.И. Болезнь Гиршпрунга //Детская хирургия. - С. 77-81.

2. Атакулов Д.О., Кличев Б.М., Коломиченко М.Е. Функциональные результаты хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей. //Клиническая хирургия 1989. №6. С.16-18.

3. Elhalaby E.A., Coran A.G., Blane C.E. et ol. Enterocolitis associated with Hirschsprung's disease: a clinicalradiological characterization based on 168 patients. // J Pediatr Surg 1995 Jan ; 30(1) : P.76-83

4.Furi T. Variant Hirschsprung's disease.//J.Ped.Surg.1997. - V.32. N 2. - P.149-157

*Ш.А. Таджибаев,
Ф.Н. Нишонов,
Б.Ж. Рахманов*

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДОСТУПОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА.

Андижанский Государственный медицинский институт

Ш.А. Таджибаев, Ф.Н. Нишонов, Б.Ж. Рахманов

Сурункали калькулёз холециститини даволашда хирургик ёндашишини клиник баҳолаш

Мауллифлар сурункали калькулёз холециститини ташхиси билан 288 беморда ўтказилган жарроҳлик амалиёти натижаларини хирургик ёндошиш услубига қараб таҳлил қилдилар. Бунда хирургик ёндошиш турини танлаш бевосита лапароскопия вақтида операцион топилма визуал баҳоланганидан сўнг амалга оширилган.

Беморлар 3 гуруҳга бўлиндилар ва шунга қараб интраоперацион ва операциядан сўнгги асоратлар таҳлил қилинди.

Олиб борилган текширишларга асосланиб, муаллифлар шундай хулосага келдиларки, минилапаротом йўли билан ўтказилган холецистэктомия турли хил жарроҳлик даволаш усуллари ичида муносиб ўринга эга бўлиши керак.

Минилапаротом хирургик ёндашиш йўли билан ўтказилган холецистэктомиянинг клиник натижалари лапароскопик холецистэктомия натижаларидан фарқ қилибгина қолмай, балки, кўп ҳолларда ўзининг интраоперацион текширув усуллариини ўтказиш имконияти борлиги билан лапароскопик холецистэктомия натижаларидан устун туради.

Sh.A.Tadjibaev, F.N.Nishanov, B.J.Rakhmanov.

"Clinical valuation of operative treatment accesses of chronic calculous cholecystitis"

Authors analyse the results of operative interference's at 288 patients in occasion of chronic calculous cholecystitis, depending on a method of operative access. Thus the final choice of variant of operative access was executed directly in the time of laparoscopy after visual valuation of operating subject.

All patients are divided into three groups and depending on it the analysis of intro- and postoperative complications is conducted. On the basis of conducted research authors conclude, that cholecystectomy from minilaparotome access should take place among various variants of the operative allowance. The clinical results of cholecystectomy from minilaparotome access do not differ and in a number of cases surpass results of laparoscopic cholecystectomy, permitting unlike last to conduct intraoperative methods of research.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ.

Желчнокаменная болезнь относится к числу широко распространенных заболеваний. Использование новейших технологий, а именно видеоэндоскопической техники, открыло новое направление в хирургии желчнокаменной болезни — лапароскопическую хирургию. Это направление начало свое бурное развитие во всем мире с 1987 года, когда представителем французской школы хирургов Ph.Mouret была выполнена первая лапароскопическая холецистэктомия. В настоящее время, из-за своих преимуществ перед традиционной, лапароскопическая холецистэктомия становится "золотым стандартом" в широком арсенале вмешательств выполняемых по поводу холецистолитиаза [1, 2].

Вместе с тем широкая география внедрения в клиническую практику лапароскопических методов операций способствовала выявлению ряда недостатков этого метода. К общеизвестным из них, можно отнести дороговизну необходимого оборудования, высокую вероятность ятрогенных повреждений желчных путей и другие [1, 3, 5, 6]. В связи с чем, в последнее время, дискуссионными остаются вопросы выбора метода холецистэктомии, т.е. фактически способа оперативного доступа к желчному пузырю.

Цель исследования. Провести сравнительную оценку различных видов оперативных доступов в хирургическом лечении хронического калькулёзного холецистита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

Нами изучены результаты оперативных вмешательств у 288 пациентов по поводу хронического калькулёзного холецистита. Все больные были оперированы за период с 1997 по 2000 годы на базе кафедры хирургических болезней 6-7 курса АндГосМИ. Лиц мужского пола было — 45 (15,6 %), женского — 243 (84,4 %). Возраст пациентов колебался от 20 до 69 лет.

В комплекс дооперационного обследования вклю-

чали как общепринятые, так и специальные методы исследования: ультразвуковое сканирование (УЗИ), пероральная и/или внутривенная холецистохолангиография, компьютерная томография. При этом базисной информацией являлись данные ультразвукового сканирования. Необходимо отметить, что в начале работы методика УЗИ не отличалась от стандартной. По мере ее выполнения, для выявления и более точной диагностики инфильтративно-воспалительных процессов в области шейки желчного пузыря, мы более тщательно изучали именно эту анатомическую зону для предупреждения возможных осложнений.

Знание анатомии, особенностей топографии гепатодуоденальной связки, измененной в результате рецидивирующего характера хронического калькулёзного холецистита - основа безопасности операции холецистэктомии независимо от доступа и метода оперативного вмешательства.

Трудность дооперационного распознавания органического поражения шеечно-протокового отдела желчного пузыря связана с тем, что препятствием к опорожнению пузыря могут быть различные причины: перегородка в шейке и аденомиоматоз шеечно-пузырного отдела, угловой изгиб шейки и воронки при нарушенной их подвижности, гипертонус сфинктера Люткенса. В связи с этим, с 1997 года окончательный выбор варианта оперативного доступа осуществлялся непосредственно во время лапароскопии, после визуальной оценки операционной находки. Если вопрос решался в пользу открытого метода, то лапаротомию производили после визуальной маркировки желчного пузыря на переднюю брюшную стенку.

На наш взгляд, адекватный и рациональный выбор оперативного доступа в каждом конкретном случае, в зависимости от данных объективного и субъективного обследования каждого больного, является залогом успешного хирургического лечения.

В зависимости от способа оперативного доступа больные распределены на группы следующим обра-

зом:

1. Традиционная холецистэктомия: а) верхне-срединным доступом, б) доступом в правом подреберье.
2. Холецистэктомия лапароскопическим доступом.
3. Минилапаротомия в правом подреберье.

Традиционную и лапароскопическую холецистэктомию производили в ее классическом варианте, которая описана в литературе.

Минилапаротомию, в отличие от способа, предложенного М.И. Прудковым [4], мы выполняли в правом подреберье следующим образом. При ультразвуковом сканировании желчного пузыря и желчевыводящих путей, непосредственно в момент исследования определялась его проекция на переднюю брюшную стенку с последующей ее маркировкой. Исходя из полученных данных, когда вопрос об оперативном доступе решался в пользу минилапаротомии, производился разрез длиной 7 - 10 см в правом подреберье с обязательным сохранением целостности прямых мышц живота. С помощью печеночных зеркал и средних салфеток формировали вокруг желчного пузыря свободное пространство. Раздельно перевязывали пузырный проток и пузырную артерию, при этом в отдельных случаях применяли инструменты используемые для лапароскопической холецистэктомии. Дальнейшее отделение желчного пузыря от ложа осуществляли максимально тщательно с помощью электрокоагуляции.

Результаты и их обсуждение.

В первой группе 97 (33,7 %) пациентов оперированы традиционными методами, из них верхнесрединным доступом — 63 больных, доступом в правом подреберье — 34. Необходимо отметить, что в последнюю группу отнесены также 6 больных, у которых оперативное вмешательство начато минилапаротомией, но в результате ряда причин разрез расширен до традиционных размеров.

В послеоперационном периоде, в данной группе больных, у 11 (11,3 %) развилось нагноение послеоперационной раны, желчный свищ диагностирован у 3 (3,1 %) больных, бронхо-легочные осложнения — у 6 (6,2 %). Проведенное комплексное консервативное лечение привело к выздоровлению, летальных исходов не отмечено.

Во второй группе 82 (28,5 %) пациента оперированы лапароскопическим доступом, при этом конверсия имела место в 2 (2,4 %) случаях, в результате интраоперационного повреждения края печени и возникшего кровотечения. Послеоперационные осложнения в виде нагноения области “умбиликального” прокола диагностированы у 3 (3,7 %) больных, подкож-

ная эмфизема — у 5 (6,1 %). Бронхо-легочные осложнения наблюдали у 4 (4,9 %) пациентов.

В третьей группе 109 (37,8 %) больных оперированы минилапаротомным доступом в правом подреберье, при этом в 6 случаях ввиду инфильтративного и грубого рубцово-спаечного процесса, отсутствия нормальной анатомии и топографии желчного пузыря операционная рана расширена до традиционного варианта. В послеоперационном периоде в этой группе отмечались следующие осложнения: нагноение послеоперационной раны — у 7 (6,4 %) больных, желчный свищ — у 3 (2,8 %), бронхо-легочные осложнения — у 4 (3,7 %) больных. Необходимо отметить, что в данной группе послеоперационную анальгезию проводили введением ненаркотических анальгетиков. Случаев пареза желудочно-кишечного тракта не отмечали и соответственно стимуляцию не проводили.

Заключение

Сравнительный анализ результатов применения различных оперативных доступов в хирургическом лечении хронического калькулезного холецистита показывает, что холецистэктомия из минилапаротомного доступа должна занимать достойное место среди различных вариантов оперативного пособия.

Клинические результаты холецистэктомии из минилапаротомного доступа не отличаются, а в ряде случаев превосходят таковые лапароскопической холецистэктомии, позволяя, в отличие от последней, проводить интраоперационные методы исследования.

Список литературы:

1. Арипов У.А., Назиров Ф.Н., Алиджанов Ф.Б. Сравнительная оценка видеолапароскопической и минилапаротомной холецистэктомии // *Хирургия Узбекистана*. — 1999. — № 3. — С. 68-69.
2. Кротов Н.Ф., Ганиев Ш.А., Косимов Д.А. Сравнительная оценка традиционной и лапароскопической холецистэктомии при остром обтурационном калькулезном холецистите // *Хирургия Узбекистана*. — 1999. — № 3. — С. 83-86.
3. Паньков А.Г., Миц В.Я., Герасимец Г.И. Опыт холецистэктомии из минилапаротомного доступа // *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 1999. — № 2. — С. 81-82.
4. Прудков М.И. Лапаротомные операции из минидоступа с помощью “открытой” лапароскопии // *Метод. рекомендации*. — Екатеринбург, 1993. — 11с.
5. Шулуто А.М., Данилов А.И., Маркова З.С. Минилапаротомия при хирургическом лечении калькулезного холецистита // *Хирургия*. — 1997. — № 1. — С. 36-37.
6. Tyagi N.S., Meredith M.C., Lumb G.C. A new minimally invasive technique for cholecystectomy // *Ann. Surg.* — 1994. — Vol. 220. — P. 617-625.

*М.Б. Убайдуллаев,
Ш.А. Боймурадов,
Б.К. Нормурадов*

СПОСОБ УШИВАНИЯ И ФИКСАЦИИ СВОБОДНОГО КОЖНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

Второй Ташкентский медицинский институт.

Свободная пересадка кожного трансплантата является одним из наиболее распространенных видов операции, используемых в пластической и реконструктивной хирургии. Довольно часто свободная пересадка кожного трансплантата используется при устранении дефектов кожи лица и шеи.

Операцию по свободной пересадке кожи в Европе, Марбурге впервые провел Binger Ch. Н в 1823 году. Для этого он использовал взятый с бедра небольшой кусок кожи, содержащий эпидермис и цельную дерму. Операция прошла успешно, а результаты ее были благоприятными. Его последователями были: Dieffenbach J.F. (1824), Walther (1825), Blasius (1830), Warren (1840), А. Яценко (1871) и многие другие хирурги. Однако все они осуществляли пересадку кожных трансплантатов небольших размеров от 0,5 до 1,0 см.

В 1886 году Thiersch K. в Лейпциге с целью эпителизации раневой поверхности пересаживает кожные лоскуты размерами 2x10 см. В 1875 году Wolfe R. разработал технику свободной пересадки кожи во всю ее толщу и определил показания к применению.

Я. Золтан (1984 г.) свободные кожные трансплантаты делит на 3 группы:

1. Тонкие эпидермальные лоскуты толщиной 0,25-0,5 мм.
2. Кожные трансплантаты средней толщины 0,55-0,75 мм.
3. Свободный кожный трансплантат во всю толщу кожи, от 0,8 до 1,1 мм. Эпителиальные лоскуты толщиной менее 0,1 мм., технически не удастся взять никакими инструментами.

Тонкие и средней толщины свободные кожные трансплантаты, по мнению ряда авторов (М.В. Костылов 1967., Я. Золтан 1984 и др.), дают более высокий процент (98%) приживления в послеоперационном периоде. Однако, в отдаленном периоде после операции наблюдается сокращение площади трансплантата примерно до 30 %, что приводит к сморщиванию кожи и является причиной послеоперационных деформаций. Также невозможно заранее определить цвет кожного трансплантата, что приводит как к гипер-, так и к гипопигментации.

Учитывая вышеизложенное, мы в своей работе проанализировали результаты свободной пересадки кожи во всю толщу (по Вольфу-Краузе). Этот способ отвечает более высоким косметическим требованиям, предъявляемым в челюстно-лицевой хирургии, и дает стойкие послеоперационные результаты.

Преимущество свободного кожного трансплантата заключается в том, что он почти не сокращается и не сморщивается, лучше сопротивляется механической нагрузке, под трансплантатом образуется подлож-

ный слой, он становится более рыхлым, его можно собирать в складку и кроме того, он сохраняет свою первоначальную окраску.

Свободный кожный трансплантат во всю толщу более прихотлив, чем тонкий лоскут или средней толщины, поэтому используется лишь для закрытия свежих раневых поверхностей с хорошим кровоснабжением. Из-за обильного кровоснабжения в челюстно-лицевой области имеются благоприятные условия для пересадки свободных кожных трансплантатов во всю толщу.

Для замещения дефектов кожи лица трансплантат чаще всего берется из заушной области или с боковой поверхности шеи параллельно кивательной мышце, так как в этом участке кожа более мобильна к структуре кожи лица.

Взятие свободного кожного трансплантата во всю толщу осуществляется только после завершения подготовки воспринимающего ложа. Размер и форма последнего переносится на целлофан или отмытую рентгеновскую пленку. Далее приступают к выкраиванию свободного кожного трансплантата с учетом этих размеров и формы. Размер и форму воспринимающего дефекта из целлофана переносят на донорскую поверхность кожи. По намеченной линии делается разрез до нижней границы дермы. На одном из концов отграниченного участка помещается лигатура-держалка. С ее помощью кожа натягивается на палец и ровными движениями скальпеля осторожно отслаивается так, чтобы жировая клетчатка осталась в материнском ложе. Донорское ложе ассистенты зашивают однорядными непрерывными или обычными узловатыми швами и накладывают асептическую повязку. В это время оперирующий хирург изогнутыми тупыми анатомическими ножницами осторожно срезает с поверхности трансплантата остатки жировой ткани, следя за тем, чтобы не перфорировать трансплантат. Раневая поверхность должна быть гладкой, без выступов.

После приготовления трансплантат немедленно помещают на воспринимающее ложе, расправляют и при необходимости среднюю его часть фиксируют к основанию.

При свободной пересадке кожного трансплантата его край обычно пришивается к краям воспринимающего дефекта узловатыми швами, на что иногда уходит много времени. Кроме того между швами могут остаться участки свободного кожного трансплантата, отстающие от краев раны воспринимающего ложа. Это может явиться причиной послеоперационных осложнений в виде частичного отторжения свободного кожного трансплантата.

Нами предложен способ фиксации и ушивания краев свободного кожного трансплантата к краям де-



Рис. 1

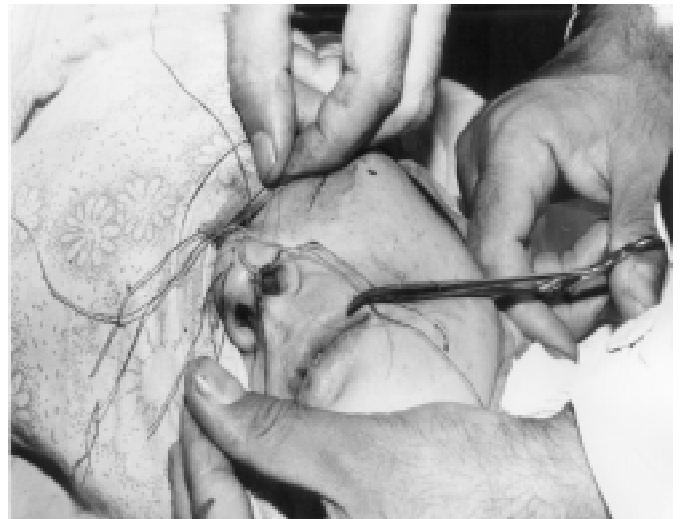


Рис. 2

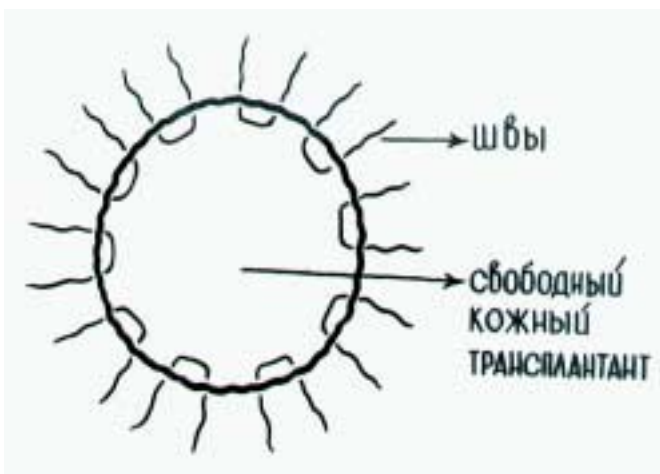


Рис. 3

фекта, лишенный перечисленных недостатков. Способ заключается в следующем.

Край донорского свободного кожного трансплантата пришивается к краям воспринимающего ложа П-образными швами, концы нитей которых не завязываются, а оставляется конец длиной 20-25 см., который захватывают сосудистым зажимом (рис. 1). Далее на поверхность свободного кожного трансплантата укладывается один слой марли, по форме соответствующий конфигурации трансплантата, но выходящий за его края на 1 - 1.5 см. Сверху укладываются 8-10 слоев сухой, ровно обрезанной по краям марли, размеры и форма которой соответствуют размерам и форме трансплантата. Завязывая оставленные длинные концы нитей (20-25 см.), которыми накладывались П-образные швы, давящую повязку закрепляют к краям трансплантата воспринимающего ложа (рис. 3). Всегда следует связывать пары нитей, только лежащих друг против друга. Нельзя затягивать узел так туго, чтобы линия швов высоко выступала над основанием, поскольку это может привести к расстройству кровообращения. Отдельные пары связанных нитей связывают между собой. Выполненная таким образом давящая повязка стабильна и оказывает равномерное давление на поверхность донорского трансплантата.

При этом способе ушивания краев донорского

кожного трансплантата и воспринимающего ложа, края раны лучше соприкасаются и кроме того сокращается время операции.

На стадии приживления свободного пересаженного кожного трансплантата самой большой опасностью является возникновение гематомы, которая изолирует его от основания. Для предупреждения этого осложнения необходимо трансплантат густо перфорировать и подшивать его к основанию донорского трансплантата, чтобы кровь могла вытечь из под него. Перед наложением давящей повязки на трансплантат, по нему скользящим движением проводят бинтом, удаляя таким образом скопившуюся под ним кровь или пузырьки воздуха. Если не возникает никаких осложнений, давящую повязку оставляют на 10-12 дней. Повязку снимают послойно, смачивая раствором фурацилина, после чего размягченный тампон легко удаляется. Оттягивая одним пинцетом слой повязки, вторым нужно придерживать линию швов.

По описанной методике в нашей клинике прооперированы 67 больных в возрасте от 16 до 30 лет. У всех послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением.

Предлагаемый способ фиксации и ушивания краев донорского свободного кожного трансплантата к краям дефекта является оригинальным. Он позволяет сократить время операции и тем самым достичь лучших результатов. При этом отпадает необходимость использования каких-либо дополнительных приспособлений, что позволяет избежать лишних материальных затрат.

При осуществлении операции свободной пересадки кожи в челюстно-лицевой области, учитывая анатомо-топографические и функциональные особенности последней, на наш взгляд необходимо соблюдать следующие правила:

1. Выбор оптимального способа операции и планирование ее этапов.
2. Проведение в предоперационном периоде общеукрепляющего лечения.
3. Осуществление тщательной подготовки воспринимающего ложа.
4. Тщательное удаление подкожной жировой клетчатки с поверхности трансплантата.

5. Пересаживаемый трансплантат должен быть одинаковой толщины.

6. Учитывать возможность роста волос на трансплантате.

7. Для пересаживаемого кожного лоскута необходимо обеспечить полный покой на 10-12 суток.

Литература

1. Костылев М.В. "Свободная пересадка тканей в челюстно-лицевой области". Автореф., док., диссертации, Пермь 1967 г.
2. Золтон Я. "Пересадка кожи". Akademiya Kiado Budapest 1984.
3. Blasins E. Handbuch der Chirurgie Artor, Halli 1830.
4. Bunger Ch. H. Celungener versuch einer Nasenbildung aus einem vollig getrennten Hautstuck aus dem Beine. Graefe W. J. Chir. J 569, 1823.
5. Dieffenbach J. F. Ueberpflanzung vollig getrennter Hautstucke bei einer Frau Wiederanheilung einer grobenteils abgehauchtenen. Wonge. Geraete W. J. Chir 6 482, 1824.
6. Trierch K. Epidermistransplantation. Zentbli. Chir 24 17, 1886.
7. Walther, Ph, E. von: Wiederanncilung einer ganz abgenauenner Mase. Graete W. J. Chir. 7,521, 1825.
8. Warren J. M. Phinplastik operations, with sonu remarmson jm autoplatic nuthods usccallu adaptul for fhiristoration of parts lost bu aceident or discase llapp, Boston 1840.
9. Wolte, J. R. A new nutrod of irtorming plastic operations. Br. med. J 360, 1875.
10. Zolton J. Cicatrix optima. Akademiya Kiado Budapest 1977.

Ходжанов И.Ю.,
Ходжаев Р.Р.

РЕЗУЛЬТАТЫ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СТЕРЖНЕВОГО ОСТЕОСИНТЕЗА У ДЕТЕЙ

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии МЗ РУз

Ходжанов И.Ю., Ходжаев Р.Р.

“ Болаларда стерженли остеосинтезнинг биомеханик текширишлари натижалари”

Болаларда кўп сонли ва аралаш жароҳатлар сони кейинги йилларда ўсмокда. Республикаимиз жаҳон цивилизацияси тараққиётининг муҳим босқичларини босиб ўтмокда. Бозор иқтисодиёти шароити болалардан ҳам активликни талаб қилмокда. Шу сабабли болаларда бу оғир жароҳатлар кўплаб муаммоларни келтириб чиқармокда. Нотўғри битишлар, ёлғон бугимлар ва болалар ногиронликлари сонининг ошиб кетиши шифокорлардан янгидан-янги даволаш усуллари ишлаб чиқишни талаб қилмокда.

Болалар жароҳатларини даволашда консерватив усулларнинг ўрни бекиёсдир. Лекин айрим жароҳатларни натижасиз консерватив даволаш ҳам нотўғридир.

Кейинги йилларда болалар жароҳатларида ташқи фиксация усуллари ҳам кенг миқёсда қўлланилмокда. Стерженли остеосинтез ҳам шулар жумласидандир. Травматология институти болалар жароҳати бўлимида болалар жуссасига мослаштирилган бир нечта стерженли фиксаторлар ишлаб чиқилди ва уларга Республика Патент Идорасининг патентлари олинди. Бу фиксаторларни болалар ёши, синиқ жойлашишига қараб ишлатиш усуллари ишлаб чиқилди.

Клиник текширишлардан ташқари, механик ва биомеханик текширишлар ҳам амалга оширилди. Механик текширишлар натижалари илгариги ишларимизда ёритилган эди. Ушбу мақоламизда биомеханик текширишлар натижалари кўрсатилгандир.

Фиксатор ишлатилган бемор болалар даводан маълум вақтдан кейин чақирилиб улардаги асаб- мушак ўзгаришлари текширилиб кўрилди. Институтимиз биомеханика ва физиология лабораториясида электромиография, электродинометрия, эхоостеометрия усулларидан фойдаланиб бу ўзгаришлар қайд қилинди ва натижалари асосида тегишли хулосалар чиқарилди.

103 беморда глобал электромиография усули қўлланилди, худди шунча беморда электродинамометрия усули ишлатилди, 59 беморда эхоостеометрия усули қўлланилди. Олинган натижалар стерженли остеосинтезнинг болалар жароҳатларида қўлланилишида ўз ўрни борлигини, бошқа ташқи фиксация аппаратлари қаторида ўз кўрсатмаси асосида қўлланилиши мумкинлигини кўрсатди.

Khodjanov I.U., Khodjaev R.R.

“Results of biomechanical studies pivotal osteosintez beside the children”.

Problem of treatment of fractures of bones is the most important in traumatologies and orthopedicses, since fractures bring and long children to beds and is one of the main reasons children. Searching the most efficient methods of treatment of fractures of long bones under combined and politrauma is one of the actual questions of modern baby traumatology, since with each increases a number sick children with heavy damaging supporting-motor device.

This circumstance requires a detailed analysis and points to presence of possibilities and reserves on reducing the terms and perfecting the results to the treatment.

Devices external fixation allow to produce repozicion and create a reliable stabilization bone fragments before full joining a fracture, ensure conditions to early activations a children and early rehabilitations of damaging limb that particularly, it is important under politrauma and combining damages.

For deciding this problem is designed several types of pivotal fixatives adapted to the baby organism to which received patents Patent Department of Republic Uzbekistan. Conducted biomechanical study in the labs. an biomechanical and electrophysiologi Research institute of traumatology and orthopedicses of ministry of public healths of Republic Uzbekistan. Given electromiographia shows that, activity of muscles of damaging limb more high than under other methods an fixation since, under pivotal osteosintez is fixed only one of the groups what or one surface of muscles, is besides saved function beside residing joints.

Thereby undertaking pivotal osteosintez under plural and combining damaging an biomechanical validly and is an optimum method of choice at the treatment of these heavy damages

Атуальность.

Современный этап развития медицинской науки знаменуется тесной связью теории и практики. Посттравматическое состояние опорно- двигательной системы часто сопровождается значительными нарушениями функции и морфологии нервно- мышечной системы. Подобное обстоятельство усугубляется, когда в травматический процесс вовлекается центральная и периферическая нервная система. При повреждениях длинных костей резко страдает функция мышц как сгибателей так и разгибателей того или иного сегмента. В литературе представлено много работ отражающих функциональное состояние в этих условиях. Однако комплексных исследований при множественных и сочетанных травмах среди детей проведено недостаточно [1,2,3].

Целью исследования является изучение функционального состояния мышц сгибателей и разгибателей бедра, голени, плеча, предплечья у детей при поллитравме.

Для этой цели были проведены функциональная динамометрия и электромиография биоэлектрической активности при разных функциональных нагрузках.

Изучено состояние консолидации костных отломков путем проведения ультразвуковой эхоостеометрии.

Методы исследования

Показатели динамической силы мышц сегментов верхней и нижней конечностей обследовали на устройстве для определения величины динамической силы и статической выносливости мышц человека (А.С.№ 5019803/ 14/082028 от 29.06.92. автор Тиллаев С.Р).

Обследование больных проведено после подбора позиции датчиков измерения, их устанавливали на плюсно-фаланговые сочленения и под пятки при максимальном сгибании и наоборот при разгибании в голеностопном суставе, где совершаются движения на подобие рычага. Таким же образом исследовали показатели других мышц суставной системы.

В процессе выполнения работы были обследованы 103 пострадавших детей с сочетанными, изолированными и множественными травмами. Больные находились на стационарном лечении в клинике детской травматологии института, где им был проведен остеосинтез с стерженными фиксаторами оригинальной

конструкции (патенты). Для оценки функционального состояния опорно- двигательной системы больных вызывали на обследование через определенное время после операции. Электромиографические исследования проводили на четырехканальном электромиографе МГ- 440 фирмы “МЕДИКОР” (Венгрия) и двухканальном электромиографе МГСТ- 01 (Львов).

Для оценки биоэлектрической активности здоровых и поврежденных мышц верхних и нижних конечностей производилась глобальная электромиография m. tibialis, m. gastrocnemius, m. rectus femoris, m. biceps femoris, m. triceps. При этом были определены пороги возбуждения частоты осцилляции и амплитуда потенциала действия мышечной системы.

В исследованиях использовали поверхностные биполярные электроды. Изучалось состояние функциональной активности при нагрузке в процессе сгибания и разгибания соответствующих сегментов конечностей.

Для оценки функционального состояния костной ткани в последнее время часто применяют метод ультразвуковой эхоостеометрии.

Результаты этого метода исследования служат показателем состояния консолидации костных фрагментов и остеопороза. Одной из характерных особенностей ультразвука является его свойство распространяться в тканях с определенной скоростью. По литературным данным известно, что средняя скорость распространения ультразвука в нормальной компактной диафизарной кости находится в пределах 3650 ± 100 м/с, а в губчатом веществе эпифиза- 2700 ± 100 м/с. При этом отличается уменьшение скорости распространения по костной ткани до 34% при явлениях остеопороза.

Для проведения исследования скорости прохождения ультразвука в костях был применен эхоостеометр ЭОМ -01-Ц с частотой ультразвукового сигнала 0,12 МГц. За основу взят метод превращения быза, при использовании которого измеряется время прохождения ультразвукового импульса по избранному участку кости, исключая влияние прохождения ультразвука по мягким тканям. Для обеспечения акустического контакта с мягкими тканями, участки кожи в местах установки датчиков смазывали глицерином.

Для проведения исследования передающие и воспринимающие электроды устанавливали следующим образом:

а) для бедренной кости- воспринимающий электрод на большой вертел, а передающий - на наружную мышелку бедра;

б) для большеберцовой кости- проксимальный электрод - на бугристость большеберцовой кости, дистальный- в область нижней трети большеберцовой кости на ее гребень;

в) для малоберцовой кости - проксимальный- на головку малоберцовой кости, а дистальный- на поверхность наружной лодыжки.

Таким образом проведены исследования в костях верхних конечностей на соответствующих точках костей [2].

Результаты исследования

Динамические показатели мышц сегментов конечностей.

Длительная иммобилизация конечностей, неудовлетворительные посттравматические оперативные вмешательства в условиях гиподинамии приводят к грубым нарушениям биомеханики суставов, ограничивают функциональные возможности опорно- двигательной системы верхних и нижних конечностей.

В лаборатории биомеханики и электрофизиологии у наблюдавшихся больных с диафизарными переломами костей конечностей выявили ряд функциональных особенностей нервно- мышечной системы при указанных патологических процессах.

Изучение особенностей изометрического сокращения мышц при названных патологических процессах с измерением величины развиваемого усилия проводилось на лечебно диагностическом комплексе, который снабжен электронно- измерительным блоком.

Мышцы конечностей 103 больных детей исследовались синхронно с поврежденной и здоровой сторон. Условиями исследования были определены величины усилия мышц по анатомо- функциональным назначениям. Результаты исследований сравнивали с физиологической нормой.

Результаты динамографических исследований

Как известно развитие динамической силы в физиологическом смысле характеризуется по баллисти-

Таблица 1

Показатели изометрического сокращения мышц сегментов конечностей M±m

Виды суставов		Условия исслед
1	Локтевой	сгибания
		разгибания
2	Лучезапястный	сгибания
		разгибания
3	Коленный	сгибания
		разгибания
4	Голенистоопный	сгибания
		разгибания

ческому принципу - т.е. мгновенным, взрывообразным сокращением нервно- мышечной и сухожильно- связочной систем. В процессе кратковременного развития напряжение на опорно- двигательной системе достигает максимума и носит ударный характер. Как ни странно, повреждения опорно- двигательной системы могут возникнуть вследствие ударного действия внешних сил.

Сущность определения динамической силы сводится к измерению линейного ускорения, сообщаемому руке или ноге исследуемого, грузом известной массы. В данном случае нами было обследовано состояние динамической функции мышц верхних и нижних конечностей в процессе сгибания и разгибания локтевого, лучевого, коленного и голеностопного суставов (табл. 1).

Как видно из представленных результатов исследования, динамическая сила в зависимости от проведенных методов лечения, изменяется по величине, и характеру.

Динамическая сила мышц, которая регистрировалась в отдаленные сроки после проведенных оперативных вмешательств характеризуется дисбалансом сил между поврежденной и здоровой конечностью. Физиологическим дисбалансом при нормальных условиях считается разница динамической силы мышц правой и левой нижних конечностей в пределах 5% с преобладанием силы мышц правой конечности. В данном случае восстановление функции в динамическом отношении достоверно отстает, результаты исследования динамических показателей мышц конечностей показывают, что дисбаланс силы мышц в ряде случаях доходит до 45%. Подобные явления особенно относятся к мышцам разгибателей лучезапястного и ко-

ленных суставов. Иными оказались показатели динамической силы мышц в зависимости от проведенного оперативного вмешательства.

Результаты электромиографического исследования нервно- мышечной системы.

Состояние биоэлектрических потенциалов мышц зависит от особенностей полученной травмы. Биопотенциалы мышц отводили от двигательных точек здоровой и поврежденной конечностей во время произвольной нагрузки.

Как видно из представленных данных табл.2 амплитуда потенциалов действия мышц поврежденной конечности ниже здоровой. Причем наиболее резкое отклонение биоэлектрической активности обнаружена в мышцах бедер. Необходимо отметить, что у больных при этом наблюдалась контрактура суставов с ограничением движения.

Результаты нашего исследования подтверждают, что между функцией сустава и функциональным состоянием четырехглавой мышцы бедра имеется прямая связь. При работе с максимальной силовой нагрузкой должно было бы происходить увеличение биоэлектрической активности мышц, о чем мы могли судить по отношению средних амплитуд биопотенциалов.

За 100 % принимали среднюю амплитуду потенциалов мышц здоровой конечности. Прирост биоэлектрической активности при возрастающей до максимума силовой нагрузке в здоровых мышцах верхней конечности может достигать от 44- до 57 % , а нижней конечности от 31 до 70 %. Абсолютные показатели колеблются на мышцах верхней конечности от 1100 до 1400 мкВ, а на мышцах нижней конечности от 1260 до 1660 мкВ. На мышцах поврежденной конечности

Таблица 2

№	Исследованные мышцы	Показ
		Здоровые сегменты
1	m. biceps brachii	1100± 120
2	m. triceps brachii	1305± 127
3	m. extensor digiti	1160± 131
4	m. flexor digiti	1400± 115
5	m. tibialis	1160± 130
6	m. gastrocnemius	1260± 140
7	m. biceps femoris	1650± 191
8	m. triceps femoris	1660± 188

показатели биоэлектрической активности от проведенного лечения оказались несколько заниженными. На мышцах верхней конечности биопотенциалы колебались в пределах от 560 до 1060 мкв, а нижней конечности от 510 до 880 мкв.

В сравнительном аспекте представленные результаты исследования характеризовались тем, что показатели биоэлектрической активности поврежденной мышцы верхней конечности были ниже в сравнении с здоровой в 1,1- 2,1 раза, а нижней конечности соответственно от 1,4 - до 3,3 раза ($P < 0,01$).

Анализ электромиографических данных показал, что у одного и того же больного степень биоэлектрической активности мышц поврежденной конечности при нагрузке может быть неодинаковой и зависит от особенностей топографии мышечной системы и характера травмы.

При сопоставлении с клиническими данными выявлено, что очень низкая активность отмечается в мышцах бедра с контрактурами коленных и тазобедренных суставов. (табл.2).

Результаты эхоостеометрического исследования

Состояние консолидации или степени остеопороза костной системы у больных оценивалось методом эхоостеометрии. Было обследовано 59 больных с различными повреждениями трубчатых костей верхних и нижних конечностей. Проведено 472 эхоостеометрических исследования. Для сравнительного контроля результатов у пациентов одновременно исследовались и сегменты здоровых конечностей.

Одним из характерных свойств ультразвука является распространение звука в тканях с определенной скоростью. Скорость распространения ультразвука в нормальной компактной кости диафиза находится в пределах 3650 ± 100 м/с, в губчатом веществе эпифиза 2700 ± 100 м/с. В условиях нарушения консолидации или мозолеобразования, и в состоянии остеопороза скорость распространения ультразвука по костной ткани снижается.

Как показали результаты исследования скорости прохождения ультразвуковой волны при эхоостео-

метрии зависит и от того, к какому виду относится данная патология. Прежде всего немаловажное значение имеет трофическое состояние костной ткани. У больных после травмы, в результате длительной иммобилизации, костная ткань атрофична, истончена кортикальный слой, расширен костно-мозговой канал. Эти изменения еще больше прогрессируют с увеличением длительности иммобилизационного периода. Эхоостеометрическому исследованию подвергались здоровые и поврежденные кости бедра, голени, плечевая и локтевая кости у детей. Установлено определенное снижение скорости распространения ультразвука по костной системе сегментов поврежденных конечностей. При этом до 37,0 % заниженными оказались показатели скорости ультразвука при лечении больных в условиях применения аппарата Илизарова. Несколько иной оказалась скорость прохождения ультразвука в условиях лечения при интрамедуллярном остеосинтезе. При этом, разница в скорости прохождения ультразвука по бедренным костям составила 23,0 %. В остальных случаях показатели скорости были ниже чем в неповрежденной кости на 32,0% и 45,0%.

В условиях стержневого остеосинтеза костных фрагментов скорость прохождения ультразвука по большеберцовой, плечевой и локтевой костям на 11,0-25,0% ниже здоровой, по бедренной кости на 31,0 % ниже.

Выводы

- 1. Доказана высокая активность биопотенциалов мышц при консервативном лечении диафизарных переломов, что связано с малыми повреждающими факторами.
- 2. При стержневом остеосинтезе показатели активности мышц несколько ниже, чем при консервативных методах лечения. В тоже время восстановление их идет более интенсивно даже при осложненных диафизарных переломах.
- 3. Стержневой остеосинтез, несмотря на одинаковые ЭМГ- показатели, является более оптимальным по сравнению с другими методами оперативного лечения и превосходит последние по клинико- экономическому эффекту.

Таблица 3

Показатели скорости распространения ультразвука по костной ткани сегментов конечности.

Сегменты конечности.		Метод	
		Аппарат Илизарова	
		больная	здоровая
1	Бедренная кость	1971±98	3000±156 37,0 %
2	Большеберцовая кость	1815±111	2800±127 36,0 %
3	Плечевая кость	1977±105	2970±212 33,0 %
4	Локтевая кость	1910±121	2170±128 12,0 %

ЛИТЕРАТУРА

4. Применение эхоостеометрии у детей для прогнозирования состояния сращения костных отломков при стержневом остеосинтезе является достоверным методом оценки состояния функции суставов, мышц и мягких тканей, что позволяет контролировать репаративные процессы в поврежденном сегменте.

5. Показатели электродинамометрии при стержневом остеосинтезе приближаются к таковым здоровой конечности, т.е. в 1,5-2 раза быстрее, чем при других оперативных методах фиксации.

1.Аболина А.Е., Морозов В.П., Кашкина М.И. Некоторые биомеханические вопросы репозиции и фиксации при чрескостном остеосинтезе /В кн: Медицинская биомеханика 1986 г. Рига.- 395-400.

2.Грязнухин Э.Г. Биомеханическое обоснование одноплоскостных рамочных устройств стержне- спицевой и спицевой фиксации костных отломков / Там же стр.-435-441.

3.Современные проблемы биомеханики / Кн. Рига.- 1988.-стр-184.

А.Ш.Шодиев

ОРҚА МИЯ ЧУРРАЛАРИНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Самарканд давлат тиббиёт институти

А.Ш.Шодиев

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ

Обследовано 96 больных детей (42 мальчиков и 54 девочек) со спинномозговой грыжей от 2 дневного возраста до 8 лет, подразделенных на 3 идентичные группы по 32 детей.

Включенные в 1-группу получали традиционное лечение, во 2-ю группу дополнительно аэвит и иммуномодулина, а детям 3-й группы кроме традиционного и дополнительного (аэвит, иммуномодулин) лечения произведена двухслойная пластика мышечно- апоневротическими лоскутами задней стенки дефекта позвоночного канала.

Нормализация метаболических и иммунологических показателей раньше наблюдалась в 3-й по сравнению с другими группами, далее во 2-й, чем в 1-й.

Модифицированный метод способствовал к уменьшению послеоперационных осложнений, снижению летальности и сокращению длительности пребывания больных в стационарах.

A. SH. SHODIEV

WAUS OF PERFECTION OF TREATMENT METHODS OF SPINAL CORD HERNIA

96 patients (42 boys and 54 girls) of age from 2 days to 8 years with spinal cord hernia were examined. The patients were also divided into 3 equal groups each of 32 children.

First group took traditional treatment second one took additionally aevite and immunomoduline, whereas the patients of third group took traditional additional (aevite and immunomoduline) treatment with doublelayer plastic of back wall of defect of vertebral canal by muscular aponeurotic tissue.

The normalization of metabolic and immunological indexes was seen earlier in the third group second group comes and the last one is the first group.

The modified method resulted in decreasing of postoperative complexities, reducing of letality and decreasing of staytime of patients at stationers.

Сўнгги йилларда тиббиётнинг, шу жумладан, нейрохирургиянинг катта ютуқларни қўлга киритишига қарамасдан марказий нерв системасининг мураккаб нуқсонлари қаторига қирувчи туғма орқа миё чурраларини даволаш масалаларида жиддий муаммолар мавжудки, улар аввалам бор бу нуқсонга дучор бўлган болаларда кузатиладиган ўлим ва ногиронликлар билан белгиланиб, муҳим тиббий ва ижтимоий аҳамият касб этади. Бунинг устига бутун дунёда кузатилаётган экологик муаммолар бизнинг мамлакатимизни ҳам четлаб ўтмаётгани ҳеч кимга сир эмас. Турли хил экзоген ва эндоген омилларнинг салбий таъсири туфайли марказий нерв системасининг туғма нейрохирургик нуқсонлари, орқа миё чурраларининг микдори йилдан-йилга ошиб бормоқда (1,2,4,6)

Орқа миё чурраси касаллиги туфайли ўтказиладиган операциядан кейин тез-тез учраб турадиган асорат - цереброспинал суюқлигини оқиши (ликворея) ўта хавфли ҳисобланиб, у интракраниал йирин-

гли-яллиғланиш асоратларини вужудга келтиради ва ўлимга олиб келиши мумкин. Бундай асоратга асосан умуртқа поғонаси орқа канали дефектининг етарлича пластика қилинмаслиги сабаб бўлади (3,5). Яна шуни эътироф этиш лозимки, ушбу касалликка йўлиққан болаларга қўпинча жиддий метаболик ва иммунологик ўзгаришлар ҳам йўлдош бўлади. Туғма орқа миё чурраси касаллигининг қайд этилган томонлари мазкур текширишларни ўтказишимизга тўртки бўлди.

Материал ва текшириш усуллари

Самарканд тиббиёт институтининг нейрохирургия клиникаси ва қўп тармоқли болалар клиник шифонасининг нейрохирургия бўлимларида 1991-1999 йиллар давомида туғма орқа миё чурралари билан даволанган, 2 кунликдан 8 ёшгача бўлган 96 (42 ўғил ва 54 қиз) беморларларнинг тиббий баёнлари мақолага материал бўлди.

Кузатилган бемор болалардан барчасининг ота-оналари экологик жиҳатдан қониқарсиз ҳудудларда

1-жадвал

Қиёсий гуруҳларда метабolik ўзгаришлар динамикаси

Гуруҳлар		
	ЛИИ нисбий бирликда	УММ шарт. бирликда
Нормада:	0,80±0,12	0,23±0,01
Қабул этилганда:		
1-гуруҳ	0,70±0,62	0,41±0,05
2-гуруҳ	0,72±0,65	0,43±0,05
3-гуруҳ	2,07±0,47	0,45±0,04
Динамикада		
1-гуруҳ	1,50±0,55	0,33±0,03
2-гуруҳ	1,43±0,52	0,31±0,03
3-гуруҳ	1,31±0,30	0,35±0,02
Уйга жавоб берилётганда:		
1-гуруҳ	1,20±0,44	0,27±0,03
2-гуруҳ	1,09±0,10	0,25±0,03
3-гуруҳ	0,81±0,13	0,24±0,02

Изох: P >0,001 - 0,05

истикомат қилиши, уларда аксарият ҳолларда соматик касалликлар (юрak қон-томир, меъда-ичак, инфекцион, жигар, ўпка, буйрак ва сийдик йўллари касалликлари) мавжудлиги, шунингдек, онанинг хомиладорлик даврида анемия, бош қоронғуликнинг биринчи ва иккинчи даврлари (айрим ҳолларда ҳар иккала босқич) токсикозлари, генитал касалликлар билан оғриганликлари аниқланди.

Клиник-неврологик белгилар, болаларнинг ёш ва жинсий кўрсаткичларига қараб муайян фаркланмайдиган 3 гуруҳ (ҳар бири 32 тадан) ажратилиб, 1-гуруҳга киритилган 14 ўғил ва 18 қиз бола анъанавий усулда, шунча сондаги 2-гуруҳга тегишли беморлар метаболизм ва иммунологик кўрсаткичларни яхшилаш мақсадида қўшимча азвит ва иммуномодулин (схемага мувофиқ) қабул этишди ва ниҳоят, 3-гуруҳга мансуб беморлар анъанавий усулга қўшимча тарзда метабolik ва иммуностимуляторлардан ташқари умуртқа поғонаси орқа деворини биз таклиф этган (модификация қилинган) усулда операция қилиниб, олинган натижалар ўзарo таққосланди.

Шуни қайд этиш ўринлики, 1 ва 2 гуруҳларга тегишли беморларни анъанавий жарроҳлик усулида даволашнинг моҳияти умуртқа каналининг орқа девори дефектини чурра олингач ҳосил этиладиган мушак-фасция қуроқи 180 градус айлантирилиб пластикани амалга оширишдан иборат бўлса, 3-гуруҳга тегишли беморлардаги умуртқа канали орқа деворининг дефекти чурра бўйни икки ён томонидаги мушак-апо-

неврозлардан ҳосил қилинадиган қуроқлар навбат билан устма-уст 180 градус айлантирилиб пластика (умуртқа канали орқа деворининг икки қаватли пластикаси) қилинди.

Метабolik кўрсаткичлар - лейкоцитлар интоксикация индекси (ЛИИ), ўрта молекуляр масса (УММ), диен қонъюгатлар (ДК), малон диальдегид (МД), антиоксидлаш фаоллиги (АОФ) каби таҳлиллар асосида, иммунологик кўрсаткичлар эса Т-рок (%), Т-суп (%), Т-хелп (%) ва В-рок (%) В.В. Пинегин усулида урганилди.

Даволаш усуллариининг самараси гуруҳларга киритилган беморларда рўй берган клиник симптомлар динамикаси, кузатилган асоратлар, умумий аҳволнинг яхшиланиши ва шифохонада даволаш муддати сингари объектив кўрсаткичлар билан баҳоланади.

Олинган натижалар ва муҳокама

Олинган натижалар таҳлил этилганда ҳар 3 гуруҳда ҳам метабolik ва иммунологик кўрсаткичларнинг ҳам сифат, ҳам миқдор жиҳатлардан ўзгарганлиги маълум бўлди.

Дисметаболитик ўзгаришларнинг кўриниши антиоксидлаш фаоллигининг пасайиши, “ўрта” ва “ора-лик” оксидланувчи эркин радикал маҳсулотларнинг кўпайиши, қонда ўрта молекуляр масса, лейкоцитлар интоксикация индекси, диен қонъюгатлар, малон диальдегидлар миқдорининг ошиши, иммунологик ўзгаришлардан Т-рок, Т-суп, В-рокларнинг камайиши, Т-супнинг нормадан ошуви билан намоён бўлди. Мета-

болик ва иммунологик ўзгаришларни акс эттирувчи кўрсаткичлар барча гуруҳларда беморлар шифохонага қабул этилганда, даволаш жараёнида ва уйга жавоб бериш арафасида текширилди (1-2 жадваллар).

1-жадвалда кўриниб тургандай, беморлар стационарга қабул этилганда лейкоцитларнинг интоксикация индекси биринчи гуруҳда нормадан 2 бараваридан зиёдрок, 2-гуруҳда ундан ҳам ортиқ, 3-гуруҳда қарийб 3 марта баланд бўлиб, даволаниш жараёнида бу кўрсаткичларнинг камайиб бориши (сезиларли тарзда 2 ва 3 гуруҳларда) уйга жавоб бериш олдидан эса биринчи гуруҳда ҳамон нормадан 1,5 барвар ортиқ бўлиб, 2- гуруҳда ҳам биров нормадан баланд, 3-гуруҳда тўлиқ нормалашгани аниқланди.

Лейкоцитларнинг интоксикация индексига монанд ижобий ўзгаришлари, бу кўрсаткичларнинг динамикада камайиб бориши, уйга жавоб беришдан олдин 1-2 гуруҳларда нормага яқинлашиб, 3-гуруҳда тўлиқ меъёрлашуви, бошқа биохимик кўрсаткичлар (ўрта молекуляр масса, диен конъюгатлар ва малон диальдегид) учун хосдир. Айни вақтда антиоксидлаш фаоллигининг барча гуруҳларда бирламчи таҳлилда нормадан анча пасайиб кетганлиги, беморга уйга жавоб бериш олдидан эса 1 ва 2-гуруҳларда сезиларли яхшиланиб, 3-гуруҳда деярли меъёрлашиши қайд этилди.

Кузатилган гуруҳларда иммунологик кўрсаткичлар динамикаси таҳлил этилганда (2-жадвал) метаболик ўзгаришлар кечишига ўхшаш параллеллар кўзга ташланади: Т-рок (%), Т-хелп (%) ва айникса, В-рок (%) каби кўрсаткичларнинг беморлар қабул қилинган пайтда нормага нисбатан анча камайиб кетганлиги, ўтказилган анъанавий даволаш усуллари натижа-

сида бу кўрсаткичларнинг биров яхшиланиши, анъанавий усулга қўшимча азвит ва иммуномодулин тавсия қилиш эвазига бу кўрсаткичларнинг нормага яқинлашиб қолиши, тўлиқ модификация этилган усулни қўллаш эвазига эса иммунологик кўрсаткичларнинг деярли меъёрига келганлиги маълум бўлди. Бу кўрсаткичларнинг аксича, Т-суп (%) дастлаб анча ошиб кетганлиги, беморларга шифохонадан жавоб бериш вақтига келиб эса 1-2 гуруҳларда нормага яқинлашгани, 3-гуруҳда тўлиқ нормалашганлиги қайд этилди.

Юкорида таъкидланганидек, орқа мия чурраларини даволашда умуртқа канали орқа деворининг дефектини 2 қаватли мушак-апоневроз куроғи воситасида пластика қилиш, қўшимча метаболик ва иммуностимуляторларни даволаш комплексига киритишнинг самарадорлиги беморларга шифохонадан жавоб бериш ва ундан сўнгги динамик назорат даврларида қайд этилган асоратлар (ликворея, интракраниал йирингли яллиғланиш жараёнлари, ўлим, операция жароҳатининг иккиламчи битиши) ва беморларнинг шифохонада даволаниш муддатлари сингари объектив кўрсаткичлар билан ҳам баҳоланди (3-жадвал).

Беморларнинг стационарда ўртача даволаниш муддати 20,3 ва 3-гуруҳда 17,9 кунни ташкил этди.

Шундай қилиб, орқа мия чурраси касаллигини комплекс даволашда метаболизмни ва иммунитетни яхшиловчи дориларни қўшимча тавсия қилиш, умуртқа поғонаси орқа девори дефектини мушак-апоневроз куроқлари воситасида икки қаватли пластика қилиш метаболик ва иммунологик ўзгаришларнинг меъёрлашувини таъминлайди, операциядан сўнг кузатиладиган асоратларнинг (ликворея, интракраниал йирин-

2-жадвал

Қиёсий гуруҳларда иммунологик ўзгаришлар динамикаси

Гуруҳлар		
	Т-рок (%)	Т
Нормада	54,200±0,419	18,9
Қабул этилганда:		
1-гуруҳ	42,100±1,611	24,9
2-гуруҳ	40,433±1,424	27,9
3-гуруҳ	39,433±1,702	28,0
Динамикада		
1-гуруҳ	43,561±1,430	22,9
2-гуруҳ	43,767±1,446	24,9
3-гуруҳ	47,470±1,448	23,9
Уйга жавобберилаётганда		
1-гуруҳ	46,022±1,711	21,9
2-гуруҳ	47,667±1,809	22,9
3-гуруҳ	52,200±1,822	18,9

Изох: P>0,001-0,005

Киёсий гуруҳларда кузатилган асоратлар

Гуруҳлар	Асоратлар			
	Ликворея		Интракраниал йирингли яллигланиш асоратлари	
	абс	%	абс	%
1-гуруҳ	11	34,4	6	18,9
2-гуруҳ	9	28,1	4	12,5
3-гуруҳ	8	18,8	2	6,3

гли яллигланишлар, операция жарохатларининг ик-киламчи битиши) камайиши беморлар шифохоналарда даволаниш муддатларининг қисқаришига замин яра-тади.

АДАБИЁТЛАР

1. Асадов Д.А., Максудова Х.А., Рамазанова А.Т. “Состояние здоровья матери и частота врожденных аномалий развития” //Ўзбекистон тиббийёт журнали// 1999, №4-с-16-18
2. Асмолов А. “Экология, психология и историко-эволюцион-ный подход развитию человека” В,кп. Экпотология детского

возраста, М., 1995 с.10-24
3. Вецка П., Цеков хр. Унджиян С. “Современные проблемы лечения Spiha bifida aperta // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко 1988, № 2-с. 39-42
4. Пивоваров Ю.П. и соавт. “Экология и здоровье населения” В кн. Экпотология детского возраста. М. 1995. с.25-30
5. Rich R.M. “Neuronal death after trohic deprivion” Neurotrauma. Mar, 1992, p, 61-69
6. Reft J.S. et all. Urinary Glicaric acid and biomarkers ata Hazardons waste Site. Abstacts of Sixth Confrence of the International Society for Enveromental Epidemiolodi; Fours Conference of the International Society for Exposure Analysis, 1994, p. 177

А.Г.Шерцингер,
Л.Я.Тимен,
А.И.Черепанин,
С.В.Стоногин,
Х.Аштаб

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ

Российский научный центр хирургии Академии медицинских наук РФ

Шерцингер А.Г., Тимен Л.Я., Черепанин А.И., Стоногин С.В., Аштаб Х.

Меъда-ўники бармокли ичак яраси пилородуоденал стенози ҳамда жарроҳлик амалиёти ва анестезиологик асоратлар хавфи юқори бўлган беморларни даволаш усуллари

Меъда-ўники бармокли ичак яраси пилородуоденал стенози ҳамда жарроҳлик амалиёти ва анестезиологик асоратлар хавфи юқори бўлган 107 беморни даволаш усуллари таҳлил қилинди.

Шулардан 43 беморда жарроҳлик амалиётига таёрлаш жараёни муаллифлар ишлаб чиққан усул бўйича капилляр назоеюнал зонддан фойдаланган ҳолда олиб борилди, 64 беморда эса жарроҳлик амалиётига таёрлаш анъанавий усулда зонддан фойдаланмаган ҳолда олиб борилди.

Таиланган усулнинг қўлланилиши туфайли жарроҳлик амалиёти ва анестезиологик асоратлар хавфини, амалиётдан кейинги асоратлар ва ўлим сонини, шу билан бирга беморларни даволаш учун кетган сарфқҳаражатларини ҳамда шифохонадаги даволаниш муддатини камай-тириш имкониятини борлиги кўрсатилди.

В настоящее время возросла распространенность хро-нической пилородуоденальной язвы, резистентной к про-водимому консервативному лечению и склонной к раз-витию стеноза [6]. Органический язвенный стеноз и экта-зия желудка с нарушением эвакуации является абсолют-ным показанием к оперативному лечению. Вместе с тем хирургическое лечение больных с органическим язвен-ным пилородуоденальным стенозом (ЯПДС), длительно незаживающим язвенным дефектом, а также тяжелой со-путствующей патологией сопровождается большим чис-лом послеоперационных осложнений и высокой леталь-ностью . Летальность после проведения экстренных опе-раций по поводу ЯПДС у больных с высоким операцион-но-анестезиологическим риском (ОАР) связана прежде всего с отсутствием полноценной предоперационной кор-рекции и колеблется от 10 до 44.4% [1].После плановых

операций по поводу данной патологии она составляет 3,9-5% [3,8].

Материал и методы

Целью настоящего исследования явилось улуч-шение результатов лечения больных с язвенной бо-лезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ослож-ненной ЯПДС, и имеющих высокую степень ОАР. Исследованию подвергнуто 107 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, ос-ложненной ЯПДС с высокой степенью ОАР за пери-од с 1986 по 1996 год.С 1993 года в лечении данной патологии начал применяться капиллярный лечеб-ный зонд (КЛЗ).

Все больные были разделены на 2 группы - в основную группу (43) были включены больные с ЯПДС,в лечении которых использовался КЛЗ. Из

них у 6 больных КЛЗ использовался в сочетании с энтеральным зондовым питанием (ЭЗП), диетотерапией, противоязвенной фармакотерапией и лечебной эндоскопией (функциональный компенсированный ПДС на фоне обострения язвенной болезни) и операции не производились. 37 больных были подвергнуты оперативному вмешательству после коррекции белково- энергетической недостаточности и нарушений гомеостаза с использованием КЛЗ (органический ПДС, сопровождавшийся выраженными моторно-эвакуаторными нарушениями). Средний возраст больных основной группы составил $50\pm1,3$ лет. Среди них больных с язвенной болезнью желудка было - 16%, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки - 77%, с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки - 7%.

Контрольную группу составили 64 больных с ЯПДС, в лечении которых КЛЗ не использовался, а были применены традиционные способы предоперационной подготовки: инфузионная терапия и парентеральное питание, фармакотерапия и оперативное лечение. Средний возраст больных контрольной группы составил $49\pm1,2$ лет. Из них больных с язвенной болезнью желудка 28%, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 67%, с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки 5%.

Достоверных различий в основной и контрольной группах при распределении больных по полу, возрасту и локализации язвенного дефекта не наблюдалось. Средние сроки язвенного анамнеза (соответственно $12\pm2,0$ и $11,5\pm1,7$ лет) и средние размеры язвенного дефекта (соответственно $16\pm1,3$ и $14\pm1,2$ мм) у больных основной и контрольной групп не имели достоверных отличий. Основную долю пациентов как в основной, так и в контрольной группах составили больные с субкомпенсированным язвенным стенозом соответственно 33 и 49 больных, с декомпенсированным стенозом соответственно 7 и 10 больных и наименьшую часть составили больные с компенсированным стенозом - 3 и 5 человек ($p < 0,01$)

С нормальным состоянием питательного статуса было 2% больных обеих групп.

Пациентов с легкой степенью нарушения питания было 18%, со средней степенью 69% и с тяжелой степенью 11% больных. Достоверных отличий в основной и контрольной группах по степени стеноза и нарушения питания не наблюдалось. Нарушения водно-электролитного баланса выражались в гипогидратации, снижении массы тела, снижении артериального и центрального венозного давления, гемоконцентрации, гипонатриемии, гипокалиемии, гипохлоремии, метаболическом алкалозе.

Помимо нарушения питания у 91% больных основной и контрольной групп было одно и более тяжелое сопутствующее заболевание, что повышало степень ОАР (ИБС, почечная, легочная и печеночная недостаточность, онкологические заболевания, сахарный диабет, последствия ОНМК). ОАР оценивали по критериям классификации Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов 1988 года. Среди всех больных исходно преобладали пациенты с высокой степенью ОАР - 66%, с крайне высокой степенью ОАР - 34% больных. Достоверных различий между

больными обеих групп по степени ОАР не было.

Наряду с общепринятыми клиническими анализами с целью оценки питательного статуса больных проводили антропометрические измерения: массы тела (кг), толщины кожной складки плеча (см), объема мышц и окружности средней трети плеча (см), содержания общего белка и его фракций в сыворотке крови (г/л), величины азотистого баланса (г), уровня креатинина, билирубина, гликемии, хлоридов.

Инструментальное обследование больных осуществлялось в соответствии с разработанной программой (таблица 1).

Диагностическую ЭГДС сочетали с исследованием желудочной секреции и постановкой КЛЗ. КЛЗ устанавливался во время ЭГДС по оригинальной методике путем формирования петель зонда с целью фиксации и увеличения площади контакта КЛЗ с зонами интрамуральных водителей ритма желудка и двенадцатиперстной кишки (патент Российской Федерации №2082326 от 27.06.97.). В предыдущих сообщениях [2,4] мы представили концепцию патогенетической терапии язвенной болезни, основанную на нейрорефлекторном механизме купирования болей, ликвидации моторно-эвакуаторных нарушений и тем самым разблокированием репаративных процессов с помощью КЛЗ, уложенного в виде петель на рефлекс-

Таблица 1
Программа обследования больных.

1.Диагностическая ЭГДС в 1-е сутки с исследованием желудочной секреции и постановкой КЛЗ
2.Радионуклидное исследование и рентгенография желудка с барием на 2-3 сутки
3.Контрольное радионуклидное и рентгеновское исследование на 6-8 сутки на фоне присутствия ЛЗ
4.Контрольная ЭГДС с исследованием желудочной секреции на 9-11 сутки после постановки ЛЗ и решения вопроса о дальнейшей тактике

согенные зоны, ответственные за моторно-эвакуаторную деятельность желудочно-кишечного тракта [6] в субкардиально-фундальном и антропилорическом отделах желудка, в области Фатерова соска и связки Трейтца (рис.1).

Моторно-эвакуаторные нарушения исследовали методом рентгенографии с барием и компьютерного радиоизотопного сканирования желудка и двенадцатиперстной кишки с Тх 99 пертехнетатом, оценивая форму и размер органов, скорость эвакуации препарата по периоду полутранзита и остаточной активности, степень дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюкса, локализацию изменений.

Нами была разработана 3-этапная схема комплексного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной ПДС:

- 1 этап- энтеральное зондовое питание 5-7 дней;
- 2 этап:
 - А- переход на пероральное диетпитание с сохра-

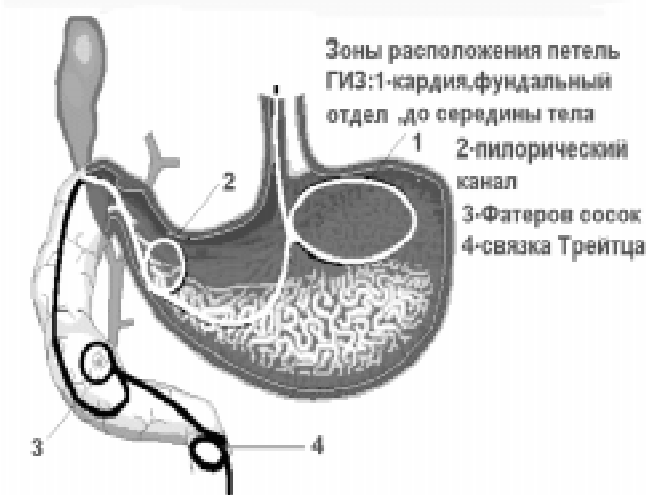


Рис.1 Схема расположения гастроинтестинального зонда

нением КЛЗ для поддержки транзита химуса и противоязвенная фармакотерапия у больных с субкомпенсированным либо компенсированным функциональным ПДС до ликвидации стойкого болевого синдрома на срок до 5-7 дней;

Б- оперативное лечение в случае сохраняющегося после проведенного лечения (органического) компенсированного, субкомпенсированного или декомпенсированного ПДС после коррекции белковоэнергетической недостаточности и нарушений гомеостаза;

3 этап - лечебная эндоскопия в случае ликвидации явлений функционального ПДС у больных с замедленной репарацией в зоне язвенного дефекта 10-14 дней.

Обсуждение результатов.

Эффективность разработанной тактики лечения больных с ЯПДС и высоким ОАР оценивалась по следующим параметрам: 1/сроки купирования болевого синдрома и ликвидации моторно-эвакуаторных нарушений; 2/ сроки рубцевания язвенных дефектов; 3/ результаты консервативного и оперативного лечения; 4/ продолжительность и стоимость курса лечения.

При оценке сроков купирования болевого синдрома выявлено, что они в целом совпали с началом коррекции моторно-эвакуаторных нарушений и были в среднем в 3 раза меньше в основной группе по сравнению с контрольной, при этом достоверность различий касалась лишь суб- и декомпенсированного ПДС.

Другим важнейшим параметром лечения больных

Таблица 2
Средние сроки ликвидации болевого синдрома и начала коррекции моторно-эвакуаторной функции в днях (М±-м)

Группы больных	Основная группа N=43	Контрольная группа N=64	Достоверность различий P(1-2)
Вид стеноза			
Компенсированный	1±0,5	3±2	p>0,01
Субкомпенсированный	2±1,3	7±1,5	p<0,01
Декомпенсированный	3±1,2	9±1,5	p<0,01

с ЯПДС явилось рубцевание язвенного дефекта. Задержка рубцевания или его полное отсутствие относятся к неблагоприятным прогностическим факторам, свидетельствующим об органических изменениях в периульцерозной зоне. В наших наблюдениях сроки рубцевания пилородуоденальных язв 6 неоперированных больных основной группы на фоне присутствия КЛЗ (17±1,3 дня) были достоверно ниже, чем у 7 больных контрольной группы (26 ±2,1 дня). Причем, сроки появления первых признаков рубцевания язвенных дефектов совпадали со сроками ликвидации болевого синдрома и моторно-эвакуаторных нарушений.

Исследование рН желудка и двенадцатиперстной кишки производили при поступлении, а также на 6 и 9 сутки лечения. У больных как основной, так и контрольной группы наблюдалась исходная желудочная гиперхлоргидрия (рН <1,5) в стадии компенсации, суб- и декомпенсации ЯПДС во всех случаях, когда они не получали ингибиторов желудочной секреции.

Рубцевание пилородуоденальных язв не сопровождалось изменением кислотопродуцирующей функции желудка у 72 больных основной и контрольной групп, получавших такие препараты, как метацин, гастропин, ношпу, альмагель, викалин. В случае использования более мощных блокаторов желудочной секреции типа ранитидин, фамотидин, омепразол реакция желудочного сока у 35 больных с компенсированным и субкомпенсированным ЯПДС повышалась до значений 1,5≤ рН ≤ 2,1 (гиперхлоргидрия с частичной

Таблица 3

Соотношение оперированных больных

Группы больных	Основная	Оперированы	Контроль
Степень стеноза			
Компенсированный	3(7%)	-	5(8%)
Субкомпенсированный	33(77%)	30(90,9%)	49(77%)
Декомпенсированный	7(16%)	7(100%)	10(15%)
Всего	43(100%)	37(86%)	64(100%)

Таблица 4
Послеоперационная летальность в основной и контрольной группах больных.

Группы больных	Основная группа	Контрольная	Достоверность различий
	N=2	N=5	p
Послеоперационная летальность в %	5,4%	8,8%	p<0,01

или полной кислотонейтрализацией). После отмены препаратов через 24 часа во всех случаях уровень pH возвращался к исходным значениям $pH \leq 1,5$. При этом изменения реакции желудочного сока в ответ на присутствие КЛЗ отмечено не было.

В целом процентное соотношение оперированных больных в основной и контрольной группах достоверно не отличалось. И в основной, и в контрольной группах максимальное количество операций выполнено у пациентов с декомпенсированным ПДС (100 % больных), минимальное — у пациентов с компенсированным ПДС (0 и 20% больных соответственно) в случае субкомпенсированного ПДС доля оперированных больных составила соответственно 90,9% и 93,9 % в основной и контрольной группе.

Всего среди пациентов основной группы оперировано 37 (86%) больных. Из них резекция желудка по Ру выполнена 3, по Бальфуру — 3, по Бильрот 1 — 7, по Бильрот 2 — 19, пилоропластика с СПВ — 1, операция Жабуле — 3, гастроэнтеростомия со стволовой ваготомией — 1. Сроки предоперационной подготовки составили 8 ± 2 суток, средний возраст оперированных больных составил $64 \pm 1,3$ года. В контрольной группе оперировано 57 (89%) больных. Из них резекция желудка по Бильрот 1 выполнена 14 больным, по Бильрот 2 — 29 больным, по Бальфуру — 4 больным, по Ру — 2 больным, иссечение язвы — 2 больным, гастродуоденостомия по Жабуле — 4 больным, пилорoduоденопластика со стволовой ваготомией — 1 больному, гастроэнтеростомия со стволовой ваготомией — 1 больному. Сроки предоперационной подготовки составили 15 ± 3 суток, средний возраст оперированных больных $63 \pm 1,3$ года.

Данные о послеоперационной летальности представлены в таблице 4.

Наиболее частыми причинами послеоперационной летальности в основной и контрольной группе были: острый инфаркт миокарда (соответственно 1 и 2 больных) и тромбоэмболия легочной артерии (соответственно 1 и 4 больных), кроме того в контрольной группе отмечена одна смерть от пневмонии, одна от острого нарушения мозгового кровообращения и в одном случае причиной послужила несостоятельность швов гастроэнтероанастомоза и перитонит.

В основной группе было достоверно меньше осложнений — 5,4%, чем у больных контрольной группы — 14,1%. Число осложнений, связанных с ОНМК составило 0% и 1,75%, послеоперационная пневмо-

ния 0% и 1,75%, несостоятельность анастомоза 0% и 1,75% соответственно в основной и контрольной группе.

Средние сроки лечения больных с ЯПДС и высоким ОАР при использовании разработанной тактики оказались достоверно меньшими, чем у больных контрольной группы: соответственно $22,6 \pm 1,5$ и $28,7 \pm 1,3$ койкодня, а стоимость курса лечения снизилась в 3,5 раза за счет отказа от многокомпонентной противоязвенной фармакотерапии.

При проведении предоперационной подготовки у больных основной и контрольной группы удавалось достоверно снизить степень ОАР, при этом уменьшалась доля больных с крайне высокой и высокой степенью ОАР и возрастала численность больных с умеренной степенью ОАР, однако, в основной группе сроки коррекции составили $9 \pm 1,2$, а в контрольной $14 \pm 1,3$ дня ($p < 0,01$).

Выводы.

1. Тактика лечения больных с язвенным пилорoduоденальным стенозом должна строиться с учетом степени операционно-анестезиологического риска и возможности ее коррекции в ходе предоперационной подготовки.

2. Использование капиллярного лечебного зонда в комплексе предоперационной подготовки больных с язвенным пилорoduоденальным стенозом способствует снижению сроков ликвидации болевого синдрома, рубцевания язвенных дефектов, коррекции моторики желудка и нарушений питательного статуса.

3. Применение капиллярного лечебного зонда по разработанной нами схеме является эффективным способом комплексной предоперационной подготовки больных с язвенным пилорoduоденальным стенозом, позволяющим снизить степень операционно-анестезиологического риска, послеоперационную летальность и количество осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вахидов В.В., Калиш Ю.И., Хачиев Г.Л. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и ее хирургическое лечение у лиц пожилого возраста. *Хирургия*, 1990. N7, стр. 7-11.
2. Ерамишанцев А.К., Тимен Л.Я., Шерцингер А.Г., Киценко Е.А., Жигалова С.Б. Применение гастроинтестинального зонда в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Клиническая медицина* 1994. N 2, стр. 36-38.
3. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Хирургическое лечение постбульбарных дуоденальных язв // *Парентеральное и энтеральное питание в хирургии*, Москва, 1996, 221 стр.
4. Тимен Л.Я. Клинико-эндоскопическое обоснование патогенетического механизма воздействия гастроинтестинального зонда в терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. *Медицинская консультация* 1993, N 1, стр. 21-22.
5. Тимен Л.Я., Кручинин Е.З., Саввин Ю.Н., Волков А.В. Значение хромооскопии в оценке функционального состояния желудка и двенадцатиперстной кишки. *Военно-медицинский журнал* 1984, N 12, стр. 53-54.
6. Cuttat J.F., Ruchat P., Chapuis G. Gastroduodenal ulcer disease: What surgical indications are left? // *Schweiz Med Wochenschr* 1989 May 27, 119 (21): 729-730.
7. Hermon-Taylor and Cod C.F. Locflisation of the duodenal pacemaker and its role in the organisation of the duodenal myoelectric activity. *Gut*, 1971, N 12, p 40-47.
8. Lauven P.M., Stoeckel H., Ebeling B.J. Perioperative morbidity and mortality of geriatric patients. *F retrospective study of 3905 cases* // *Anasth Intensivther Notballmed* 1990 Jan; 25 Suppl 1: 3-9.

М.Ю. Юнусов,
А.А. Каюмходжаев,
С.Л. Тен,
У.Б. Саидкариев

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ
ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

Юнусов М.Ю., Каюмхўжаев А.А., Тен С.Л., Саидқориев У.Б.
Оёқ веноз яраларини хирургик йўл билан даволаш.

Маколада оёқ веноз яралари билан 49 нафар беморларни хирургик йўл билан даволаш натижалари келтирилган. 29 беморга ярани ёпиш мақсадида микрохирургик усул билан юмшоқ тўқимали парчалар ўтказилди. Шулардан 17тасида яхши эстетик ва функционал натижаларга эришилди.Хроник веноз етишмовчилиги, кескин перивазал яллигланиш ва қон томирлар деворининг патологик ўзгаришлари салбий натижаларнинг асосий сабаблари сифатида кўрсатилган.

Yunusov M., Kayumkhojaev A., Ten S., Saidkariev U.
LOWER EXTREMITIES VENOUS ULCERS SURGERY.

Results of surgical treatment of 49 patients with venous ulcers are discussed in the paper. In 28 cases the microvascular flaps autotransplantation was performed. The optimal cosmetic and functional results were achieved in totally 17 patients. The chronic flebitis, perivascular inflammation and pathologic changes of vessels caused a microvascular thrombosis and flap necrosis in 10 cases.

Введение.

Больные с трофическими язвами тканей нижних конечностей нередко считаются инкурабельными, так как не всегда удается достигнуть удовлетворительно-го эффекта традиционными методами лечения [3]. Ведущая роль в развитии трофических язв принадлежит венозной гипертензии. Повышение давления в венозных стволах приводит к недостаточности венозных клапанов, соединяющих глубокую и поверхностную системы. Застой крови в варикозно-расширенных венах приводит к трофическим расстройствам, появлению варикозных вен и необратимому поражению кожи с развитием трофических язв [1,2].

Материал и методы исследования.

Отделение хирургии сосудов и микрохирургии располагает опытом лечения 49 больных с язвами нижней конечности, возникшими на фоне патологии венозной системы. Локализовались язвы во всех случаях на уровне средней и нижней трети голени. Размеры язвы варьировали от 0,5х1,0 до 12,5х4 см, в среднем - 4,5х5 см. Практически у всех больных отмечались выраженные трофические изменения вокруг патологического очага (лимфостаз, индурация, пигментация), связанные как с самим заболеванием, так и с ранее перенесенными оперативными и другими вмешательствами.

Кроме общеклинических методов обследования, больным проводили ангиографию, доплерографию и доплерометрию, объемную сфигмографию

С целью определения возможности микрососудистого вмешательства изучали состояние магистрального кровообращения в реципиентной зоне и степень его нарушения .

Для выявления возможных аномалий изучали состояние сосудов донорского участка.

До поступления к нам все больные получали курс консервативной терапии (цинк-желатиновая повязка, дезагреганты и т.д.). У 3 больных консервативная терапия проводилась после операции Линтона,и у 4 - после безуспешной попытки закрытия язвы расщепленным кожным лоскутом.

Результаты лечения больных с венозными язвами нижних конечностей с применением традиционных методов.

9 больным проведен курс консервативной терапии включающий сосудорасширяющие, улучшающие реологию крови и трофику тканей препараты, анти-

коагулянты, а также курсы лазеротерапии и гипербарической оксигенации, санацию язвы. В группе больных получивших консервативное лечение только у 2 отмечалось временное закрытие трофических язв небольших размеров (от 1,5 до 2 см). Среди больных, которым произведена операция Линтона и комбинированная флебэктомия в сочетании с консервативной терапией только в 4 случаях из 12 отмечалось заживление. Размеры язвы составили от 2 до 3 см. Среднее пребывание больных в стационаре перенесших флебэктомию и операцию Линтона 27,4 койко-дней (таблица).

Надо отметить ,что язвы подошвенной локализации (n=4) ни в одном случае не зажили.

Таблица
Результаты лечения больных с венозными язвами нижней конечности

Вид лечения	Количество больных	Заживление язвы	Отсутствие заживления
Консервативное	9	2	7
Флебэктомия	4	1	3
Флебэктомия+ Линтона	6	2	4
Операция Линтона	2	1	1
Всего	21	6	15

Результаты пересадки микрососудистых аутотрансплантатов у больных с трофическими язвами нижних конечностей.

В отделении микрохирургии за период с 1986г. оперативному лечению с применением трансплантации микрососудистых лоскутов подверглись 28 больных с венозными язвами нижних конечностей.

Все больные до поступления к нам подвергались лечению как терапевтическими так и хирургическими методами - без эффекта. Длительность заболевания варьировала от 2 до 42 лет.

С целью замещения трофических дефектов покровных тканей выполнена свободная аутотранспланта-

ция мягкотканых лоскутов: из них кожно-мышечных - 21, кожно-фасциальных - 8. У 17 больных язвы были покрыты гнойно-некротическим налетом, что обуславливало высокий риск нагноения и некроза пересаженного трансплантата. Тем не менее, этим больным выполнена аутоотрансплантация мягкотканых лоскутов. Такое решение обосновываем высокой устойчивостью кровоснабжаемых лоскутов к инфекции и отсутствием иных альтернатив. В этой группе различные осложнения наблюдали у 10 (58,8%) больных: некроз трансплантата наступил в 7 (41,7%) случаях, послеоперационное течение осложнилось подлоскутным нагноением в 1 случае и краевым некрозом трансплантата в 2 случаях. Полное приживление аутоотрансплантата наблюдали лишь в 7 случаях.

Среди оставшихся 11 больных некроз трансплантата наступил у троих (27,3%), у восьми наблюдали полное приживление лоскута с оптимальным результатом.

В сроки наблюдения от 1 до 2 лет у больных с успешным исходом вмешательства ни в одном случае не наблюдали рецидива трофических язв.

Заключение. Длительно существующие трофические расстройства приводят к фиброзированию подкожной клетчатки и рубцово-склеротическим изменениям кожи в нижних отделах конечности. Кожа на этих участках истончена, пигментирована и плотно спаяна с костью. Хроническое нарушение лимфovenозного оттока и артериального кровообращения поддерживает воспалительный процесс. Описанные патологические явления в большинстве случаев оказываются причиной неудач хирургического лечения.

Поэтому радикальное иссечение фиброзно-измененной кожи и подкожной клетчатки с последую-

щим замещением дефекта микрососудистым аутоотрансплантатом является важным компонентом в лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей.

Высокий уровень некрозов мы связываем прежде всего с выраженным перивазальным воспалением у больных с длительно существующими инфицированными трофическими язвами. Во всех случаях мы наблюдали фиброзное утолщение стенок как венозных так и артериальных сосудов в области вмешательства с сужением просвета последних. Указанные патологические изменения вкупе с явлениями выраженной хронической венозной недостаточности, обусловили развитие тромботических осложнений в пересаженных лоскутах.

Выводы.

1) Нивелирование патологического фактора (венозной гипертензии) в большинстве случаев не приводит к заживлению язвы из-за развития выраженных трофических изменений.

2) При отсутствии иных альтернатив в лечении больных с венозными язвами нижних конечностей показано применение методов пластической хирургии, в частности, аутоотрансплантация микрососудистых лоскутов.

Литература.

1. Проценко Н.В. Комплексное лечение длительно незаживающих периферических язв. //Хирургия. -1987. -N 12. -С. 62.
2. Clark N., Sherman R. Soft-tissue reconstruction of the foot- ankle. /Orthop. Clin. North Am. - 1993.- Jul.- v.24.N3.- P.489-503.
3. Dunn J.M., Cosford E.J., Kernick V.F., Campbell W.B. Surgical treatment for venous ulcers: is it worthwhile? //Ann.R.Coll.Surg-Engl. 1995 Nov, vol 77, N6, p.421-424

Экспериментальные исследования

М.Ж. Азизов,
Б.А. Магрупов,
Х.Ш. Шаматов

АРТРОПЛАСТИКА КОЛЕННОГО СУСТАВА У КРОЛИКОВ.

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии МЗ РУз.

М.Ж. Азизов, Б.А. Магрупов, Х.Ш. Шаматов

Қуёнлар тизза бугимининг артропластикаси.

Адабиётлардан бизга маълумки, катта ёшдаги ахолининг 8 % - 12 % ида бўғимларнинг турли хил касалликлари учрайди. Шуларнинг гачдан бир қисми тизза бўғимига тўғри келади. Йирик бўғимларни сунъий бўғимлар (эндопротезлар) билан алмаштириш усулларининг, ривожланиб бориши кўп муаммоларнинг ечилишига олиб келди, лекин дистрофик касалликлар билан оғриган ёш беморлар реконструктив-тикланувчи операцияларга мухтождирлар. Шунинг учун артропластика операциялари ўқз долзарблигини йўқотгани йўқ.

Экспериментал изланишлар 40 та шиншилла зотли қуёнларда олиб борилди ва клиник, функционал ҳамда морфологик текшириш усулларида фойдаланилди. Артропластика операцияларидан аввал қуёнлар тизза бўғимида травматик артрит чақириш усули қўлланилди. Артропластика операцияларидан кейин 1, 3, 7, 15, 30 ва 60 кунлари клиник ва морфологик текширишлар ўтказилди. Киндик тўқимаси билан артропластика ўтказилгандан кейин киндик тўқимаси ўрнини бириктирувчи тўқима қоплаши ва астасекин фиброз тўқимасига ўтиши, кейин-чалик эсатогай тўқимаси трансформацияси кузатилди.

M.G. Azizov, B.A. Magrupov, K.S. Shamатов.

Arthroplastic operative as experimental arthrosis of rabbit.

About 8 % - 12 % of diseases of joint is found in elder. Population from it 1/3 belongs to Knee joint. During treatment of degenerative & dystrophic diseases. By big joint carried out Endoprosthesis, Arthroplastica & Corrective osteotomy. With the development of endoprosthesis of big joints solved lots of problem. But the patients of young age with dystrophic changes of joint they need Reconstructive & Restorative operation. That's why use of arthroplasty still not lose its importance.

Aim of investigation: - To prove experimentally, use of preserved Umbilical tissue for arthroplasty of Knee joint & using clinical, functional & morphological methods of investigation.

Arthroplasty was carried out on rabbits. Before operation of Arthroplasty, artificial arthritis was made. Clinical & morphological investigation was carried out on 1, 3, 7, 15, 30 & 60 days. After arthroplasty Umbilical tissue changes in fibrous cartilage.

Коленный сустав по своему анатомическому строению и кинематике является одним из наиболее сложных суставов человеческого организма играющим важную роль в локомоторной цепи конечности.

Несмотря на успехи артропластики и артролиза, восстановление функции коленного сустава при деструктивных его поражениях остается далеко не решенной задачей современной ортопедии [3].

Поэтому основной целью современной артропластики и других видов мобилизирующих операций является не только устранение причин приводящих к контрактурам и анкилозам суставов связанных с параартикулярными тканями, но и восстановление суставной хрящевой структуры.

Частота дегенеративно-дистрофических поражений коленного сустава, по данным литературы, колеблется в пределах от 10 до 12% взрослого населения. Из них в 24 - 65 % случаев заболевание приводит к временной или стойкой утрате трудоспособности. На поздних стадиях дегенеративно-дистрофических процессов коленного сустава, повреждения суставного хряща необратимы. Лечение проводят с использованием методов артропластики и эндопротезирования [4]. Существующие способы артропластики с замещением суставных поверхностей аллотрансплантатами различной величины и формы, а также артропластические операции с использованием различных прокладок, полностью не восстанавливают структуру и функцию суставов и суставной гиалиновой хрящ.

Пуповина используемая в качестве пластического материала, обладает такими важными свойствами, как прочность и эластичность, слабая антигенная активность, бактерицидность содержит в себе лизоцим, проперидин и комплемент. Кроме того, малодифференцированные клетки пуповины, в определенной

среде могут превращаться в клетки этой среды [1, 5, 6].

Материал и методы исследования.

Целью исследования явилось изучение трансформации пуповины в суставной среде.

Как видно из таблицы 1 в эксперименте было использовано 10 нативных пуповин, 25 пуповин после их многодневной фиксации в 0.5% растворе формалина, а также 40 кроликов, которые были распределены на группы. В первую группу вошли 15 животных, которым вызвали травматический артрит по методике Dedelon et al. (1978). Во вторую группу включено 25 животных, которым после возникновения экспериментального травматического артрита производили артропластические операции путем трансплантации, взамен поврежденного гиалинового хряща, ткани пуповины. Исследование сустава производили спустя 3, 7, 15, 30 и 60 суток. После усыпления кролика в смеси эфир - хлороформ у животного удалялся оперированный сустав, который помещался в 10% нейтральный раствор формалина на фосфатном буфере (pH 7.2 - 7.4). После фиксации в формалине в течение 3 - 4 суток, полученный материал декальцинировали по методике О.В. Волковой, Ю.К. Елецкого [2] и заливали в парафин по Лойду (1989). Серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, на нейтральные и кислые гликозаминогликаны по Риттеру - Олессону, а также ставили непрямую флуоресцентную реакцию с иммуноглобулинами IgM и IgG.

Микропрепараты просматривали в световом микроскопе при увеличении объектива 7 - 40 и окуляра 15, а также в люминисцентном микроскопе "Люмам-ИЗ". Для документации проведенных исследований

Таблица 1

Данные о проведенных экспериментах и сроки исследования материала

№	Объект	Колич-во кроликов (объектов)	
			1 ден
1	Нефиксированная пуповина	10	2
2	Фиксированная пуповина	25	5
3	Суставы при экспериментальном артрите	15	3
4	Суставы после артропластических операций	25	-

производили фотографирование микропрепаратов.

На препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, был проведен подсчет клеточного состава инфильтратов покровного слоя. Подсчет осуществляли на полуавтоматическом анализаторе изображения “Интеграл - 2М”, количественные данные сводили в вариационные ряды и проводили статистическую обработку на ПЭВМ – “Pentium-III” с использованием стандартных пакетов Windows - Excel и вычислением критерия достоверности по Стьюденту - Фишеру. Достоверными считали результаты при $p<0.05$.

Результаты и обсуждение.

Спустя 24 часа и 3, 15, 30, 60 суток после фиксации ткани пупочного канатика в 0.5% растворе формалина гистологическая структура его не претерпевала существенных изменений. Отсутствие специфического иммунофлюоресцентного свечения каких - либо структур после фиксации ткани в формалине свидетельствовало о блокировании специфических иммунных детерминант.

Клинико-морфологические изменения в суставе и ткани пупочного канатика, после оперативного лечения травматического артрита путём артропластики с наложением аппарата Лазарева-Коршунова, были исследованы на 3, 7, 15, 30 и 60 сутки после операции

Макроскопически у всех животных вокруг операционной раны отмечалась небольшая припухлость и покраснение тканей. У одного животного, у которого присоединилась инфекция, изменения носили бурный воспалительный характер: ткани были резко инфильтрированы, при надавливании из операционной раны выделялось гнойное содержимое. В связи с указанными явлениями было произведено удаление имплантата.

Рентгенографию коленных суставов производили по простой схеме в прямых, боковых проекциях в норме и после травматических и артропластических операций. Рентгенография коленных суставов дала нам возможность выявить анатомическую структуру суставных поверхностей и степень развития травматического артрита. После травматических операций суставная щель уменьшена, суставные поверхности бедренной и большеберцовой кости неровные, контуры нечеткие, появилась ромбовидная тень и тень собственной связки надколенника. При наружном осмотре спустя 72 часа после операции выраженных изменений со стороны мягких тканей не обнаружено. Операционная рана зажила полностью первичным натяжением.

При гистологическом изучении ткани сустава в эти сроки исследования выявлено наличие умеренной воспалительной инфильтрации околосуставной ткани. В хряще, среди неизмененных хрящевых клеток, находились группы дегенерирующих хондроцитов.

В тканях пуповины, находившейся между суставными поверхностями, отмечен выраженный отек, незначительная моноклеарная инфильтрация, набухшие и утолщенные коллагеновые волокна.

Спустя 7 суток отек мягких тканей снижался, также как и воспалительная инфильтрация, хотя коллагеновые волокна выглядели утолщенными и набухшими. В тоже время, в ткани хряща имел место очаговый отек и разволокнение основного вещества с большим числом дегенерирующих хондроцитов. В ткани пупочного канатика отмечено уменьшение отека, рез-

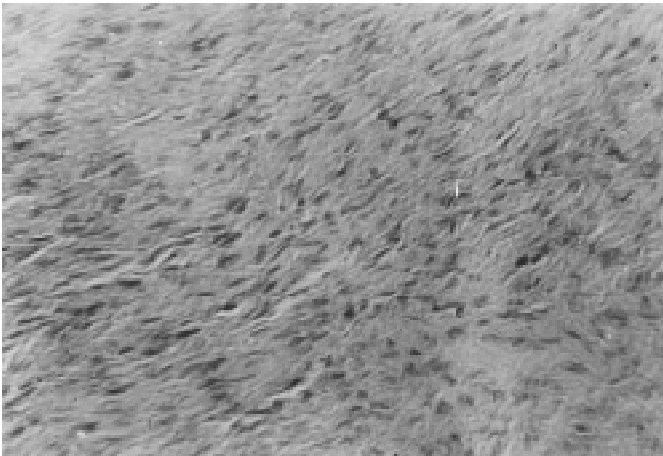


Рис.1. Ткань пуповины полностью замещена фиброзной. Окраска гематоксилином и эозином. X 200.

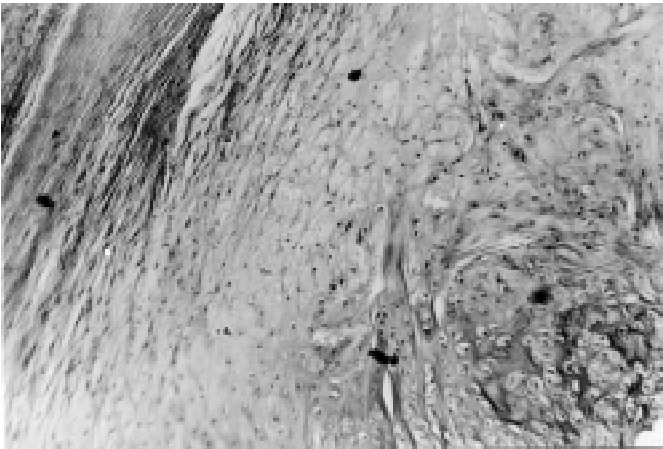


Рис.2. Фиброзная ткань плотно сращена с хрящом. Окраска гематоксилином и эозином. X 100.

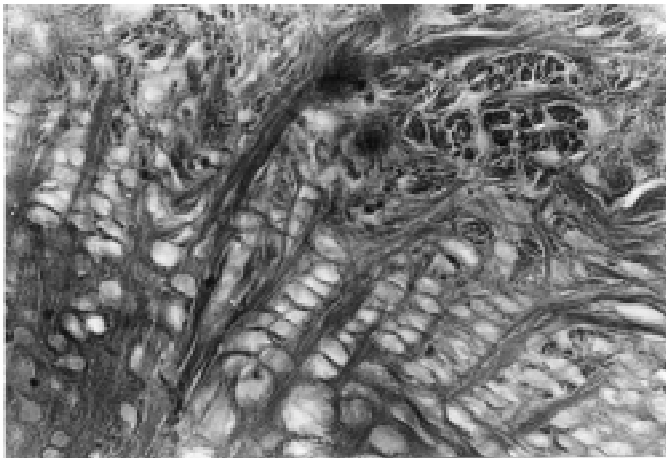


Рис.3. Коллагеновые волокна хряща глубоко проникающие в фиброзную ткань. Окраска гематоксилином и эозином. X 200.

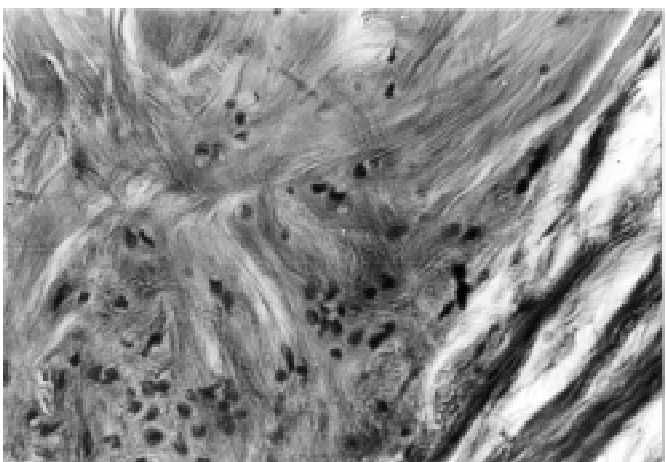


Рис.5. Коллагеновые волокна переплетающиеся в различных направлениях. Окраска пикрофуксином по Ван - Гизону. X 400.

кое утолщение коллагеновых волокон. В результате ткань канатика резко уменьшалась в размере.

Спустя 15 дней после оперативного вмешательства снят аппарат Лазарева – Коршунова и произведены пассивные движения в коленных суставах. При морфологическом исследовании установлено, что происходит дальнейшая фибротизация пупочного канатика: на его месте определялся фиброзный тяж, с хорошо сформированными коллагеновыми волокнами, плотно спаянный с подлежащей тканью хряща. В хрящевой ткани имело место неравномерное распределение нейтральных и кислых гликозаминогликанов.

Через месяц после артропластических операций ткань пуповины полностью замещалась фиброзной (рис.1), появлялись участки накопления кислых гликозаминогликанов. Образовавшаяся фиброзная ткань плотно сращена с хрящевой поверхностью (рис.2), коллагеновые волокна хряща глубоко проникали в фиброзную ткань (рис.3).

Через 2 месяца после оперативного вмешательства среди фиброзной ткани появлялись отдельные клетки и группы клеток, напоминающие хондроциты (рис. 4). Коллагеновые волокна переплетались в различных направлениях (рис.5).

Таким образом, в течении двух месяцев после операции происходило постепенное замещение студенистой рыхлой соединительной ткани фиброзной с

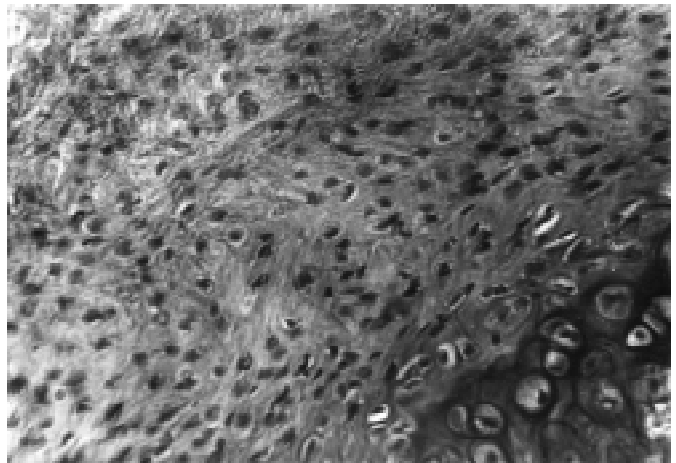


Рис.4. Среди фиброзной ткани отдельные клетки и группы клеток, напоминающие хондроциты. Окраска гематоксилином и эозином. X 400.

последующей трансформацией ее в хрящевую.

Это обстоятельство позволяет считать, что применение ткани пупочного канатика при пластических операциях на суставах вполне оправдано, т.к. в местах деструкции хрящевой ткани происходит новообразование ее путем трансформации фиброзных клеток в хрящевые.

Заключение

Таким образом, пуповина - широко доступный источник получения пластического материала для артропластики не только крупных суставов, но и для всех суставов при дегенеративно-дистрофических поражениях. Применение для консервации пуповины 0,5% раствора формалина с 10% раствором глицерина исключает развитие послеоперационных осложнений, связанных с инфицированием аллотрансплантата, позволяет создать запас аллотканей с длительным сроком хранения. Операция аллоартропластики является одним из методов восстановления суставного хряща.

Ее технология в разработанном варианте проста и доступна для клинического применения, в том числе в ортопедических отделениях областных больниц.

Литература

1. Азизов М.Ж. Ортопедическое лечение тазобедренного и коленных суставов пораженных ревматоидным артритом. // Автореф.дисс.док.мед.наук. НИИТО Мз РУз - Ташкент 1995 - 37с.
2. Волкова О.В., Елецкий Ю.К. Обработка и окрашивание костной ткани. Декальцинация. //Основы гистологии с гистологической техникой. Изд. "Медицина". М - 1971. С. 232 - 235.
3. Корнилов Н.В., Афиногенов Г.Е., Анисимова Л.О., Редько К.Г. Морфометрическое исследование хряща с использованием новых программных средств на примере экспериментального артроза у кроликов. //Травматология и ортопедия России. - 1996. - №1. - С. 42 - 46.
4. Новоселов К.А. Оперативные методы лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава. //Травматология и ортопедия России. - 1996. - №2. - С. 64 - 67.
5. Gluckman E. Umbilical cord blood transplant in human. //Hematol Cell Ther 1996. Oct; 38 (5): 393 - 7.
6. Varadi G., Elchalal U., Brautbar C., Nagler A. Human umbilical cord blood for hematopoietic progenitor cells transplantation. //Leuk Lymphoma 1995. Dec: 20 (1 - 2); 51 - 8.

Х.А. Акилов,
Д.А. Исмаилов,
В.А. Хорошаев

ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ХИРУРГИИ ЛЕГКИХ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ

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

Легочная хирургия в последние десятилетия обогатилась новыми теоретическими и практическими знаниями, которые способствуют расширению показаний к оперативным вмешательствам и эффективному лечению ранее неоперабельных больных (Сазонов А.М. и др., 1985; Вахидов В.В., 1987-1984; Перельман М.И., 1960-1993; Алиев М.А., 1995; Фунлоэр И.О., Гаипов Р.Г., 1997; Ryoichi Nakanichi et. al., 1994).

Однако, несмотря на значительные успехи и сравнительно высокую эффективность, хирургическое лечение больных с заболеваниями легких, плевры и органов средостения остается сложной задачей (Перельман М.И., 1983; Огиренко В.П., 1984; Добкин В.Г. и др., 1988). Число осложнений после оперативных вмешательств на легких и органах средостения варьирует от 23 до 37% (Бирюков Ю.Е. и др., 1981; Лукомский Г.И. и др., 1992; и др.) и не имеет тенденции к снижению. Особенно велик процент таких осложнений как бронхиальные свищи и эмпиема плевры (Каримов Ш.И. и др., 1986; Савельев В.С. и др., 1986; Alberti M., Lafreille R., et al 1981). Снижение частоты осложнений и летальных исходов уже не может быть достигнуто только путем совершенствования техники операций, необходимо также техническое переоснащение операционного блока в соответствии с новыми достижениями научно-технического прогресса (Исаков Ю.Ф., 1979; Вахидов В.В., 1980-1991; Перельман М.Х., 1993; Алиев М.А., 1994; Atsumi K., 1987; и др.).

Одним из наиболее перспективных путей решения этих проблем является использование в легочной хирургии лазерной техники (Кариев Т.М. и др. 1989-1993; Dierkesmann R., 1987; и др.). Возможность использования лазерного луча в качестве нового и своеобразного режущего инструмента представляет определенный интерес для ряда хирургических специальностей (Вишневский А.А., 1976). Не удивительно, что именно этому аспекту применения лазеров в медицине уделяется большое внимание (Байбеков И.М., 1981-1986; Калиш Ю.И. и др., 1985-1997). В полной мере это относится к легочной хирургии (Демидов В.О. и др., 1984-1989; Воронов С.А. и др., 1990; Добкин В.Г., 1991-1994; Dito P., Skaunio, 1987).

На современном этапе сложилось два основных направления использования лазерного излучения - как инструмента исследования, и как средства воздействия. В первом случае спектрально-энергетические свойства лазерного излучения используются для проведения спектральных исследований, лазерной микроскопии (Juri H. et al., 1989), биохимического анализа, изучения голографического изображения биологических объектов и т.д. (Гамалея Н.Ф., 1972; Плетнев С.Д., 1981). Во втором - различают высоко- и среднеинтенсивное лазерные воздействия, когда в большей степени проявляются термические эффекты облучения, а также низкоинтенсивное лазерное воз-

действие, не вызывающее грубых деструктивных изменений облучаемой биологической ткани.

Высоко- и среднеинтенсивные (среднеэнергетические) лазеры (ВИЛИ) применяются в качестве «оптического скальпеля» во время оперативных вмешательств (Скобелкин О.К. 1979-1993; Калиш Ю.И. и др. 1989- 1997, Русаков М.А. и др. 1990), при этом используется их коагулирующий эффект, - а в качестве источника излучения применяются аргоновые, иттрий-алюмогранатовые, окисноуглеродные, двуокисноуглеродные лазеры. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЖ) используется с целью стимуляции биологических процессов в органах и системах, и для лазеротерапии (Эшанханов М.Э. и др., 1990; Байбеков И.М. и др. 1991-1997; Лихачева Е.В., Марченко В.В., Литвин Г.Д., 1995; Авруцкий М.Я. и др., 1997; Arondt. K.A., 1987 и др.).

Цель работы: Обосновать целесообразность применения различных типов лазеров в хирургии легких в эксперименте.

Материал и методы исследований

Для сравнительной оценки эффективности применения различных современных режущих инструментов в хирургии легких мы провели экспериментальные исследования на 220 белых крысах породы Вистар массой 200-300 г (эксперимент №1, табл. 1).

Эксперимент № 1

Таблица 1

Средства диссекции ткани легкого	Кол-во
1.Стальной скальпель	40
2.Электронож ЭХВЧ 500-4	40
3.Плазменный скальпель - С УПР-М	70
4.СО-2-лазер "Скальпель-1" 25 Вт	70

Оперативные вмешательства осуществляли под ингаляционным эфирным наркозом. Животным выполняли правостороннюю торакотомию в IV межреберье. В рану выводили нижнюю долю правого легкого и наносили линейные разрезы размерами 0,8х0,2см. различными режущими инструментами: стальным скальпелем, высокочастотным (более 300-400 МГц) электроножом ЭХВЧ- 500-4 (ЭС-500 М), плазменно-дуговой установкой СУПР-М с температурой плазменной струи от 1000 до 20000 градусов С и диаметром плазменной струи 1 мм, лазерной хирургической установкой «Скальпель-1» с длиной волны излучения 10,6 мкм и мощностью на выходе 25 Вт.

Животные были разделены на 4 группы в зависимости от применяемого режущего инструмента. После завершения основного этапа операционную рану

на груди послойно ушивали наглухо. Производили пункцию правой плевральной полости и отсасывали воздух. Животных оставляли под наблюдением.

Для сравнительной морфологической оценки последствий лазерной резекции легкого был проведен эксперимент № 2 (табл.2).

Эксперимент №2

Таблица 2

Способ резекции легкого	Кол-во
1.СО-2-лазер "Скальпель-1" 25 Вт	60
2.YAG-Nd-лазер - сфокусированный луч 25 Вт	26
3.YAG-Nd-лазер - контактный луч 25 Вт	32

Работа выполнена на 118 белых крысах породы Вистар массой 150-250 граммов. В этой серии экспериментов изучалась сравнительная характеристика резекции легкого различными типами ВИЛИ, а также последствия и эффективность рассекающего, гемо- и аэростатических факторов ВИЛИ на легочную ткань.

Оперативное вмешательство осуществляли под ингаляционным эфирным наркозом. После соответствующей обработки операционного поля у крыс производили правостороннюю торакотомию по IV-V межреберью. В рану выводили нижнюю долю правого легкого и выполняли краевую резекцию ткани легкого толщиной от 3-4 до 5-7 мм. в зависимости от массы животного. Резекцию легкого осуществляли:

- 1) СО₂-лазером «Скальпель-1» с длиной волны излучения 10,6 мкм и мощностью на выходе 25 Вт;
- 2) фокусирующим манипулятором лазерной установки на алюмоиттриевом гранате с неодимом (YAG-Nd-лазер) - «ММВ МедиЛаз 4060 Н»(ФРГ) с длиной волны излучения 1,08мкм и мощностью на выходе световода 25 Вт;
- 3) контактным манипулятором с искусственным сапфировым наконечником YAG-Nd-лазера «ММВ МедиЛаз 4060 Н» с мощностью на выходе световода 25 Вт.

После завершения операции торакотомную рану наглухо ушивали без оставления дренажей в плевральной полости. Воздух из плевральной полости удаляли пункционно. Эксперимент № 5 проводили на беспородных собаках обоего пола массой от 8 до 22 кг. Всего было использовано 16 животных в двух острых и 14 хронических опытах. В этой серии экспериментов нами отрабатывалась техника атипичной (краевой, плоскостной и клиновидной) резекции легкого с применением специальных лазерных зажимов; а также эффективность склеивания лазерных ран легкого “медицинскими клеевыми композициями (МК-7).

В острых опытах отрабатывали технику выполнения атипичной резекции легкого, выбирали оптимальные варианты техники операции, обезболивания, оценивали эффективность только лазерного шва легкого и в комбинации с узловыми швами.

Премедикацию животным осуществляли введением 1% раствора промедола из расчета 10 мг/кг под-

кожно и добавляли 3-4 мл 1% раствора димедрола; и - гексенал или тиопентал натрия (50-150 мг в зависимости от массы животного). При появлении у животного адинамии, сонливости, обильной саливации вводили гексенал или тиопентал натрия внутривенно из расчета 25-30 мг сухого вещества на 1 кг массы животного. При отсутствии названных признаков и сохранении двигательной реакции у животного дозу препарата (гексенал или тиопентал натрия) увеличивали до 50 мг/кг. Указанные дозы препаратов в комбинации с препаратами для нейролептаналгезии (фентанил-цитрат в дозе 0,05 мг/кг или кеталар, разведенный на физиологическом растворе и вводимый капельно) обеспечивали достаточно глубокий сон на протяжении 1,5-2 часов. В качестве миорелаксантов применяли листенон. Для интубации трахеи использовали однопросветные трубки с надувными манжетами. Искусственную вентиляцию легких осуществляли респиратором РО-5 в режиме нормовентиляции с частотой дыхательных движений от 20 до 35 в мин. После введения в наркоз животное укладывали на бок и начинали операцию.

Техника оперативного вмешательства заключалась в выполнении торакотомии, выведении одной из долей легкого в рану, с выполнением плоскостных, краевых или клиновидных резекций легкого, накладыванием специальных зажимов от периферии доли к центру, т.е. постепенным увеличением диаметра подвергаемых резекции и диссекции бронхолегочных структур. После выполнения основного этапа операции осуществляли - аэростаз. Через дополнительный разрез в плевральную полость вводили дренажную трубку и операционную рану ушивали наглухо. После аспирации воздуха и крови дренаж удаляли. После прекращения введения наркотических препаратов и стимуляции дыхания, животных пробуждали и их оставляли под наблюдением.

В ходе экспериментов следили за показателями гемодинамики при помощи аппарата «Полиграф-РМ-85» фирмы Nichon-Kohden (Япония). Для этого канюлировали аорту через бедренную артерию и подключали электроды к конечностям животного. В течении первых двух дней после операции животные получали только воду, а в последующие дни - обычный рацион питания. В динамике осуществляли рентгенографию грудной клетки на переносном рентгеновском аппарате «Арман».

С целью изучения морфологических изменений в легких при сочетанном применении ВИЛИ и НИЛИ нами проведен эксперимент № 4 (табл. 3).

Эксперименты выполнены на 120 белых крысах породы Вистар массой 200-300 гр. Операцию производили как в эксперименте № 1 с использованием

Эксперимент N 4

Таблица 3

Тип ВИЛИ	Тип НИЛИ	Кол-во
СО-S-nasep	УФЛ	30
СО-2-лазер	ЛПМ	30
СО-Е-лазер	ГНЛ	30
СО-Е-лазер	АГЛ	30

Тип ВИЛИ	Марка лазера (мВт)	Плотность излучения (мВт/см2)	Эк
УФЛ	ЛГИ-21	3	
ЛПМ	ИЛГИ-101	20	
ГНЛ	ЛГИ-111	20	
АГЛ	"Узор"	3	

лазерной установки «Скальпель-1» с длиной волны излучения 10,6 мкм и мощностью на выходе 25 Вт. Затем область операционной раны облучали различными типами НИЛИ.

Для облучения использовали следующие источники НИЛИ:

- Лазер на парах меди (ЛПИ) -ИЛГИ-101 с длиной волны излучения 510,6 нм, частотой импульса 10 кГц;
- Гелий-неоновый лазер (ГНЛ)-ЛГ-75 с длиной волны излучения 632,8
- Арсенид галлиевый лазер (АГЛ)- «Узор» с длиной волны 684 нм,
- Ультрафиолетовый лазер (УФЛ) - азотный лазер ЛГИ-21 с длиной волны излучения 337 нм; со следующими техническими характеристиками (табл.4).

Эксперимент №5

Таблица 5

Тип ВИЛИ	Тип НИЛИ	Кол-во
С/луч*	YAG-Nd	YAG-Nd
К/луч**	YAG-Nd	20
С/луч	YAG-Nd	18
К/луч	YAG-Nd	8
		8

В следующей серии экспериментов № 5, табл.5, после выполнения всем животным (54) краевой резекции нижней доли правого легкого YAG-Nd-лазером «Медилаз 40GS» МБВ ФРГ) в указанных выше объемах производили чрескожное облучение раны легкого установкой «Лазурь» с длиной волны излучения 0,89 мкм, средней мощностью на выходе 50 мВт и частотой модуляций 300 Гц. Напряженность магнитного поля на поверхности не менее 90 мТс и установкой «Аура» с длиной волны излучения 0,85 мкм, средней мощностью на выходе 200 мВт и частотой модуляций 300 Гц.

С целью изучения влияния УФЛ на наиболее часто выделяемые возбудители ГЗЛП проведен эксперимент № 6 «in vitro». В работе использовали УФЛ (азотный) ЛГИ-21 с мощностью на выходе светового пучка на объекте облучения 3 мм. Лазерному воздействию подвергнуты штаммы следующих микроорганизмов: аэробы (золотистый стафилакокк, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, грибы рода Кандида, бациллюс субтилис, микрококкус ли-зоидеитикус) и анаэробы (бактероиды, фузобакте-

рии, пептококки и пептострепто-кокки). Аэробные микроорганизмы выращивали в течении 24 часов на скошенном питательном агаре, затем с помощью физиологического раствора готовили микробные взвеси по стандарту мутности в концентрациях 10⁶, 10⁷,10⁸,10⁹,10¹⁰ микробных тел на 1 мл и высевали на чашки с питательным агаром по 0,05 мл, растирали шпателем. Анаэробы выращивали на анаэробном кровяном агаре, взвеси готовили аналогичным образом, а высеив производили на чашки с кровяным агаром.

Лазерное облучение производили продолжительностью от 1 до 25 минут по заранее отмеченным на чашках зонам. После чего чашки с посевами инкубировали при 37 градусах С, аэробы в термостате, а анаэробы - в анаэростате (по методике Л.Г.Баженова). Лазерное воздействие оценивали по величине зон ингибиции роста на микробных газонах различной плотности после лазерного облучения. Чувствительность к антибактериальным препаратам у облученных субингибиторными дозами излучения и не облученных культур определяли диско-диффузным методом.

В эксперименте N 7 нами изучено влияние ВЛОК на форменные элементы крови и структуру стенки сосуда в котором находился световод. Исследования были проведены на 14 беспородных кроликах массой 2,5-4 кг. Животным под эфирным наркозом в бедренную вену вводили моноволоконный кварцевый световод лазерного аппарата ЛГ-75. Мощность излучения на выходе световода составляла 8 мВт, время облучения 60 мин. Материал для исследования брали через 1 и 6 часов, 1-2 суток после проведения облучения. Непосредственно перед взятием материала кровеносные сосуды подвергали перфузионной фиксации 2,5% раствором глутарового альдегида на 0,1 моль фосфатном буфере. После соответствующей обработки, препараты исследовали в сканирующем электронном микроскопе (СЭМ) S-405 A (Hitachi). Кровь для исследования брали из вены в аналогичные сроки, фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида и исследовали в СЭМ.

В контрольные сроки производили умерщвление животных. Методы морфологических исследований во всех сериях экспериментов аналогичны.

Крыс умерщвляли способом мгновенной декапитации непосредственно после вмешательства и через 1,3,5,7,10,14,21,30 суток. При вскрытии животных определяли воздушность легочной ткани, наличие участков ателектазов, кровоизлияний, состояние раны

легкого, наличие выпота, крови, спаек в плевральной полости. Кусочки легкого тотчас после иссечения из легкого фиксировали в 2,5% растворе глютарового альдегида на 0,1 моль фосфатном буфере (рН- 7,4) в течение 1 суток. После обезвоживания в растворах этанола и ацетоне в возрастающей концентрации, кусочки заливали в парафиновые блоки. С полученных блоков готовили срезы толщиной 4 мкм и их окрашивали гематоксилином и эозином. Для исследования в СЭМ кусочки легкого после аналогичной фиксации обезвоживали в растворах ацетона в возрастающей концентрации и высушивали методом перехода через критическую точку закиси азота в аппарате СДР «Hitachi» (Япония). После высушивания на поверхность образцов напыляли тонкий слой золота способом ионного напыления в аппарате IB-3 «Giko» (Япония). Исследование образцов проводили в СЭИ S 405 А фирмы «Hitachi» (Япония) при ускоряющем напряжении 15 кВ под углом наклона образца 30 градусов. Проводили морфометрическое исследование. Результаты исследований регистрировали, объекты фотографировали и зарисовывали.

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительная оценка применения в хирургии легких различных режущих инструментов (стальной скальпель, электронож, плазменный и лазерный скальпель), показала, что наиболее целесообразно и перспективно использование лазерного скальпеля (Эксперимент № 1).

При резекции легкого (Эксперимент № 2) CO_2 и YAG-Nd-лазером (сфокусированный луч и контактный) лучшим способом является применение контактного (сапфир) луча YAG-Nd-лазера.

Установлено также (Эксперимент N 3), что использование лазерного излучения при резекции легких дает гемостатический и аэростатический эффекты лазерного излучения наибольшие при диаметре сосуда и бронха менее 0,2 см. При диаметре сосуда и бронха более 0,2 см необходимо дополнительное наложение узловых швов или клеевая герметизация. Рассечение сегментарных и долевых бронхов лазерным излучением в чистом виде недопустимо.

Целесообразно и эффективно рассечение бронха лазерным излучением после наложения механического шва типа УО, УКЛ и др. с формированием ЛМШКБ. В связи с герметичностью ЛМШКБ, при выполнении анатомических резекций, наступает быстрое расправление легкого, и отсутствуют послеоперационные осложнения. Для герметизации лазерных ран легкого целесообразно сочетание лазерного шва в комбинации с цианакрилатными медицинскими клеевыми композициями МК-7 или МК-8, нанесенными поверх лазерного шва. Применение специальных лазерных зажимов при выполнении атипичных резекций легкого целесообразно и оправданно и может быть рекомендовано для клинического применения.

Морфологические исследования легочной ткани при сочетанном применении ВИЛИ и НИЛИ (Эксперимент № 4) показали, что происходит ускорение репаративных процессов в легком, стимулируется заживление лазерных ран. Это обусловлено сочетани-

ем положительных свойств лазерного скальпеля (минимальная зона коагуляционного некроза (ЗКН), асептичность, гемо- и аэростаз), и свойства НИЛИ усиливать пролиферацию и дифференцировку эпителия и соединительной ткани. Наилучшее стимулирующее действие оказывает АГЛ. При действии ЛПМ и ГНЛ заживление раны легкого происходит позднее. УФЛ практически не оказывает никакого влияния на процессы заживления.

Мы установили, что при сочетанном воздействии CO_2 -лазера и АГЛ в наименьшей степени выражен фиброз и склероз легочной ткани. При этом доминирующим фактором в развитии септального склероза является нарушение сосудистой проницаемости, отек, плазматическое пропитывание и набухание интерстициальной соединительной ткани. Пролиферация фибробластов и усиление фибринообразования при отставании пролиферации альвеолярного эпителия приводят к преобладанию волоконных компонентов, а в результате - к фиброзу и склерозу. Положительное влияние АГЛ на репарацию легочной ткани обусловлено его способностью оказывать доминирующее воздействие на микроциркуляцию, усиливая ее при одновременной стимуляции и пролиферации как соединительной ткани, так и эпителия. Именно это обеспечивает формирование полноценного рубца. Вышеизложенное позволяет рекомендовать применение комбинации CO_2 -лазера и АГЛ в клинике.

Исследование возможности стимуляции регенерации ран легкого низкоэнергетическим магнитолазерным излучением установки «Лазурь» (Эксперимент № 5) свидетельствуют об ускорении процессов регенерации лазерной раны легкого при сочетанном применении YAG-Nd-лазера и терапевтической магнитолазерной установки. Это особенно наглядно видно при стимуляции ран сфокусированным лазерным излучением.

Таким образом, можно констатировать, что комбинированное применение ВИЛИ и НИЛИ в хирургии легких улучшает результаты хирургического лечения при заболеваниях легких и плевры.

Мы изучили влияние УФЛ (Эксперимент № 6) на наиболее часто встречаемые микроорганизмы при ГЗЛП. Установлено; что штаммы стафилококков, микрококков, кишечной и синегнойной палочки наиболее чувствительны к УФЛ. Соответствующий эффект в отношении протей наблюдался лишь после 20-минутного облучения. Чувствительность анаэробов к УОЛ оказалась умеренной. Они образовывали зоны ингибции роста также после 20-минутного облучения. Б. Субтилис и грибы рода Кандида. в использованных экспозициях были нечувствительны к УФЛ.

Таким образом доказано, что излучение УФЛ обладает умеренным бактерицидным эффектом, зависящим как от вида облучаемых микроорганизмов и концентрации микробных тел, так и от длительности облучения и частоты его импульсов и позволяет рекомендовать УФЛ для клинической апробации.

Показано, что ВЛОК (Эксперимент №7) не оказывает существенного отрицательного влияния на структуру эндотелиоцитов сосудистой стенки и форменные элементы крови. Исключение составляет об-

ласть непосредственного контакта световода с внутренней поверхностью венозной стенки. При этом образуются небольшие по площади участки нарушения целостности эндотелиальной выстилки, однако они полностью восстанавливаются на 2-е сутки после облучения. Ни в одном случае мы не наблюдали образования обтурирующих тромбов.

Выводы

1. В хирургии легких и плевры на этапах лечения целесообразно использовать лазерное излучение, что позволяет уменьшить число операционных и послеоперационных осложнений.

2. Сравнительная морфологическая оценка заживления рубца легочной ткани при диссекции режущими инструментами (стальным скальпелем, электроножом, плазменным и лазерным скальпелями) показала, что наилучшее заживление наблюдается при применении лазерного скальпеля. Лазерные раны легкого характеризуются относительно небольшой степенью термического повреждения, ранним стиханием явлений воспаления и ускорением процессов заживления.

3. Наиболее выраженный стимулирующий эффект на заживление операционной раны легкого оказывает - низкоинтенсивное лазерное излучение ар-

сенид галлиевым лазером (АГЛ), по сравнению с другими низкоинтенсивными лазерами (ГНЛ, ЛПМ, УФЛ).

4. Применение высокоинтенсивного лазерного излучения (CO_2 или YAG-Nd-лазер) в качестве скальпеля с последующим облучением раны легкого низкоинтенсивным арсенид галлиевым лазером ускоряет заживление раны легкого. Магнитолазерное воздействие на раны легкого имеет ярко выраженный стимулирующий эффект.

5. Применение внутрисосудистого лазерного облучения крови в эксперименте показало, что оно не оказывает повреждающего действия на сосудистую стенку и нормализует форму эритроцитов.

6. Ультрафиолетовое лазерное облучение оказывает умеренный бактерицидный эффект, зависящий как от вида микроорганизмов и их концентрации, так и от длительности облучения и частоты его импульсов.

7. При выполнении анатомических резекций легких оказалось целесообразно применять CO_2 и АГ лазеры при пересечении бронха после наложения механического шва (типа УО, УКЛ) с формированием лазерно-механического шва культи бронха. При этом, число послеоперационных осложнений (в виде эмпием плевры и бронхиальных свищей) уменьшается в среднем в 3 раза.

Э.С.Исламбеков,

В.А.Хорошаев,

Д.А.Исмаилов,

Г.Л.Пахомов,

В.Р.Акмеев

МОРФОЛОГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ И ПАРИЕТАЛЬНОЙ ПЛЕВРЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ВЫСОКОИНТЕНСИВНЫХ ЛАЗЕРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ.

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

Э.С.Исламбеков, В.А.Хорошаев, Д.А.Исмаилов, Г.Л.Пахомов, В.Р.Акмеев

Турли ҳил юқори интенсивли лазер таъсиридан кейин висцерал ва париетал плевра морфологияси.

Ҳозирги кунда спонтан пневмоторакс хирургик даволаш тактикаси кенг тарқалган. Муаллифлар маҳкам чандикли жараён қақриш мақсадида висцерал ва париетал плеврага юқори интенсивли лазер таъсир эттириб, сўнгра унинг морфологиясини ўрганишган. CO_2 – лазер таъсир қилган жойида катта чандикли ўзгариш қақриш билан бирга ўпкада ҳам ўзгариш келтириб чиқаради ва бу ўзгаришлар экспериментнинг 14 - суткасида қайта тикланади. Ўпка тўқимаси структурасининг қайта тикланиши экспериментнинг 7 – суткасида тўғри келади. Шу сабабли чандикли жараён қақриш учун YAG – лазерни қўллаган маъқул.

The morphology of visceral and parietal pleura by different types of high-intensive laser influences.

Today the very extend tactics is surgical treatment of spontaneous pneumothorax. Authors are studied morphology of visceral and parietal pleura by different types of low-intensive laser influences for creation stable commissural process. Due to study present subject were received following results. CO_2 laser is calling massive commissural process between injurious zones of visceral and parietal pleura, but simultaneously called considerable changes in the lungs, which rehabilitation in complete to 14 days of experiment. YAG-laser is called formation massive commissure between parietal and visceral sheets of injurious pleura, however considerably less show injurious influence for contiguous parts of lungs in zone of injury. Rehabilitation of lung structure is occurred to 7 days of experiment. For formation of commissure advisably using YAG -laser.

Актуальность проблемы:

Хирургическое лечение спонтанного пневмоторакса является самой распространенной тактикой на сегодняшний день и делится на две группы мероприятий: устраняющих причину заболевания, чаще всего буллезную эмфизему, и направленные на предупреждение рецидивов, вторая группа состоит из разнообразных методик, целью которых является создание условий для адгезии плевры - плевродеза, что влечет за собой облитерацию плевральной полости (U.U.Nkere с соавт., 1994).

Плевродез является завершающим этапом оперативного вмешательства, для этих целей применяются коагуляция париетальной плевры лазерным из-

лучением (П.П.Шипулин, 1994, D.A.Sharpe с соавт., 1994), электрокоагуляция, обработка потоком аргоновой плазмы (А.Н.Кабанов с соавт., 1995, Д.А.Исмаилов, 1998), а также интраплевральное введение лекарственных препаратов (M.Graham с соавт., 1994).

Однако, вышеописанные способы выполнения плевродеза, не всегда являются эффективными. Это побуждает исследователей совершенствовать данный способ лечения с использованием современных технологий и в частности лазерного излучения. Следует отметить, что эта проблема далека от своего решения. В частности не изучено влияние различных видов высокоэнергетического лазерного излучения на структуру плевры и легких.

Учитывая это, нами проведено экспериментально-морфологическое исследование по изучению воздействия двух видов высокоэнергетических лазеров - CO₂ и ND YAG.

Материал и методики исследования

Эксперименты были проведены на белых крысах, которым с помощью лазеров повреждали висцеральную и париетальную плевру. Морфологическое исследование проводилось с помощью световой и сканирующей электронной микроскопии.

Результаты собственных исследований

Проведенные исследования показали, что через 4 суток после воздействия CO₂ лазера отмечается выраженное повреждение париетальной и висцеральной плевры.

В зоне воздействия на всем протяжении отсутствует мезотелиальная выстилка. На поверхности плевры выявляются массивные отложения фибрина, в толще которого содержатся нейтрофильные полиморфно-ядерные лейкоциты, единичные макрофаги и недифференцированные клетки. Отмечается резко выраженное полнокровие кровеносных сосудов как плевры, так и прилежащих участков легочной ткани, в последней также имеет место отек и кровоизлияния в просветы альвеол. Имеются стазы в кровеносных сосудах и диапедезные кровоизлияния.

Выраженным изменениям подвергается париетальная плевра. Мезотелиальная выстилка отсутствует на всем протяжении. На поверхности плевры имеются наложения фибрина. Отмечается резкое полнокровие кровеносных сосудов. Выражен отек. Отмечается лейкоцитарная инфильтрация.

На 7 сутки между висцеральной и париетальной плеврой появляются массивные спайки. Основу спаек составляет молодая соединительная ткань. Она представлена многочисленными тонкими пучками коллагеновых волокон, между которыми располагаются многочисленные тонкостенные капилляры, фибробласты, малодифференцированные клетки, нейтрофильные лейкоциты.

Соединительнотканная основа плевры утолщена из-за отека и клеточной инфильтрации за счет нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов.

В прилежащих к висцеральной плевре участках легочной ткани наблюдаются ателектазы, отек в просветах альвеол. Отечная жидкость имеет вид гомогенных эозинофильных масс с примесью эритроцитов. В отдаленных от зоны воздействия участках обоих листов плевры сохраняется полнокровие кровеносных сосудов, при сохранении целостности мезотелиальной выстилки. Сами мезотелиоциты увеличены в объеме, границы между ними расширены.

На 10 сутки с момента лазерного воздействия отмечается наличие массивных сращений между париетальным и висцеральным листками плевры. Основу спаек составляет зрелая соединительная ткань, состоящая из пучков коллагеновых волокон, между которыми располагаются кровеносные капилляры, количество которых меньше, чем в предыдущий срок эксперимента, увеличивается содержание фибробластов и макрофагов, появляются лимфоциты. В прилежащих к зоне воздействия участках легочной ткани, отмечается наличие ателектазов.

В отдаленных от зоны повреждения участках плевры структура ее нормализуется. Однако отмечается незначительное утолщение соединительнотканной основы за счет фиброза.

Спустя 14 суток после начала эксперимента выявляются массивные сращения между висцеральной и париетальной плеврой. Основу сращений составляет грубоволокнистая соединительная ткань. Между грубыми пучками коллагеновых волокон располагаются фибробласты и макрофаги. Количество кровеносных капилляров снижается. В прилежащих к зоне воздействия участках легких сохраняются очаговые ателектазы. Одновременно обнаруживаются эмфизематозные участки.

В более поздние сроки (21-30 суток) описанные явления сохраняются. По-прежнему отмечается наличие массивного спаечного процесса между париетальной и висцеральной плеврой. Основу спаек составляет грубоволокнистая соединительная ткань. В прилежащих участках легких имеются эмфизематозные изменения и очаговые ателектазы.

В отдаленных от зоны воздействия участках в сроки 14-30 суток плевра, как висцеральная, так и париетальная имеет обычное строение.

Спустя 3 суток после применения YAG - лазера на висцеральную и париетальную плевру в зоне воздействия отсутствуют мезотелиальные клетки. Денудированная поверхность покрыта тонким слоем фибрина и клеточными элементами - лейкоцитами и недифференцированными клетками, имеются также свободно расположенные эритроциты. В соединительнотканной основе плевры имеет место резкое расширение просветов сосудов микроциркуляторного русла - преимущественно капилляров и венул. Имеются стазы и диапедезные кровоизлияния. Выражен отек, за счет чего соединительнотканная основа плевры утолщается.

В прилежащих к зоне воздействия тканях также отмечается полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок с диапедезом форменных элементов в просветы альвеол. Следует отметить, что зона повреждения легочной ткани существенно меньше, чем при воздействии CO₂ лазера в аналогичный срок.

Через 5 суток после начала эксперимента, так же как и в предыдущей серии между поврежденными поверхностями висцеральной и париетальной плевры образуются большие по площади спайки. Основу спаек составляет рыхлая соединительная ткань представленная тонкими рыхло расположенными пучками коллагеновых волокон, многочисленными тонкостенными кровеносными капиллярами, фибробластами, макрофагами и малодифференцированными клетками.

В соединительнотканной основе плевры сохраняется полнокровие кровеносных капилляров, отек интерстициального пространства выражен в меньшей степени.

В прилежащих к висцеральной плевре участках легочной ткани отмечается неравномерное кровенаполнение межальвеолярных перегородок. Просветы отдельных альвеол спавшиеся.

В отдаленных от зоны воздействия участках плевры мезотелиальная выстилка сохранена на всем про-

тяжении. Соединительнотканная основа плевры несколько утолщена за счет полнокровия кровеносных сосудов и умеренного отека.

На 7 сутки после воздействия наблюдается массивный спаечный процесс между поврежденными участками висцеральной и париетальной плевры. Спайки состоят из соединительной ткани, основу которой составляют пучки коллагеновых волокон с кровеносными сосудами. Клеточный состав спаек представлен фибробластами, макрофагами и лимфоцитами.

В прилежащих к зоне воздействия участках легких отмечается неравномерное кровенаполнение кровеносных капилляров межальвеолярных перегородок, небольшие по площади очаговые ателектазы. Явлений отека в альвеолах не отмечено.

В отдаленных от зоны воздействия участках висцеральной и париетальной плевры особых отклонений от нормы не наблюдается.

Спустя 10 суток после лазерного воздействия по-прежнему отмечается наличие массивного спаечного процесса между висцеральной и париетальной плеврой. В отличие от предыдущих сроков в толще спаек уменьшается количество кровеносных капилляров. Между беспорядочно расположенными пучками коллагеновых волокон располагаются фибробласты, единичные макрофаги и лимфоциты. Субсерозно расположенные поперечно-полосатые мышечные клетки межреберных мышц заключены в соединительнотканые футляры. Ткань легких в зоне воздействия имеет нормальную структуру, лишь местами отмечаются ателектазы мелких альвеол. Свободные от спаечного процесса участки висцеральной и париетальной плевры покрыты сплошным монослоем уплощенных мезотелиальных клеток. Аналогичные изменения имеют место и в более поздние сроки эксперимента (на 14-30 сутки). Сохраняются сращения между париетальной и висцеральной плеврой в зоне лазерного повреждения. Основу спаек составляет грубоволокнистая соединительная ткань.

Структура легких и неповрежденных участков плев-

ры полностью нормализовалась.

Выводы:

1. CO₂ лазер оказывает существенное повреждающее действие как на висцеральную плевру, так и на прилежащие к плевре участки легкого.

2. CO₂ лазер вызывает массивный спаечный процесс между поврежденными участками висцеральной и париетальной плевры, но одновременно и весьма существенные изменения в легких, восстановление которых завершается лишь к 14 суткам эксперимента.

3. YAC - лазер вызывает образование массивных спаек между париетальными и висцеральными листками поврежденной плевры, однако по сравнению с CO₂ лазером существенно меньше повреждает ткань легкого. Восстановление структуры легких происходит на 7 сутки эксперимента.

4. Учитывая то, что оба типа лазеров одинаково инициируют развитие спаечного процесса в плевре, но CO₂ лазер, по сравнению с YAG лазером, оказывает существенное повреждающее влияние на ткань легких, то для образования спаек целесообразно применение YAG - лазера.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Исмаилов Д.А. *Применение лазерного излучения в комплексном хирургическом лечении заболеваний легких (экспериментально-клиническое исследование).*// дис. ... доктора мед. наук. Ташкент, 1998, 209 с.
- 2.Кабанов А.Н., Козлов К.К., Козенок В.К. и др. // *Торакоскопия с применением ультразвука, СО-2 - лазера и плазменного скальпеля* - «Вестник хирургии им.И.И.Грекова», 1995, N 3, с.71-74
- 3.Шипулин П.П., Потапенко М.А. // *Видеоторакоскопические операции - новое направление в грудной хирургии* - «Грудная и сердечно-сосудистая хирургия», 1995, N 2 с.71-75
- 4.Graham AN. McManus KG. McGuigan JA. *Videothoracoscopy and spontaneous pneumothorax. Annals of Thoracic Surgery.* 59(1):266-7, 1995 Jan.
- 5.Nkere UU. Kumar RR. Fountain SW. Townsend ER. *Surgical management of spontaneous pneumothorax. Thoracic & Cardiovascular Surgeon.* 42(1):45-50, 1994 Feb.
- 6.Sharpe DA. Dixon C. Moghissi K. *Thoracoscopic use of laser in intractable pneumothorax. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 8(1):34-6, 1994.

Обзоры

Ш.Б. Ахмедова,
С.И.Ткачев,
Г.А.Хакимов,
Б.В.Бухаркин,
Ш.Ш.Арипов

УСТАНОВЛЕНИЕ СТАДИИ И ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН Москва
Ташкентский городской онкологический диспансер МЗ РУз

В структуре онкологических заболеваний в ряде стран рак предстательной железы занимает 2-3 место после рака легких и желудка. В США рак предстательной железы вышел на 1-ое место. Это объясняют всеобщей тенденцией старения населения и увеличением продолжительности жизни в экономически развитых странах [Б.П. Матвеев, Б.В. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999]. География частоты заболеваемости раком предстательной железы свидетельствует о самой высокой среди темнокожих мужчин в США (до 100,2 на 100000 населения) и о самой низкой в странах Азии и Африки (6,8 на 100000 населения в Индии, 0,8 на 100000 населения в Шанхае (Китай), 2,0 на 100000 населения в Алжире) [Б.П. Матвеев, Б.В. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999]. Стандартизованный показатель заболеваемости в России в 1996 г. составил 11,3 на 100000 мужского населения. По величине прироста (темпы прироста 31,4%) рак предстательной железы в России занимает 2-е место. В структуре смертности от злокачественных новообразований его доля в России достигла 3,4%. Стандартизованный показатель смертности в России по сравнению с 1980 г. увеличился на 50% и составил 7,5 на 100000 мужского населения России.

В этиологии рака предстательной железы большую роль играют возраст больного, гормональный статус организма, диета, половое поведение, факторы внешней среды и генетические особенности. Хотя прямой зависимости между уровнем андрогенов в крови и риском развития рака предстательной железы не выявлено, все же предполагается связь между повышением уровня 5- α -редуктазы и заболеваемостью. В исследовании Rohan T. с соавт. (1995), проведенным в Канаде, показана защитная роль ретинола при раке предстательной железы. По данным Ghadirian P. с соавт. (1991) (Канада) установлено, что риск рака предстательной железы увеличивается в 8 раз у мужчин, кровные родственники которых болели раком простаты. Поскольку заболеваемость раком предстательной железы на юге США значительно выше, чем на севере, выдвигается предположение, что риск заболевания повышается при избыточном воздействии ультрафиолетовых лучей. По данным Boyle P., Zaridze D. (1993), больные раком предстательной железы чаще болеют венерическими заболеваниями и у жен больных раком простаты чаще встречается рак шейки матки.

Морфологически злокачественные опухоли предстательной железы подразделяются на эпителиальные и неэпителиальные. В свою очередь эпителиальные опухоли делятся на аденокарциному, переходноклеточный рак и плоскоклеточный рак.

По классификации Глисона степень дифференцировки опухоли разделяется на пять градаций.

Градация 1 — опухоль состоит из небольших однородных желез с минимальными изменениями ядер.

Градация 2 — опухоль состоит из скоплений желез, все еще разделенных стромой, но расположенных ближе друг к другу.

Градация 3 — опухоль состоит из желез различного размера и строения и, как правило, инфильтрирует строму и окружающие ткани.

Градация 4 — опухоль состоит из явно атипичных клеток и инфильтрирует окружающие ткани.

Градация 5 — опухоль представляет собой слои недифференцированных атипичных клеток.

Для того, чтобы подсчитать показатель Глисона, суммируют две наиболее часто встречающиеся градации.

Опухоли с показателем Глисона от 8 до 10 имеют тяжелый прогноз. Если при этом выявляются регионарные метастазы, то пропадает смысл в простатэктомии, даже если она выполнима технически.

Международная классификация рака предстательной железы по системе TNM.

T1 — случайно выявленная опухоль (не пальпируемая при пальцевом исследовании через прямую кишку и не выявляемая при УЗИ).

T1a — высокодифференцированный рак, выявленный после трансуретральной резекции (ТУР) предстательной железы, занимающий менее 5% резецированной ткани.

T1b — любая опухоль, выявленная после трансуретральной резекции предстательной железы, более низкой степени дифференцировки или занимающая более 5% резецированной ткани.

T1c — непальпируемый рак предстательной железы выявляется при биопсии под контролем трансректального УЗИ; показанием к биопсии — повышенный уровень простато-специфического антигена (ПСА).

T2-Опухоль ограничена предстательной железой.

T2a-Опухоль поражает одну долю.

T2b-Опухоль поражает две доли.

T3-Опухоль прорастает за пределы капсулы предстательной железы.

T3a-Экстракапсулярное распространение опухоли.

T3b-Опухоль переходит на семенные пузырьки.

T4-Опухоль прорастает в соседние органы.

N-Регионарные лимфатические узлы.

Nx-Метастазы в регионарные лимфатические узлы не определены.

No-Нет метастазов в регионарные лимфатические узлы.

N1-Метастазы в регионарные лимфатические узлы.

M-Отдаленные метастазы.

Mx-Отдаленные метастазы не определены.

Mo-Нет отдаленных метастазов.

Таблица 1.

Тяжесть симптомов заболевания предстательной железы оценивают по Международной шкале (IPPS): 0 – 8 легкие, 9 – 19 умеренные, > 20 тяжелые.

	Нет	Менее чем 1 раз за акто моче испускан я
1.Неполное опорожнение мочевого пузыря. Как часто вы испытывали чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания за последний месяц?	0	1
2.Учащенное мочеиспускание. Как часто за последний месяц Вы мочились менее чем через 2 часа после последнего мочеиспускания?	0	1
3.Прерывистое мочеиспускание Как часто за последний месяц во время мочеиспускания Вы несколько раз останавливались и начинали вновь?	0	1
4. Императивные позывы. Как часто за последний месяц Вы обнаруживали, что вам трудно сдерживать мочеиспускание?	0	1
5. Вялая струя.Как часто за последний месяц Вы отмечали вялую струю?	0	1
6. Напряжение при мочеиспускании. Как часто за последний месяц Вы чувствовали, что вам приходится делать усилие или напрягаться при мочеиспускании?	0	1
7. Никтурия.Как часто за последний месяц Вам приходилось вставать ночью до утреннего пробуждения чтобы помочиться?	0	1
Общее число баллов IPSS		
	Отлично	Хорошо

M1-Отдаленные метастазы.

M1a-Метастазы в лимфатические узлы, не относящиеся к регионарным.

M1a-Метастазы в кости.

M1c-Метастазы в другие органы (прямая кишка, семенные пузырьки).

Клиника рака предстательной железы.

Классическими проявлениями рака предстательной железы являются учащенное мочеиспускание; затрудненное начало мочеиспускания, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря; вялая струя мочи; императивные позывы на мочеиспускание; недержание мочи; болезненное мочеиспускание; гематурия; анурия; боль в пояснице, в промежности или над лобком; симптомы почечной недостаточности; гемоспермия; импотенция; симптомы вовлечения в опухолевый процесс прямой кишки (запоры, тенезмы, кровотечения из прямой кишки, выведение слизи из прямой кишки, толстокишечная непроходимость); боль в костях таза; ишалгия; параплегия; отеки ног; увеличение лимфатических узлов паховых, подвздошных,

надключичных, шейных; похудание; кахексия; сонливость. Из перечисленных симптомов одни связаны с обструкцией мочевого пузыря, другие – с распространением опухолевого процесса (ограниченный местно-распространенный или диссеминированный рак предстательной железы).

В начальных стадиях рак предстательной железы выявляют случайно. Чаще всего это происходит либо после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии простаты, либо после надлобкового удаления узлов простаты по поводу ее доброкачественной гиперплазии. Так, рак простаты удается установить не более, чем у 5-10% мужчин. Следует подчеркнуть, что, как правило, у 2/3 из них это бывают высокодифференцированные опухоли, поражающие менее 5% площади иссеченной ткани.

Есть и еще одна особенность, которую следует обязательно учитывать. При трансуретральной резекции простаты удаляется в основном ткань из переходной зоны простаты, в которой рак развивается не чаще, чем в 15-25% случаев.

Если опухоль располагается в переходной зоне, ее как правило, при трансуретральной резекции удается удалить полностью. Но при множественно-очаговой форме в полученном материале опухоль может отсутствовать, хотя она имеется в тех участках простаты, которые остались неудаленными.

При проведении научных исследований клинические наблюдения разных научных школ должны быть сопоставимы. Это заставило подумать о необходимости унифицированной оценки клиники и, в особенности, ее тяжести. Для этого была предложена и принята Международная шкала (IPSS) тяжести симптомов заболевания предстательной железы.

При возникновении подозрения на рак предстательной железы, в первую очередь, проводят три самых необходимых исследования. Это пальцевое исследование простаты; определение уровня простато-специфического антигена (ПСА); ультразвуковое исследование (УЗИ) простаты, при показаниях - одновременно с биопсией.

Пальцевое исследование прямой кишки позволяет заподозрить рак простаты, если при его проведении удастся выявить ассиметричность предстательной железы, плотность или деревянистую консистенцию части простаты, неподвижность железы из-за ее сращения с окружающими тканями; удастся пальпировать семенные пузырьки.

Результаты пальпации очень трудно дифференцировать со следующими заболеваниями: доброкачественной гиперплазией предстательной железы; камнями простаты; простатитом; флеболитами стенки прямой кишки; полипами или раком прямой кишки; аденомами семенных пузырьков.

Однако перечисленные выше признаки являются веским основанием для тщательного обследования больного.

По данным литературы, гистологическая верификация рака предстательной железы возможна только у 33% больных, у которых при пальцевом исследовании прямой кишки удается пальпировать плотные ассиметричные узлы предстательной железы.

Уровень простато-специфического антигена бывает повышенным по следующим причинам: рак простаты; доброкачественная гиперплазия; наличие воспаления или инфицирования; при ишемии или инфаркте простаты; при эякуляции накануне исследования.

Серийный скрининг и применение ПСА увеличивает долю диагностики рака простаты в стадии T1-T2 в 2 раза. При стадиях T3-T4 увеличение ПСА в сыворотке крови коррелирует у 90-100% больных с подтверждением в последующем морфологическими методами диагноза рака предстательной железы (Т.У. Armitage et al, 1998).

В скрининговых программах традиционно используют пороговый уровень в 4 нг/мл для всех возрастных групп. (Б.П. Матвеев, Б.В. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999). Уровни ПСА ниже 15 нг/мл и выше 40 нг/мл являются достаточно четкими признаками отсутствия или наличия пенетрации капсулы, инвазии в семенные пузырьки и метастазов в тазовые лимфатические узлы, хотя и при уровнях ПСА, достигающих 15 нг/мл, инвазия в капсулу железы иногда возможна (Reissigl A. et al. 1996). Уровень ПСА более 50 нг/мл

указывает на экстракапсулярную инвазию у 80% больных и на поражение регионарных лимфатических узлов у 66% больных (Т.А. Stamey et al., 1990).

Представленные данные литературы позволили специалистам прийти к выводу, что высокие цифры ПСА являются абсолютным показанием к обязательному проведению биопсии предстательной железы. (Б.П. Матвеев, Б.В. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999).

Третьим важнейшим диагностическим методом при подозрении на рак предстательной железы является трансректальная ультразвуковая томография. Современные трансректальные ультразвуковые датчики обеспечивают очень высокое качество изображения, а также позволяют визуализировать структуру простаты в деталях. Это же относится к окружающим простату органам и тканям. Визуализация пораженного опухолевого участка простаты облегчает хирургу-урологу проведение прицельной биопсии измененного участка железы.

Рак чаще всего развивается в периферической зоне простаты. Периферическая зона занимает до 75% объема простаты. В этой части железы рак возникает у 80% больных. Чаще всего опухоль располагается на глубине 3-4 мм от пограничного слоя. Центральная зона занимает лишь 20% объема железы. В этой области рак простаты развивается не более, чем у 5% больных. Вокруг простатического отдела уретры располагается так называемая переходная зона, занимающая не более 5% объема предстательной железы. В переходной зоне рак простаты развивается не чаще чем у 20% больных. (В.Н. Шолохов, 1997).

Три перечисленных основных метода диагностики рака предстательной железы требуют обязательной морфологической верификации. С этой целью выполняется пункционная биопсия, которую производят обязательно под контролем УЗИ. Это особенно важно, если выявлены малые подозрительные на опухоль образования в предстательной железе.

Биопсию предстательной железы производят через промежность, трансректальным или трансуретральным доступом. Трансуретральная резекция предстательной железы имеет преимущество перед другими доступами, так как с ее помощью можно не только верифицировать диагноз, но и восстановить нарушенное мочеиспускание у больного.

Трансвезикальная биопсия простаты является вынужденной манипуляцией. Она выполняется только у больных с острой задержкой мочеиспускания, обострением хронического пиелонефрита, высокой азотемией, подозрением на рак предстательной железы. Все перечисленные диагнозы и состояния диктуют необходимость срочной цистоскопии с обязательной биопсией гиперплазированной простаты.

Для профилактики инфекционных осложнений, которые развиваются не более, чем у 2% больных, за сутки до биопсии и после нее с профилактической целью назначают антибиотики.

Осложнения пункционной биопсии развиваются крайне редко. Они бывают связаны с повреждением мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. В этом случае развивается гематурия, гематоспермия, промежностная и позадилобковая гематома.

Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография по своей информа-

тивности не превышают возможности ультразвукового исследования. Специалисты, занимающиеся проблемой рака предстательной железы подчеркивают, что трансректальное ультразвуковое исследование дает более информативные сведения для правильной оценки стадии рака предстательной железы (Б.П. Матвеев, В.Б. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999).

При уточнении стадии процесса учитывают данные пальцевого исследования прямой кишки, определение простато-специфического антигена (ПСА), ультразвуковое исследование предстательной железы.

Следует помнить, что ультразвуковое исследование, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография способны выявить метастазы лишь в том случае, когда их размеры превышают 2 см в диаметре. Все перечисленные выше методы диагностики, к сожалению, не позволяют выявить мелкие, а тем более микроскопические метастазы.

Самая надежная информация возможна после тазовой лимфаденэктомии, которая выполняется либо во время операции простатэктомии, либо как самостоятельное вмешательство. (Б.П. Матвеев, В.Б. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999).

Сцинтиграфию костей выполняют в случае вновь выявленного рака предстательной железы. Однако при стандартном обследовании больных этот метод стали использовать реже, так как было показано, что уровень простато-специфического антигена (ПСА) в сыворотке крови оказался более надежным критерием выявления метастазов в кости. В связи с этим сцинтиграфия костей считается непоказанной, если уровень ПСА ниже 20 нг/мл (Б.П. Матвеев, В.Б. Бухаркин, В.Б. Матвеев, 1999).

Несмотря на применение всех перечисленных современных методов диагностики рака простаты в установлении стадии заболевания не удается обойтись без ошибок.

В обширных исследованиях с анализом очень большого количества больных Н. Zincke et al. (1994); Р.С. Walsh et al. (1983, 1994, 1998) определили прогностическую ценность показателей Глисона. При пересмотре этих показателей у больных, после проведенной им простатэктомии установили прямую закономерность, которая заключается в том, что чем меньше показатель Глисона, тем меньше вероятность большого распространения опухоли за пределы капсулы. С другой стороны, чем больше показатель Глисона, тем больше вероятность распространения опухоли за пределы капсулы и тем больше вероятность рецидива опухоли. При показателе Глисона 8-10 пенетрация капсулы простаты встречается чаще в 4 раза, чем при показателе 5, опухоль по краю разреза — в 3 раза чаще, объем опухоли оказывается более массивным — в 2 раза, инвазия семенных пузырьков выявляется в 48 раз чаще, метастазы в лимфатические узлы — в 24 раза чаще.

Цитируемые авторы приходят к выводу, что у больных с показателями Глисона 8-10 и метастазами в лимфатические узлы операция нецелесообразна. При показателе Глисона менее 8 лимфатические узлы можно исследовать в плановом порядке. При показателе Глисона 7 больного следует оперировать. При показателе Глисона менее 7, в зависимости от возраста и

общего состояния, больного можно наблюдать.

При всех стадиях рака предстательной железы в настоящее время активно применяют дистанционное облучение с использованием мегавольтных источников излучения (гамма-установки, линейные ускорители и др.). Лучевая терапия в настоящее время является одним из ведущих консервативных специальных методов лечения рака простаты как при локализованном, так и при местнораспространенном характере процесса. Описанный метод применяют как у нас в стране, так и за рубежом, причем технология облучения, применяющаяся для этого специальная медицинская техника, объем лучевого воздействия и суммарные очаговые дозы у разных авторов имеют существенные различия. (Алиев Б.М., 1983; Голдобенко Г.В., 1990; Голдобенко Г.В. и соавт. 1997; Клименко И.А. и соавт. 1976; Макарова Г.В. и соавт. 1983; 1984; Матвеев Б.П. и соавт. 1994; 1999; Свиридова Т.В., 1994; Свиридова Т.В. и соавт. 1984; Ткачев С.И. 1982; 1987; Amin P.P. et al. 1983; Bagshaw M.A. et al 1983 а,б; 1994 и др.).

Лучевую терапию считают противопоказанной при общем тяжелом состоянии больного, развитии у него раковой кахексии, выраженного цистита и пиелонефрита, хронической почечной недостаточности, азотемии, при наличии большого количества остаточной мочи (Голдобенко Г.В., 1997).

За последние 10 лет арсенал средств и методов лучевой терапии обогатился новыми подходами и новыми возможностями.

Ряд исследователей отдает предпочтение лучевой терапии даже при ранних стадиях рака простаты. Дело в том, что отдаленные результаты как радикальной простатэктомии, так и лучевой терапии почти одинаковы по эффективности, но при лучевой терапии удается избежать таких серьезных терапевтических последствий хирургического лечения, как послеоперационная летальность (у 0,5-5% больных), недержание мочи (у 10-15% больных), развитие импотенции (у 95-100% больных).

В большой обзорной работе Б.П. Матвеева и соавторов (1999) убедительно продемонстрирована эффективность лучевой терапии, полученная различными исследователями. Так, выживаемость больных с опухолью T1 в течение 5 лет колеблется от 61% до 100%, в течение 10 лет — от 32% до 68%. Выживаемость больных с опухолью T2 в течение 5 лет составляет от 61% до 100%, в течение 10 лет — от 32% до 68%. Выживаемость больных с опухолью T3 в течение 5 лет достигает от 42% до 83%, в течение 10 лет — 47%. Выживаемость больных с опухолью T4 в течение 5 лет колеблется от 0% до 50%.

Эффективность лучевой терапии при раке простаты напрямую связана с оптимальным клинико-дозиметрическим обоснованием планируемого облучения. Для этого широко применяют такие современные виды рентгенологического исследования, как компьютерная томография, магнитно-ядерный резонанс. Позволили оптимизировать лучевую терапию специальные устройства и компьютерные программы — так называемое конформальное облучение. Наиболее рациональные условия лучевого воздействия при этом виде облучения выбирают с учетом гетерогенности

тканей и кривизны облучаемого участка во фронтальной, сагитальной и горизонтальной плоскостях. Характер распределения доз должен быть следующим: первичная опухоль и зоны регионарного метастазирования должны облучаться равномерно с допустимым градиентом дозы 90-100%, а лучевая нагрузка на тазобедренный сустав, заднюю стенку прямой кишки и на уровне кожных покровов не должна превышать их толерантность.

Проведенный анализ топометрической информации привел исследователей к выводу, что при локализованных формах рака предстательной железы рационально использовать подвижные методики дистанционной гамма-терапии, т.е. проводить облучение только первичной опухоли. При метастазировании опухоли в регионарные лимфатические узлы необходимо сочетать варианты подвижного и статического 4-х-польного перекрестного облучения с соотношением доз с передних и задних полей 2:1.

При использовании этих вариантов облучения лучевая нагрузка на заднюю стенку прямой кишки снижается почти на 20%, на кожные покровы ягодичной области – на 20-30%, лучевая нагрузка на уровне кожных покровов лобковой зоны снижается на 40%.

В зависимости от распространенности опухолевого процесса, выявленного при тщательнейшем комплексном обследовании больного, а также после проведения оптимальной дозиметрической подготовки, рассчитанной по специальным компьютерным программам выделяют три основных варианта дистанционной гамма-терапии рака простаты.

Облучение только первичной опухоли. В зависимости от размеров новообразования, распространения его на соседние органы и тканевые структуры, применяется одно- или двухзонная подвижная дистанционная гамма-терапия с требуемыми разведениями осей ротации, углами вращения 90ii - 120ii. При инфильтрации одной или двух боковых стенок таза используется методика двухзонной ротации с углами качания 60ii - 90ii. Размер поля на оси ротации, в зависимости от параметров опухоли, колеблется от 4x8 до 9x11 см. При этом в зону облучения включается первичная опухоль, шейка мочевого пузыря, передняя стенка прямой кишки с постепенным снижением поглощенных доз в направлении задней ее стенки, а также к тазобедренному суставу, до уровня ниже их толерантности. В зависимости от величины и конфигурации предстательной железы, изменяются размеры полей облучения, сектор качания и расстояние между осями качания в условиях двухзонного подвижного облучения. Если одна из долей железы увеличена, а другая имеет небольшие размеры, необходимо со стороны большего поражения железы увеличить только одно поле облучения. Разовая доза 1,8-2 Гр, суммарная – 65-70 Гр. Перерыв на дозе 30-40 Гр и продолжение облучения через 2-3 недели. Показания: ранние стадии заболевания – T1 – 2 NOMO.

Облучение первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов таза. Дистанционная гамма-терапия проводится с 4-х полей под углом 45ii два поля спереди, два сзади, с соотношением лучевой нагрузки с передних и задних полей 2:1. Для охвата опухоли и путей регионарного метастазирования

нижний край поля облучения располагается на уровне ануса, верхний – на уровне первого крестцового позвонка – места перехода внутренней и наружной цепочек лимфатических коллекторов в общий. Наружная граница поля проходит по линии, пересекающей внутренний край вертлужной впадины. После суммарной очаговой дозы 45 Гр поля уменьшаются в размерах и облучение проводится только на первичную опухоль одно- или двухзонной секторной ротацией до общей дозы 65-70 Гр. Углы качания варьируют при однозонной ротации от 90ii до 120ii, при двухзонной – от 60ii до 90ii. Облучение осуществляется в дозе 20-25 Гр (РОД 1,8-2 Гр) после перерыва в 2-3 недели. Показания: больные раком предстательной железы в стадии заболевания – T1-2N1-3MO, T3-4NO-x MO. При T1-2NxMO – суммарная доза на регионарные лимфатические узлы может быть ограничена дозой 45 Гр, на предстательную железу доза

Таблица 2.
Ближайшие и отдаленные осложнения лучевой терапии в %

Вид осложнения	Ближайшие	Отдаленные
Ректальное кровотечение	3.8-14.9	0-2.7
Диарея	10-12	0.4-2
Недержание мочи	0-1.4	0-1.5
Гематурия	5.8-10.8	1-2.8
Эректильная дисфункция	-	55-66
Стриктура уретры	1.5-8.3	0-8.0

доводится до 65-70 Гр. При наличии метастатического поражения лимфатических узлов, общая суммарная доза на них доводится до 50-60 Гр.

Облучение первичной опухоли и лимфатических узлов таза с включением парааортальной и общей подвздошной групп лимфатических коллекторов. Лучевая терапия при этом проводится на фоне приема гормональных препаратов. Сначала облучению подвергается первичная опухоль и регионарные лимфатические узлы до общей очаговой дозы 40-50 Гр. На втором этапе расщепленного курса, после перерыва 2-3 недели, подключается облучение общих подвздошных и парааортальных лимфатических узлов с двухфигурных полей, имеющих форму перевернутой буквы “U” с экранированием спинного мозга и почек до суммарной очаговой дозы 40 Гр. Затем продолжается облучение первичной опухоли суженными полями подвижным методом до общей очаговой дозы 60-70 Гр при значении разовой дозы 1,8-2 Гр. Показания: распространение опухоли на юктарегионарные лимфатические узлы – T1-4N2-3MO.

Большой объем тканей облучают на первом этапе лучевого лечения. Разовую очаговую дозу 1,8-2 Гр подводят ежедневно 5 раз в неделю. Суммарная очаговая доза достигает 45-50 Гр. Затем проводят облучение только предстательной железы и прилежащих

тканей. Большинство авторов полагают, что рациональная суммарная очаговая доза, рассчитанная в центре железы должна составлять при T0-1 60-Гр, при T 2 – 60-65 Гр, при T 3 – 65-70 Гр, при T 4 – более 70 Гр. При этом доза на расстоянии 4 см от центра железы должна достигать при T0 – 2-60 Гр, при T 3 – 65-70 Гр и при T 4 – более 70 Гр (Hanks G. et al, 1985).

При использовании высокоэнергетического излучения ускорителей (>10 Мэв) облучение первичной опухоли и лимфатических узлов таза рекомендуется проводить с двух противолежащих полей (переднего и заднего), либо с четырех полей (переднего, заднего и двух боковых). Используя фотоны ниже 18 Мэв, передне-задними полями можно подвести дозу до 45 Гр и дополнительную дозу путем подключения боковых полей (Голдобенко Г.В., 1997).

Bagshaw M.A. et al., 1994, сообщили отдаленные результаты дистанционной лучевой терапии у 1245 пациентов со стадией T1-2 при сроке наблюдения 31,5 года (медиана – 7-8 лет). Общая 15-летняя выживаемость больных не имевших метастазов в лимфатические узлы составила 53%.

Переносимость дистанционного облучения обычно удовлетворительная. Наш опыт указывает на возможность ее применения даже в амбулаторно-поликлинических условиях. Непосредственные местные лучевые реакции разной степени выраженности наблюдаются у большинства больных со стороны нижних мочевых путей и ректосигмоидного отдела толстой кишки. Они ликвидируются обычно в течение ближайших 3-х месяцев; некоторые симптомы могут сохраняться до 1 года, причем у 95% больных они купируются консервативными мероприятиями. Отдаленные лучевые последствия со стороны мочевых путей в виде циститов и уретритов, включая транзиторные макрогематурии составили 0,8-32%, стриктуры уретры – 4-12% 3). Поздние проктиты и аноректальные стриктуры отмечаются соответственно от 4,5% до 42% и от 1,5% до 10% (Becker J.J., 1981, Rangala N. et al., 1983). Однако хирургического лечения перечисленные осложнения требуют редко. Половая функция сохраняется у 60-70% из тех больных, у которых она была сохранена до облучения (Ray G.R., 1973, Bagschow M.A., 1983).

Возможные ближайшие и отдаленные осложнения лучевого лечения, представленные американской группой RTOG для пациентов со стадией T1-T2 отражены в табл. 2 (de Kernion J., Belldegrun A. & Naitooh J., 1998).

С целью профилактики лучевых реакций и осложнений Голдобенко Г.В., 1997, рекомендует комплекс мероприятий, включающий:

- 1) Исключение из рациона острой и соленой пищи, отказ от употребления алкоголя,
- 2) Поддержание гигиены половых органов и промежности,
- 3) При наличии цистита или пиелонефрита перед началом лучевого лечения провести антибактериальную терапию в соответствии с данными чувствительности микрофлоры мочи к антибиотикам,
- 4) При выраженном затруднении мочеиспускания начинать лечение с гормонотерапии или проводить лучевую терапию постепенно увеличивая разовую дозу

с 0,5-1 Гр до 2 Гр к 3-4 сеансу. При этом у некоторых больных ликвидируются явления сопутствующего простатита и мочеиспускание после 2-3 сеанса облучения становится более свободным,

5) Не проводить непосредственно перед началом и в процессе облучения манипуляций на уретре (катетеризации, цистоскопии), и начинать облучение не ранее чем через 4-5 недель после ТУР,

6) Применять расщепленный курс облучения с перерывом между первым и вторым этапом на 2-3 неделе при дозе 45-50 Гр у ослабленных больных,

7) При явлениях лучевого ректита применять свечи с беладоновой, анестезином, метилурацилом, масляные микроклизмы.

Подобный комплекс мероприятий позволяет выполнить намеченную программу лучевого лечения у больных раком предстательной железы в более комфортных условиях с наименьшим числом лучевых реакций и осложнений.

В последние годы появились отдельные публикации о применении локальной электромагнитной гипертермии у больных раком предстательной железы. Это объясняется тем, что было установлено, что тепловое воздействие свыше 42°C повышает чувствительность опухолевых клеток к действию ионизирующего излучения. Последнее объясняется временной инактивацией ферментов репаративного комплекса или нарушением координации пострадиационных восстановительных процессов в опухоли. Кроме того установлено, что перегревание новообразования вызывает непосредственную гибель опухолевых клеток – особенно их гипоксических популяций.

Локальная гипертермия применялась как паллиативное средство у больных с генерализованным гормоно- и химиорезистентным раком для уменьшения первичной опухоли и восстановления нарушенного мочеиспускания (Голдобенко Г.В., 1990, Mendecki J. et al., 1980, Servadio C/ et al., 1984), либо как адъювант при эндокринном или лучевом лечении. В основном рассматриваются вопросы переносимости и методики проведения гипертермии, распределения температуры в опухоли и нормальных тканях, либо технические характеристики аппарата и аппликаторов.

Большинство авторов рекомендуют проводить локальную гипертермию 1- 3 раза в неделю с температурой в опухоли 42-43°C в течение 45-60 минут с помощью внутрисполостных антенн, излучающих электромагнитные волны трансректально. Трансуретральная электромагнитная гипертермия, при которой частота осложнений достигает 20%, применяется ими в основном как самостоятельное лечение больных с аденомой предстательной железы.

Prionas et al. представил благоприятные результаты сочетанной лучевой терапии 34 больных местнораспространенным раком предстательной железы в комбинации с внутритканевой электромагнитной гипертермией (45 мин, t = 49°C). Последняя выполнялась после окончания этапа дистанционного конвенционального облучения первичной опухоли и зон регионарного метастазирования (СОД – 50 Гр) непосредственно перед внутритканевым введением Ir192. Доза при этом достигала 30Гр.

Удовлетворительная переносимость, возможность

создать в опухоли температуру 42-43°C, предварительные благоприятные результаты послужили основой для дальнейшего углубленного изучения локальной гипертермии в комбинации с лучевой терапией у больных с местно-распространенным раком предстательной железы.

За период с 1985 по 1993 год в урологическом отделении ОНЦ РАМН мы наблюдали 174 больных с местнораспространенным раком предстательной железы в стадии T1-4Nx-3MO. 63 больных получали только дистанционную мегавольтную лучевую терапию, у 110 — последняя сочеталась с локальной микроволновой гипертермией.

Анализируя полученные результаты лучевого и термолучевого лечения местнораспространенного рака предстательной железы, следует отметить, что сочетание дистанционной мегавольтной лучевой терапии с локальной микроволновой гипертермией позволяет увеличить число больных с полной регрессией первичной опухоли с 65% до 92%. Отмечается явная тенденция к ускорению регрессии опухоли в первые 6 месяцев от окончания лечения в группе термолучевой терапии. Эти показатели выросли с 51.2% до 84.3% ($p < 0.0001$).

3 и 5-летняя выживаемость увеличилась с 68.8% до 86,8% и с 47.2% до 72.8% соответственно ($p < 0.001$). Отмечено явное улучшение показателей безрецидивной выживаемости: 3-летней с 58.4% до 73.3% и 5-летней с 32.6% до 55.7% ($p < 0.01$).

Наилучшие результаты лечения получены при 3-5 сеансах гипертермии, дальнейшее увеличение количества сеансов не приводило к увеличению показателей выживаемости.

Естественно, что результаты лечения зависят от величины опухоли, и они значительно лучше при небольших объемах опухоли при отсутствии регионарных метастазов. При распространенных процессах с наличием регионарных метастазов существенной разницы в сроках выживаемости не получено.

Паллиативное лучевое лечение.

Необходимость паллиативного лучевого лечения метастазов у больных раком простаты общеизвестна, так как свыше половины первичных больных обращается уже в стадии генерализации. Наиболее часто приходится встречаться с метастатическим поражением скелета, особенно позвоночника, зачастую заканчивающимися неврологическими проявлениями компрессионного синдрома спинного мозга, полиневралгиями в связи с циркуляторными нарушениями. Реже встречаются патологические переломы трубчатых костей.

При лучевом лечении костных метастазов, в основном проводится облучение очагов поражения. Показана удовлетворительная эффективность дистанционной лучевой терапии в различных режимах облучения (при суммарных дозах 20-55 Гр) (Voss F. et al., 1983 Madsen E., Lindengaard F., 1983 и др.).

В частности отмечено уменьшение болевого синдрома у 71% больных, и полное его устранение — у 36% (Reddy E/ et al., 1983). Некоторые авторы сообщают, что удалось полностью снять боли у 42%, а у 35% уменьшить их в среднем на срок 5-7 месяцев (Benson R.S/ et al., 1982). При поражениях позвоноч-

ного столба рекомендуется применение ортопедических пособий.

Лучевая терапия при компрессионных синдромах спинного мозга является методом выбора перед нейрохирургическими вмешательствами (ламинэктомия). Следует иметь ввиду, однако, такие важные прогностические факторы, как сроки лучевого воздействия (оно особенно целесообразно в первые 2-е суток) и степень компрессии (тотальный или субтотальный блок, изолированное или множественные поражения).

При массивированной генерализации прибегают к тотальному облучению или облучению половины тела (Rowland C.G. et al., 1981). Последнее является более щадящим. Анальгезирующий эффект начинается уже в первые сутки и отмечался у многих больных.

В последнее время находит применение метод внутривенного введения радиоактивного стронция Sr89 обладающего выраженным обезболивающим эффектом при костных метастазах.

Литература

1. Алиев Б.М. В кн.: *Стандартизация методов лучевой терапии* Л., 1983,
2. Бальтер С.А. *Основные принципы и методы топографии при подготовке к облучению онкогинекологических больных.* Дисс. доктор., М., 1978.
3. Бельчиков И.С. *Современные аспекты диагностики и лечения рака предстательной железы.* В сб. "Профилактика злокачественных новообразований" Рига, 1986, с. 164-166.
4. Бухаркин Б.В. *Современные методы лечения местнораспространенного и диссеминированного РПЖ.* Дисс.докт., М., 1995.
5. Бялик В.В., Бялик В.Л., *О патологической гистологии и классификации рака предстательной железы.* Архив патологии, 1971, 12, 44-52.
6. Габуня Р.И., Молчанов Г.В., Меркле К., *Компьютерная томография в диагностике опухолей предстательной железы.* Урология и нефрология, 1981, 3, 6-11.
7. Гарин А.М., Хлебнов А.В. *Справочник практической химиотерапии опухолей.* М. 1975.
8. Гойхберг М.И., Клименко И.А., Сухенко В.М. и др. *Дистанционная лучевая терапия больных раком предстательной железы.* Урология и нефрология, 1976, 2, 43-46.
9. Голдобенко Г.В. *Лучевая терапия больных раком простаты.* Материалы Европейской Школы онкологов ОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН., М. 1997.
10. Голдобенко Г.В., Матвеев Б.П., Ткачев С.И., и др. *Лучевое воздействие и локальная гипертермия в лечении рака предстательной железы.* Урология и нефрология. 1990, 4, 35-57.
11. Дунаевский Я.А., Арье В.М., Мышко И.В. *Показания к кастрации при РПЖ.* В сб. "Диагностика и лечение онкоурологических заболеваний" 1991, 134-138.
12. Ефеджиев М., Бочаров С., Киров К., Добрев Д. *Клиника и лечение РПЖ* Урология и нефрология, 1962, 5, 43-48.
13. Заридзе Д.Г. *Эпидемиология рака простаты.* В материалах Европейской школы онкологов. "Рак простаты". М., 1997.
14. Карпухин В.Т., Чеченин М.Г. *Трансуретральная электрорезекция при заболеваниях предстательной железы и шейки мочевого пузыря* М., Медицина, 1972.
15. Клепиков Ф.А., Попов С.С. *Основные принципы гормонального лечения рака предстательной железы.* Методические рекомендации. Харьков, 1975 г.
16. Козлова А.В. *Лучевая терапия злокачественных опухолей* М., 1976 г.
17. Клименко И.А., Сухенко В.М., Черниченко В.А. Мацуи В.И. *Дистанционная лучевая терапия больных раком предстательной железы.* Метод. рекомендации. Киев, 1976.
18. Лопаткин Н.А., Никитин А.Т., Терновой С.К. и др. *Рентгеновская компьютерная томография в диагностике образова-*

- ния мочевого пузыря и предстательной железы. Урология и нефрология. 1980, 5, 3 — 7.
19. Макарова Г.В. Лучевая терапия РПЖ (обзор) Мед. радиология, 1976, 3, 77-84.
 20. Маринбах Е.Б. Злокачественные опухоли предстательной железы. М., 1967 г.
 21. Маринбах Е.Б. Рак предстательной железы М., 1980 г.
 22. Матвеев Б.П., Бухаркин Б.В., Матвеев В.Б. Рак предстательной железы — М., 1999 г.
 23. Макарова Г.В. Матвеев Б.П., Гориловский Л.М. В кн.: 7 Республ. Конференция онкологов Молдавии. Тезисы докладов — Кишинев, 1983,
 24. Макарова Г.В., Матвеев Б.П., Рябинский В.С., Гориловский Л.М. В кн.: Всесоюзный съезд урологов. Материалы. Минск, 1984, с.с.410-411.
 25. Матвеев Б.П., Бухаркин Б.В. Консервативное лечение больных раком предстательной железы. В кн.: "Пленум Всероссийского общества урологов" — Саратов, 1994, 133-143.
 26. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы. (РПЖ). М. 1979 г.
 27. Рябинский В.С., Перельман В.М., Чеченин М.Г. Рентгенологические возможности выявления метастазов РПЖ в скелетном материале VIII Московская Городская Онкологическая конференция. М., 1977, 144-146. 1977.
 28. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика болезней костей и суставов. М., 1964г.
 29. Рудерман А.И., Вайнберг М.Ш., Жолкивер К.И., Дистанционная гамматерапия злокачественных опухолей. М. Медицина, 1977.
 30. Рябинский В.С., Чеченин М.Г., Демьянова Л.К. О некоторых вопросах диагностики РПЖ. Урология и нефрология, 1973, 5, 49-51.
 31. Свиридова Т.В., Дунчик В.Н., Астапов Б.М., Мардынский Ю.С., Рентгенопометрия при лучевой терапии рака предстательной железы. Мед. радиология 1981 г. 2, 36-39.
 32. Старичков М.С. Матвеев Б.П., Ткачев С.И. Дистанционная гамма-терапия РПЖ. Урология, нефрология, 1980, N 1, стр.54-57.
 33. Свиридова Т.В. Комплексное гормонально-лучевое лечение больных раком предстательной железы IV стадии. В кн.: Пленум Всероссийского общества урологов. — Саратов, 1994, 170-171.
 34. Свиридова Т.В. Комплексное гормонально-лучевое лечение больных раком предстательной железы IV стадии. В кн.: "Пленум Всероссийского общества урологов — Саратов, 1994, 170-177.
 35. Свиридова Т.В., Дунчик В.Н. Мардынский Ю.С., Цодикова Л.Б. Комплексное лечение больных раком предстательной железы. Урология и нефрология, 1984, N 2, 9-13.
 36. Ткачев С.И. Повторная лучевая терапия больных раком предстательной железы. В сб.: "Диагностика и лечение онко-урологических заболеваний", М., 1987, 112-114.
 37. Ткачев С.И. О комплексной подготовке лучевой терапии больных РПЖ. Вестник радиологии и рентгенологии. 1980, 6, 71-75.
 38. Ткачев С.И. Дистанционная гамма-терапия рака предстательной железы. Методические и клинические аспекты. Дисс. канд. мед. наук. — М., 1982.
 39. Холин В.В. Радиобиологические основы лучевой терапии злокачественных опухолей. М. Л., 1979.
 40. Шолохов В.Н. Роль и место ультразвуковой томографии в диагностике рака предстательной железы. Материалы Европейской школы онкологов "Рак простаты" Москва, 1997.
 41. Amin P.P. Salazar O.M. Int.J. Radiat. Oncol., 1983, v.9., N 1, p.90.
 42. Armitage T.Y., Cooper E.H., Hewling D.W. et al. The value of the measurement of serum prostate specific antigen in patients with benign prostatic hiperplasia and untreated prostate cancer. Br. J. Urology, 1998, 62, T 6, 584-589.
 43. Bagshaw M.A. In: Cancer of rge Prostate and Kidney. New York, 1983,
 44. Bagshaw M.A. Int. J. Radiat. Oncol., 1983, 9, 1, 59-60.
 45. Boyle P., Zaridze D.G. Risk factors prostate and testicular cancer. Eur. J. Cancer, 1993, 29 A, 7, 1048-1055.
 46. Dagshow M.A., Cox R.S. Hancoch S.L. Control of prostate cancer with radiotherapy: long-term results. J. Urol. 1994, 152, 1781-1785.
 47. Ghadirian P., Cadotte M., Lacroix A., Perret Ch. Family gregation of cancer of the prostate in Quebec: The tip of the iceberg. The Prostate., 1991, 19, 43-52.
 48. Rohan T.E., Howe G.R., Burch J.D., Jain M. Dietary factors and risk of prostate cancer: a case — control study in Ontario, Canada, Cancer /Causes/ Control, 1995, 6, 145-154.
 49. Reissigl A., Klocker H. Et al. Improvement of prostate cancer (PSA) screening by determination of the ratio free/total PSA in addition to PSA levels — a prospective study. European Urology Abstracts XI Congress of the Evropean Association of Urology, Paris, 1996.
 50. Stamey T.A., Yong N., Hay A.R. et al. Prostatespecific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. New. Engl., Y. Vel., 1987, 317,
 51. Walsh P.C., Lepor H., Eggleston J.C. Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical considerations. Prostate, 1983, 4, 473.
 52. Walsh P.C., Partin A.W., Epstein J.J. Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy: results at 10 years. J. Urol. 1994, 152, 1831.
 53. Walsh P.C., Retic A.B. Stamey T.A. Vaughan E.D. Jr., eds: Campbell's Urology, 7 th ed. Philadelphia, w.B. Saunders, 1998, p.p. 2565-2588.
 54. Zineke H., Osterling J/E., Blute M.L. et al. Long-term (15 years) results after radical prostatectomy for clinically localized (stage T 2c or lower) prostate cancer. J. Urol., 1994, 152, 1850-1857.

**Ф.Г. НАЗЫРОВ,
Х.А. АКИЛОВ,
М.Х. ВАККАСОВ**

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА.

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

Лечение больных деструктивным панкреатитом (ДП) остается наиболее сложной проблемой неотложной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии [44, 56, 58, 59].

Несмотря на улучшение результатов лечения больных в фазе шока и гемодинамических нарушений, хирургу все чаще приходится сталкиваться с формированием разнообразных по характеру и объему постнекротических воспалительно-гнойных осложнений ДП [7, 14, 17, 22, 28]. Во многом такое разнообразие вариантов его форм связано с особенностями топографической анатомии поджелудочной железы и забрюшинного пространства, патогенезом заболевания. Эти многочисленные факторы обуславливают определенные трудности в верификации диагноза и, следовательно, в четком обосновании выбора методов оперативного лечения панкреонекроза [45,50,51,54,55, 60,62,65]. Следствием существующих разнообразных проблем является неоднородная и порой противоречивая статистика результатов хирургического лечения больных ДП [18, 20, 24, 28, 33, 35, 41, 76, 65, 70].

Консервативные методы лечения ДП.

Консервативная терапия ДП является сложной многоплановой задачей, имеющей множество различных аспектов и направлений. Основными из них являются: 1) угнетение внешней панкреатической секреции; 2) коррекция гиповолемии и расстройств микроциркуляции; 3) устранение и снижение ферментной токсемии; 4) борьба с болевым синдромом; 5) борьба с гипоксемией; парезом кишечника; восполнение энергетических затрат. Помимо перечисленных, предложено большое количество других направлений лечения. Среди них самым перспективным является применение лекарственных препаратов, направленных на ингибирование панкреатической и гастродуоденальной секреции [2, 15, 20, 29, 37, 41, 44, 60, 63, 68, 69, 78].

Последнее десятилетие ознаменовалось успешным применением при ДП природного гормона соматостатина (СС) и его синтетического аналога - октреотида ацетата (ОК). Показано, что СС и ОК являются сильнейшими ингибиторами базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регуляторами активности иммунной системы и цитокиногенеза, спланхического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препаратов обуславливает их патогенетическое применение в лечении больных ДП [2, 12, 13, 17, 33, 34, 41, 44, 45, 46, 47, 56, 63, 65, 67, 78].

Однако результаты клинического применения гормонов при ДП весьма противоречивы. Среди публикаций все чаще встречаются сомнительные оценки результатов применения СС. Одни авторы сообщают о благоприятном действии этих препаратов на течение острого панкреатита, что терапия СС и ОК, является эффективным методом профилактики и патогенетического лечения ДП у больных с высоким рис-

ком развития гнойных (абсцесс, киста) и экстраабдоминальных системных осложнений в ранние сроки заболевания [2, 48, 49, 55, 56, 66, 68, 71, 72, 77].

Другие отмечают, что при легком течении ОП все подобные препараты оказались неэффективными. При тяжелом течении ДП СС и ОК достоверно снижали общую смертность, однако не влияли на другие критерии эффективности [45, 46, 54, 61, 66, 68, 75, 79].

Ряд исследователей установили, что при применении ОК в дозе от 200 до 1000 мкг/сутки подкожно у удается купировать процесс у 82% больных ОП с отечно-интерстициальной формой заболевания, в 18% наблюдений отмечены различные гнойные осложнения [13, 61,78].

Положительная оценка клинической значимости применения ОК (100 мкг 3 раза в сутки при подкожном введении) получена при сравнении рандомизированных групп больных с тяжелыми формами ДП [61,76,78]. Так, установлено снижение частоты развития гнойно-септических осложнений с 74% до 26%, легочной недостаточности с 63% до 37% с сокращением средних сроков пребывания в стационаре с 34 до 18 койко-дней. Летальность в лечебной группе (11%) снижена практически в 3 раза по сравнению с контрольной группой. Высокая эффективность отмечена в группе больных ДП, получавших большие дозы препарата (от 600 до 900 мкг/сутки) [2,13,73,76].

СС и ОК находят широкое применение в профилактике и лечении травматического панкреатита; в сочетании с чрескожным дренированием под контролем УЗИ и КТ парапанкреатических гнойников и жидкостных образований; в лечении панкреатических псевдокист и свищей; в профилактике ОП после ЭРПХГ и ЭПСТ; с целью профилактики панкреатита и несостоятельности панкреатоюноанастомоза после резекции поджелудочной железы и панкреатодуоденальной резекции, для лечения хронической панкреатогенной диареи, при нейроэндокринных опухолях поджелудочной железы (карциноиды, липома и т.д.) [2, 13, 61, 69, 75, 78].

В целом, применение СС и ОК в комплексном лечении ДП абсолютно оправдано. Следует отметить, что некоторые положения являются предварительными и требуют дополнительного подтверждения, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Хирургические методы лечения деструктивного панкреатита.

Ключевым вопросом проблемы лечения ДП является вопрос о тактике хирургического лечения. Неудивительно, что данный вопрос многие десятилетия был предметом непрерывных дискуссий [3,7,14,22,25, 32,35,43,50,53,58,59]. И сегодня часть исследователей продолжают оставаться на радикальных позициях, хотя большинство авторов отдает предпочтение консервативным методам лечения [6,31,32,41,50,60,76].

Дискутабельным при лечении ДП является вопрос показания к операции. Однозначно поддерживается всеми авторами тезис о том, что операция необходима при гнойных осложнениях ДП [12,16,17,21,26,30,33,36,45,54,57,60], в то время как остальные показания, например, развитие панкреатогенного шока, токсической энцефалопатии, нарастание динамической кишечной непроходимости, сохранение гипертермии, наличие 5 и более положительных критериев Ranson, затруднения в дифференциальной диагностике ДП с другими острыми хирургическими заболеваниями, нарастающие симптомы сердечно-сосудистой, легочной, почечной недостаточности при неэффективности консервативной терапии в течение 48-72 часов большинством авторов не поддерживаются [11,16, 20, 28, 36, 41,50, 55, 62, 62, 76].

Гнойные осложнения ДП встречаются у 1,2-8,8% больных. Однако острый панкреатит занимает третье место среди всех острых заболеваний органов брюшной полости, поэтому абсолютное число больных с гнойными осложнениями ДП составляет внушительную величину. Если учесть, что именно гнойно-некротические осложнения являются основной причиной смерти больных ДП, летальность при которых достигает 85,7%, то станет ясно, насколько актуальна проблема гнойных осложнений ДП [4, 8, 12, 16, 17, 18, 24, 27, 30, 33, 35, 38, 39, 42, 44, 46, 52, 63, 67, 68, 72, 79].

Наиболее часто гнойные осложнения появляются через 2-3 недели после ДП тяжелого течения. У 15% больных гнойные осложнения возникают в пределах первой недели после начала панкреатита. В этих случаях панкреонекроз обычно обширный [13, 17, 18, 28, 29, 76].

Следует отметить, что гнойно-некротический процесс в ПЖЖ и забрюшинном пространстве, являясь осложнением ДП, в свою очередь приводит к развитию таких серьезных осложнений, как аррозивные кровотечения или свищи ПЖЖ, желудочно-кишечного тракта, перфорация гнойников в свободную брюшную полость или полые органы, плевральную полость и т.д. Дополнительно развивающиеся осложнения резко ухудшают состояние больных и нередко приводят к смертельному исходу [17, 19, 21, 23, 29, 33, 36, 39, 48, 59, 64, 68, 70].

Среди сторонников радикальной тактики лечения ОП имеются значительные разногласия по вопросам методики выполнения операций. Так, сторонники ранних резекций ПЖЖ при панкреонекрозе высказывают различные мнения о доступе, оптимальном объеме и технике выполнения данного вмешательства [7, 9, 52, 55, 71]. Большинство хирургов предпочитают срединную лапаротомию, несмотря на сообщения других о приверженности к подреберному, прямому ретроперитонеальному или комбинированному доступам [17,29,30,36,40,45,50,52,54,55,58,76], другие авторы при выполнении вмешательств на ПЖЖ применяют поясничный доступ [72,75].

На сегодняшний день методом выбора является подреберный доступ со стороны превалирующих зон некроза ПЖЖ и забрюшинного пространства, а при необходимости доступ может быть расширен до двух-подреберного [7, 8, 66, 67, 68, 75]. Люмботомия в чистом виде используется хирургами достаточно редко и ограничена лишь ситуациями достоверной топичес-

кой диагностики локальных очагов некроза и абсцессов [80].

Одни авторы полагают, что объем удаляемой ткани ПЖЖ должен быть минимальным - по типу некроэктомии с помощью дигитоклазии [43-45, 53] другие, наоборот, считают, что при поражении ПЖЖ более 75%, объем вмешательства должен быть максимальным, вплоть до панкреатодуоденэктомии и даже гастродуоденопанкреатэктомии [7-9,39,65,66]. По мнению других авторов такие обширные операции не могут быть приемлемы даже при тотальном панкреонекрозе, в связи с крайней тяжестью состояния больных и высокой смертностью [4,5,11, 28,33,54].

Аргументом противников резекции ПЖЖ при ОП является сложность раннего и точного определения границ некроза [45, 54, 66, 76].

Определение границ некроза ПЖЖ является сложной задачей не только до, но и во время операции, причем ошибки возможны даже при полной мобилизации ПЖЖ. Вместе с тем при облитерации сальниковой сумки, вследствие выраженного оментобурсита, ряд хирургов рекомендует осуществлять доступ через брыжейку поперечно-ободочной кишки или через малый сальник, но он не обеспечивает адекватной ревизии и дренирования сальниковой сумки, особенно при поражении забрюшинного пространства. В таких случаях важным приемом адекватной ревизии всех отделов забрюшинного пространства является мобилизация двенадцатиперстной кишки по Кохеру, правого или левого флангов ободочной кишки [23, 29, 54, 76].

Многие годы широко применялось дренирование и тампонирование области ПЖЖ [4, 5, 6, 16, 20, 23, 29, 33, 35, 45, 53, 56, 62]. Одни авторы считают дренирование показанным при всех формах ОП, включая отечную даже при отсутствии выпота, что по мнению других - нецелесообразно [26, 43, 56, 57]. В последние годы все большее количество исследователей отмечают низкую эффективность раннего дренирования, его травматичность, плохую переносимость больными, что отрицательно отражается на результатах лечения, в первую очередь, на уровне летальности [27, 33, 37, 39, 45-46, 54, 63, 67, 76]. Важное значение при этом придают правильному и тщательному уходу за дренажами [3, 4, 11, 19, 22, 24].

Применение послеоперационного промывания дренируемой зоны и активной аспирации, а также перитонеального лаважа, позволила ряду авторов положительно высказаться об их эффективности [21, 25, 26, 28, 50, 76]. Другие исследователи не отметили улучшения результатов, более того, указали на их ухудшение, в частности, рост частоты гнойных осложнений [4, 29, 39, 43-45, 55].

Среди предложенных методов хирургического лечения панкреонекроза - оментопанкреатопексия [43], абдоминализация ПЖЖ [21], криодеструкция, декомпрессия и окклюзия протоковой системы ПЖЖ [31], лапаростомия [19] и т.д., причем каждый из них имеет как своих сторонников, так и оппонентов.

Для лечения гнойных осложнений ДП применяются как "закрытые", так и "открытые" методы операций. Различие заключается в способах выведения дренажных трубок, а также в отсутствии при закрытом дренировании тампонов и латексных полосок.

Суть “закрытых” операций заключается в том, что после лапаротомии, ревизии салениковой сумки и забрюшинной клетчатки, вскрытия гнойных очагов с некротосеквестрэктомией, дренирование гнойно-некротической полости проводится только трубками с выведением их через отдельные проколы в брюшной стенке [4, 35, 29, 39, 64-65].

Летальность при “открытых” операциях с панкреатической инфекцией составляет 15-22.2%, тогда как при “закрытом” ведении - 33%. По данным Hwang и соавт (1995) летальность при закрытых операциях составляет 48.4%, при закрытых операциях с продленным лаважем салениковой сумки - 33.3%, при открытом ведении больных - 15%. Частота развития сепсиса при закрытом ведении значительно выше, чем при открытом ведении (46,7% и 7,7% соответственно) [3, 4, 17, 18, 29, 30, 42, 43-45, 53].

Неприемлемо высокая летальность при гнойных осложнениях ДП, леченных резекцией поджелудочной железы, секвестрэктомией с закрытым дренированием и проточным лаважем вызвали необходимость поиска новых хирургических подходов, т.к. ни один из имеющихся способов не продемонстрировал превосходства над другим [28-29, 39, 43-47, 52, 53, 57, 65, 67, 69, 71].

Таковыми новыми подходами являются открытое дренирование, применение лапаростомии и планируемые, или программируемые релапаротомии.

Ю.А. Нестеренко и соавт.(1998), применяя при гнойных осложнениях ДП “открытые” методы операций, установили их недостаточную эффективность. Общая летальность при этом составила 53,2% и достоверно не отличалась от таковой при “закрытом” дренировании. Основные причины неудовлетворительных результатов по мнению авторов следующие: невозможность удаления всех гнойно-некротических тканей; тампоны, являясь пробкой, не обеспечивают постоянного дренирования гнойного очага; задержка с повторной операцией на сроки от 7 до 14 суток приводила к декомпенсации резервных возможностей организма и развитию необратимой полиорганной недостаточности; повторные операции через 7-10 дней сопряжены с большими техническими трудностями; дренирование канала, сформированного тампоном, посредством “слепого” проведения дренажных трубок чревато развитием осложнений.

Другие авторы отмечают, что “открытый” метод лечения ДП сопровождается большей частотой осложнений, чем при лаваже, при одинаковой частоте выживаемости [17, 18, 22, 40, 58, 62, 63, 72]. Частота тяжелых послеоперационных осложнений (свищи ПЖЖ и желудочно-кишечного тракта, аррозивные кровотечения) при открытом ведении больных выше, чем при закрытом [17, 28-29, 36-37, 42].

Одной из разновидностей “открытого” метода лечения больных ДП является использование планируемых повторных операций [4, 5, 45-46, 54, 66-67].

Запланированные релапаротомии выполняются каждые 2-3 дня под общим обезболиванием независимо от состояния больного. При повторной релапаротомии все гнойно-некротические очаги, скопления гноя, жидкостей удаляются отсасыванием, дигитоклазией и осторожным протиранием влажными тампонами. Запланированные релапаротомии и открытое лечение оказываются неэффективными у больных с уже развив-

шейся полиорганной недостаточностью [17, 18, 29, 39, 45, 52].

Результаты использования в клинике этого “агрессивного” метода операции достаточно противоречивы. Так, В.С. Савельев и соавт. (1996) считают, что применение этого метода позволило снизить летальность на 31% и продлить жизнь умирающих больных на 7 суток. По данным А.К. Ерамишанцева и соавт. (1996), при проведении плановых санаций летальность составляет 48%. По данным Лобакова А.И. и соавт. (1998) она составила 37,5%. По данным Филимонова М.И. и соавт.(1997) активная хирургическая тактика позволила снизить летальность с 62,5 до 45,5%, при увеличении среднего числа оперативных вмешательств в программируемом режиме в 3,2 раза. Даже при крайне тяжелом состоянии и наличии потенциально фатальных форм панкреонекроза удается спасти 23% больных.

Brisinda и соавт. [68] сообщили, что применение “открытого” метода лечения позволило снизить летальность с 44 до 18% по сравнению с традиционным “закрытым” методом. Более того, зачастую возникает необходимость перехода с “закрытого” на “открытый” метод, что по данным некоторых авторов [68, 71, 76] позволило улучшить конечные результаты оперативного лечения.

Тем не менее, несмотря на некоторые преимущества в устранении гнойно-некротических очагов различной локализации, “открытый” метод лечения ДП имеет существенные недостатки. К ним в первую очередь относят: высокую травматичность операции; аррозивные кровотечения, высокую частоту свищей ПЖЖ и желудочно-кишечного тракта; глубокое нагноение раны; образование вентральных грыж; длительное нахождение больных в стационаре; многократные наркозы [17, 18, 28, 29, 54, 76].

Анализ мировой литературы показал, что имеется зависимость летальности от режима оперативного лечения; так, при традиционном методе лечения, летальность составила 42%, при некротосеквестрэктомии с проточным лаважем - 18%, при “открытом” методе лечения - 21% [65, 68, 69, 72, 74, 76, 76, 80].

По данным других исследователей “открытый” метод лечения не может быть использован у каждого больного с гнойно-некротическими осложнениями ДП в виду большого риска развития и значительного числа хирургических и анестезиологических осложнений, и показания к этому методу операции должны быть строго ограничены [17, 24, 27, 29, 30, 39, 54, 58, 74, 80].

С учетом проблем “открытых” операций в последние годы были внедрены в клиническую практику следующие малоинвазивные оперативные методы: лапароскопические методы дренирования салениковой сумки и брюшной полости [22, 38, 43-46], декомпрессия желчных путей, эндоскопическое трансгастральное дренирование кист и абсцессов ПЖЖ, чрескожная, прицельная пункция и дренирование абсцессов различной этиологии и локализации, в том числе и связанных с ДП. Обычно эта методика осуществляется с помощью набора инструментов, проведение которой контролируется УЗИ или КТ [10, 15, 27, 29, 33, 35, 57, 60, 68, 76, 79].

Контролируемое чрескожное дренирование (ЧКД) остро возникших панкреатических кист и абсцессов

может быть альтернативой хирургическому лечению у некоторых больных [11-12, 15-16, 29, 33, 42, 60, 74, 77, 79]. Хотя этот способ менее эффективен при лечении неограниченных осложнений ДП, тем не менее у 32-69% больных он помогает избежать "открытого" метода лечения, и/или является выжидательной мерой при оперативном лечении для больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии [29, 33, 42, 60, 73].

Для ЧКД используются катетеры с двойным просветом в виде свиного хвостика. Многие авторы считают, ЧКД под контролем КТ наиболее точным и безопасным методом [73]. Не рекомендуется проходить пункцирующей иглой через полые органы (кишечник, желудок) [33, 73], или сосуды, а также через плевральную полость. Для больших и многокамерных полостей может потребоваться не 1, а 2-х и более катетеров. Подход для гнойного очага может быть через свободную брюшную полость или экстраперитонеально.

Для ЧКД должны быть строгие показания, которые определяются на основании данных КТ, аспирационной биопсии с последующим микробиологическим исследованием материала [29, 33, 73].

Полное дренирование очага инфекции с помощью ЧКД достигается в 43-91 %, частичное -13%, в 23 % - метод оказался неэффективным, и в 53 % случаев потребовалось хирургическое вмешательство. В то же время многие исследователи считают, что малоинвазивные вмешательства при лечении гнойных осложнений ДП высокоэффективны, и являются методом выбора [10-11, 15-16, 27, 29, 33, 36, 40, 42, 60, 67, 73].

По данным Лобакова А.И. и соавт. (1998), после ЧКД по поводу гнойных осложнений ДП (абсцессы салниковой сумки, забрюшинные флегмоны), у 87,2% больных наступило улучшение. Общая летальность составила 1,4%. Длительность лечения этих больных 8-26 дней. Неэффективность ЧКД составила 10,4% случаев.

Шкроб О.С. и соавт. (1998) у 28 больных с ДП и развитием забрюшинной флегмоны выполнили ЧКД двумя и более дренажами (37мм) под контролем УЗИ. Результаты были у всех благоприятными. Ни в одном наблюдении не потребовалось проведение традиционного хирургического вмешательства. Летальных исходов не было.

Анализ представленных данных не позволяет однозначно решить вопрос о том, какому методу хирургического лечения ДП следует отдать предпочтение на сегодняшний день. Выбор хирургической тактики при ДП должен строиться в зависимости от фазы, распространенности и длительности заболевания. Совершенствование методов хирургических и малоинвазивных вмешательств в сочетании с комплексной медикаментозной терапией в условиях современной анестезии и интенсивной терапии позволяет определить их место в современной хирургии ДП, что является предметом дальнейших интересных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атанов Ю.П. // *Хирургия*. -1997. -№8. -С.20-24
2. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. // *Кл. Фармакол. и терапия*. - 1998. - №7.
3. Богданов С.Н. // *Панкреонекроз: диагностика и хирургическое лечение*. -Н. Новгород, 1997. -С.42.
4. Бондарчук О.И., Кадошук Т.А., Терентьев Г.В., Середин В.Г.

// *Хирургия*. -1992. -№1. -С.89-92.

5. Брехов Е.И., Северцов А.Н., Калинин В.В. и др. // *Первый Московский Международный конгресс хирургов*. -М., 1995. -С.176-177.
6. Виноградов В.В., Арипов У.А., Гришкевич Э.В., Данилов М.В. *Хирургия панкреатита*. Ташкент. - 1974.
7. Гагушин В.А. // *Хирургия*. - 1990. - №10. - С.100-104.
8. Гагушин В.А. // *Хирургия*. -1991. - №2. - С.110-113.
9. Гагушин В.А. // *Вестник Хирургия*. -1990. - №8. - С.126-128.
10. Гальперин Э.И., Лошников В.И., Кузовлев Н.Ф., Насиров Ф.Н. // *Хирургия*. -1988. - №2. - С.115-118.
11. Гальперин Э.И., Насиров Ф.Н., Ахаладзе Г.Г. // *Хирургия*. - 1990. - №11. - С.167-169.
12. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. // *Хирургия*. - 1994. - №9. - С. 45-46
13. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Гройзик К.Л. // *Вестн.интенсивной терапии*. - 1998. - №3. - Реаниматология.
14. Данилов М.В., Федоров В.Д. *Хирургия поджелудочной железы. Руководство для врачей*. - М.: Медицина, 1995. - 512с.
15. Данилов М.В., Глабай В.П., Буриев И.М. и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1997. - том 1. - С. 67-71.
16. Данилов М.В. // *Анн. хирург. гепат.* -1998. -том 3. - №2. - С.122-126.
17. Ерамишанцев А.К., Молитвословов А.Б., Копылов А.Б. // *Анн. хирург. гепат.* - 1996. - том 1. - С. 137.
18. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В. и др. // *Первый Московский Международный конгресс хирургов*. -М., 1995. -С.160-162.
19. Земсков В.С., Процюк А.В., Колесников Е.Б. // *Вест.хирургии*. - 1988. - №4. - С. 29-32.
20. Казанцев Г.Б. *Выбор лечебной тактики при панкреонекрозе. Автореф. дис. ... канд.мед.наук.*, М., 1990.
21. Козлов В.А., Козлов И.В., Головкин Е.Б. // *Первый Московский Международный конгресс хирургов*. -М., 1995. -С.171-173.
22. Козлов К.К., Филиппов С.И. // *Ан.хирург. гепат.* -1996. -т.1. -С.143-144.
23. Кубышкин В.А., Клыпин А.Б., Шматов В.А. // *Вестн. Хирургии*. - 1987. - №9. - С.131.
24. Кубышкин В.А. // *Хирургия*. - 1996. - №1. - С. 29-32.
25. Крылов Н.Л., Вязицкий П.О., Селезнев Ю.К. // *Вестн.хирургии*. - №9. - С. 41-44.
26. Лашевкер В.М., Мичурин В.Ф., Марилова С.Б. и др. // *Кл.хирургия*. - 1989. - №11. - С. 57-58.
27. Лобаков А.И., Ватазин А.В., Савов А.М. и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1998. - том 3. - №1. - С. 56-61.
28. Лищенко А.М. *Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф.дис.... канд.мед.наук.* - М., 1994.
29. Лищенко А.М., Лаптев В.В. // *Хирургия*. - 1995. - №1. - С. 62-65.
30. Лыткин М.И., Попов Ю.А. // *Вестн. Хирургии*. - 1989. - №2. - С.3-5.
31. Марков И.Н., Чудных С.М. // *Хирургия*. - 1991. - №2. - С. 69-71.
32. Макаров Н.А., Ротков И.Л., Кукош М.В. и др. // *Вестн.хирургии*. - 1990. - №9. - С.55-58.
33. Михайлулов С.В., Иманалиев М.Р. // *Рос.мед.жур.* -1996. - №2. -С.29-32.
34. Моисеев С.В. // *Кл. фармакология и терапия*. - 1999. - №8. - С. 1.
35. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Шаповальянц С.Г. // *Хирургия*. - 1988. - №10. - С. 16-20.
36. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В., Михайлулов С.В. // *1-й Московский Международный конгресс хирургов*. -М., 1995. -С.158-160.
37. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Михайлулов С.В. и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. - 1998. - том 3. - №1. - С. 67-71.
38. Петров В.И., Сытник А.П., Ланцаков В.П. и др. // *Хирургия*. - 1987. - №7. - С. 30-34.
39. Пиковский Д.Л., Макаров Н.А., Градусов В.П. и др. // *Первый Московский Международный конгресс хирургов*. -М., 1995. -С.163-165.
40. Пугаев А.В., Багдасаров В.В. // *Хирургия*. - 1997. - №2. -

С. 79-81.

41. Решетников Е.А., Башилов Н.Н., Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П. //Хирургия. - 1998. - №6. - С. 81-84.

42. Рудаков А.А., Дуберман Б.Л. // Анн. хир.гепат.-1998. - т.3.-№2.-С.94-99.

43. Савельев В.С., Масленников И.Ф., Кубышкин В.А. //Хирургия. - 1983. - №7. - С. 11-17.

44. Савельев В.С., Кубышкин В.А. //Хирургия. - 1993. - №6. - С. 22-28.

45. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. //Анналы хирургической гепатологии. - 1996. - №1. - С. 58-61.

46. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З., Соболев П.А. //Анналы хирургии. - 1998. - №1. - С. 34-39.

47. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Соболев П.А. // Анналы хирургии. - 1999. - №1. - С. 18-22.

48. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. //Анналы хирургии. - 1999. - №4. - С. 34-39.

49. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. //Анналы хирургии. - 1999. - №5. - С. 26-29.

50. Смирнов Д.А. //Хирургия. - 1991. - №5. - С. 156.

51.Тарасенко В.С. Острый деструктивный панкреатит. Некоторые аспекты патогенеза и лечения. Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. Оренбург., 2000. - 49с.

52.Тоскин К.Д., Старосек В.Н. //Хирургия. - 1990. - №1. - С. 72.

53. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. //Нов.мед.журнал. - 1997. - №3. - С. 10-13.

54. Филимонов М.И. //Анналы хирургии. - 1999. - №4. - С. 10-15.

55. Филин В.И. Костюченко А.Л. Неотл. панкреатологии. СПб.1994: 416 с.

56. Филин В.И., Ковальчук В.И., Красногоров В.Б. и др. //Вестн. хирургии. - 1991. - №1. - С. 104.

57. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. - Симферополь. Таврида, 1997. - 560с.

58. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнений. Киев. - 1990. - 285с.

59. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Кригер А.Г. //Кл.хир.-1989.- №11.-С.32.

60. Шкроб О.С., Лотов А.Н. и др. //Хирургия. - 1996. - №5. - С. 21-26.

61. Andriulli A., Leandro G. et al. //Pharmacol. Th., -1998. - V.12. -P.237-245.

62. Balhazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H.C. /

/Radiology. - 1999. - V. 174. - N2., - P. 331-336.

63. Banks P.A. //Hepatogastroenterology. - 1991. -V. 38. N2. - P. 116-119.

64. Beger H.J., Rau B.A. //Ann.Ital.Chir. - 1995. - V.66. - P. 209-215.

65. Beger H.J., Isenmann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. //Surg. Clin. North. Am. - 1999. - Aug. 79(4): V. 783-800.

66. Bredley E.L. //Surg.Gynec.Obstet. - 1996. - V. 177. - N3. - P. 215-222.

67. Bredley E.L.// Hepatogastroenterology. - 1991. -V. 38. N2. - P. 134-138.

68. Brisinda G., Maria G., Ferrante A., Civello I.M. //Evaluation of prognostic factors in patients with acute pancreatitis. Hepatogastroenterology. - 1999. - V. 46. - P. 1990-1997.

69. Dominioni L., Chiappa A.,et al.//Hepatogastr.-1997.-V.44. N16.- P. 968-974.

70. Farkas G., Marton J. et all. //Ibid. - 1996. - V.83. - N7. - P. 930-933.

71. Farkas G., Marton J., Mandi Y., Szederkenyi E., Balogh A. //Progress in the management and treatment of infected pancreatic necrosis. Scand. J. Gastroenterol. Suppl. - 1998. - V.228. P. 31-37.

72. Fugger R., Schulz F.et all. //World J. Surg. - 1991. - V.15. - P. 516-521.

73. Gouzi J.L., Bloom E., Julio C., Labbe F., Sans N., el-Rassi Z., Carrere N., Pradere B. //Percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis: an alternative to surgery. Chirurgie. - 1999. Feb: 124 (1): - P. 31-37.

74. Huguier M. //Pancreatic necrosis. The results of necrosectomy followed by irrigation-lavage. Chirurgie. - 1998. Dec: 123 (6): - P. 625-636.

75.Isenmann R., Rau B., Beger H.G. //Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. Br.J.Surg. - 1999. - V. 86. - P. 1020-1024.

76.Imrie C. Prognosis of acute pancreatitis //Ann. Ital. Chir. - 1995. - V. 66 (2). - P. 187-189.

77.Kam A, Young N.,et al. //Hepato Gastroenterol. -1999. -V. 7. - P. 699-704.

78.Mc Kay C., Baxter J., Imrie C. A randomized, controlled trial of octreotide in the management of patients with acute pancreatitis. //I. J. Pancreatol. - 1997. - V. 21 (1). - P. 13-19.

79.Runzi M, Layer P, //Nonsurgical management of acute pancreatitis. Use of antibiotics. Surg.Clin.North Am. - 1999. V. 79(4). - P. 759-65.

80.Wig J.D. // Pancreatic necrosis. J.Trop-Gastr.1999 -V. 2 - P.61.

Ж.А. Нарчаев,
Р.К. Рахманов,
Х.К. Абдурахманов,
П. Х. Юлдашев

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ.

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт

Нарчаев Ж. А., Рахманов Р. К., Абдурахманов Х. К., Юлдашев П. Х.

Юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик касалликларини даволашида протеолитик ферментларни қўллаш

Мақола муаллифлари томонидан охириги йилларда тиббиётда юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик касалликларини даволашда қўлланилаётган протеолитик ферментлар таҳлили келтирилган. Протеолитик ферментларнинг ижобий таъсири билан бир қаторда уларнинг ноўя таъсири ва камчиликлари ҳам ёритилган. Протеолитик ферментларни иммобилизация қилиш натижасида уларнинг таъсир доираси кенгайиши ва олинган натижаларнинг яхшиланиши кўрсатиб ўтилган. Протеолитик ферментларни қандли диабет фонидида оёқларда учрайдиган йирингли-некротик асоратларда қўллаш натижалари ҳам мақолада ўз аксини топган.

J.A.Narchaev, R.K.Rakhmanov, Kh.I.Abdurakhmanov, P.Kh.Yuldashev.

Proteolytic enzymes in the treatment of pyo-necrotic diseases of soft tissues.

The authors reviewed literature data on use of proteolytic enzymes in the treatment of pyo-necrotic diseases of soft tissues. Positive and negative aspects of proteolytic enzymes were given. It was stated that immobilisation of proteolytic enzymes could elongate the duration of their action and improve results of treatment. The article also covered findings on use of proteolytic enzymes in the treatment of pyo-necrotic complications of the lower limbs in diabetes mellitus.

В последние годы в лечении гнойных ран значительная роль отводится группе ферментов, в том числе протеолитических, обладающих некролитическим, фибринолитическим и противовоспалительными свойствами [1-3; 6, 8, 9, 11- 13, 15]. Применяются протеолитические ферменты животного [1, 7, 11], бактериального [8, 9, 13], растительного [1, 20, 29] происхождения.

Ускорение очищения гнойных ран с давних времен интересовало врачей. Эмпирически было установлено, что благоприятное завершение процесса заживления ран во многом зависит от скорости очищения их от гнойно-некротического содержимого, развития грануляций и эпителизации. Процесс очищения гнойных ран от девитализированных тканей - среды обитания микробов в своей основе является ферментативным, поэтому экзогенное усиление этого естественного и биологически целенаправленного санационного механизма с помощью протеолитических ферментов (ПФ) открывают новые возможности для энзимотерапии гнойных заболеваний, при этом удаётся создать экзогенно пролонгированный протеолиз гнойно-некротических продуктов воспаления. Способность ПФ эффективно-воздействовать только на девитализированные ткани даёт основание считать его своеобразным "химическим" скальпелем [8].

Известны уникальные свойства ферментов как биокатализаторов - их строгая специфичность и высокая эффективность. Количество каталитических актов совершаемых молекулой фермента, составляет в среднем 10^7 - 10^8 операций в секунду [8].

ПФ применяются в нативном и иммобилизированном виде. Высокая эффективность ПФ объясняется значительным сокращением фазы гидратации и снижением антибиотикорезистентности гноеродной микрофлоры [12]. ПФ не нарушают естественные биохимические и репаративные процессы, происходящие в ране [11], не вызывают повреждения здоровых тканей, что также повышает их лечебную эффективность [8].

Важным моментом в лечебном действии протеолитиков является их фибринолитическая активность, особенно в первой фазе развития раневого процесса. Реакция гемостаза в гнойной ране находится в тесной связи с клиническим течением раневого процес-

са, непосредственно влияя на него. Образование фибрина в начальном периоде воспаления способствует отграничению гнойного очага, увеличению отека и гидратации раны. Наступающее вслед за этим усиление активности фибринолиза в экссудате раны ведет к расплавлению тромбов в мелких сосудах, уменьшению отека и затуханию воспаления в окружающих тканях, что говорит о необходимости стимуляции фибринолитической активности [13]. Применение ферментов протеолиза с учетом фазы воспаления благоприятно сказывается на течении репаративного периода, что объясняется усиленной васкуляризацией тканей, более активной пролиферацией клеточных элементов и накоплением в них гликогена, РНК, ДНК в более ранние сроки [23].

Использование в хирургической практике таких ферментов, как трипсин [6, 7], террилитин [23], обладающих кроме протеолитической, эластазной и коллагеназной активностью [28], коллагеназы и коллагеназы, способствующих очищению ран и весьма эффективных при рубцовой патологии, позволяет сократить сроки заживления ран, улучшить микроциркуляцию и обменные процессы в ране. Значительно сокращает первую фазу воспаления применение таких протеолитиков как гидаолитин, химопсин, химотрипсин в виде растворов и присыпок, что позволяет в случае необходимости намного раньше проводить пластику [11, 14, 16].

Все вышесказанное относится к нативным ферментам, обладающим не только многими достоинствами, но, к сожалению и серьезными недостатками. А именно: нативные ферменты недостаточно стабильны, подвержены аутолизу, инактивации ингибиторами крови и тканей, обладают антигенными свойствами [1, 2, 6, 8]. Кроме того, нативные ферменты являются дорогостоящими препаратами, что ограничивает их широкое применение.

Иммобилизированные формы протеиназ обеспечивают более эффективное и пролонгированное энзимовоздействие по сравнению с нативными формами ферментов [9].

Оказалось, что соединение ферментов с полимерами, сохраняя каталитическую активность протеиназ, придает им новые свойства, в том числе высокую

устойчивость к аутолизу, значениям pH, колебаниям температуры, воздействию экзо- и эндогенных ингибиторов. Имобилизованные ферменты представляют значительный интерес для медицины, так как их применение является не только эффективным, но и экономически выгодным при лечении многих заболеваний, в том числе гнойно-некротических [18]. Модифицированные формы ферментных препаратов менее восприимчивы к факторам инактивации, термостабильны, обладают пролонгированным действием и не являются антигенами [8]. Основное достоинство имобилизованных ферментов – высокая специфическая активность, позволяющая, наряду с пролонгированным действием, поддерживать необходимые терапевтические концентрации препаратов в очаге воспаления и уменьшать частоту их введения [12].

Известны несколько способов иммобилизации ферментов: адсорбция фермента на нерастворимых носителях; включение их в ячейки гелей при полимеризации; ковалентное присоединение фермента к нерастворимому носителю [8].

Все препараты имобилизованных протеолитических ферментов (ИПФ) по способности деструкции матрицы можно разделить на растворимые (биodeградируемые) и нерастворимые [1]. Матрицы, подвергающиеся разрушению в раневом содержимом, переходят в состав экссудата и вместе с ним выводятся из раны. В этом случае фермент может попадать в раствор в нативной форме и ингибироваться, что уменьшает лечебные свойства таких повязок [7]. Недеградируемые композиции сочетают в себе свойства лекарственных средств и перевязочных материалов (иммобилизация ферментов на марле, капроне, поликапроамиде), однако будучи введенными в раны, эти средства могут препятствовать их полноценной контракции [23].

По мнению А. А. Адамяна и С. П. Глянцева (1992) для практического врача более актуально сгруппировать все известные препараты ИПФ по типу их лекарственных форм или по внешнему виду: 1) ферментсодержащие мази и гели; 2) порошкообразные ферментсодержащие сорбенты; 3) текстильные плёночные и губчатые ферментсодержащие покрытия; 4) смешанные или комбинированные ферментсодержащие перевязочные средства.

Препараты 1-й группы представляют собой ферменты протеолиза на мазеподобной основе, которые в зависимости от состава могут применяться в различные фазы раневого процесса. С середины 70-х годов в зарубежной и отечественной практике для энзиматического очищения ран и язв широко используется препарат “Ируксол”, содержащий клостридиопептидазу А и левомицетин на липофильной основе [25], “Фибролан” содержащий трипсин, фибринолизин с дезоксирибонуклеазой. В последние годы появились мази на водоотталкивающей основе содержащие протеазу С с антибиотиками левомицетином, гентамицином, эритромицином – “Пролентин”, “Протегентин” [6]. При лечении гнойных ран гелями из карбоксиметилцеллюлозы, содержащими различные протеазы, сроки очищения ран сокращались в 1,5 – 2 раза [15].

К порошкообразным ферментсодержащим препаратам относятся профезим, трипцеллим, гелевин, лизосорб [6, 8, 11]. Профезим (субтилизин на аминоэтил-

целлюлозе) и трипцеллин (трипсин на карбоксиметилцеллюлозе), наряду с энзиматическим некролизом приводят к вскрытию микрогнойников в стенках ран, а также поступлению в рану микробных тел из лимфатических щелей и межклеточных пространств [8]. В сочетании с дегидратирующим действием различных типов носителей, синергизмом с многими антибиотиками, простотой лекарственной формы, возможностью использования при комплексных вариантах лечения, гранулированные формы ИПФ могут занять одно из ведущих мест среди многочисленных современных средств для лечения гнойной хирургической инфекции [8]. Учитывая низкую сорбционную способность медицинской марли, ряд исследователей [1,13,27] создали ферментосодержащие композиции на основе гидрофильных сорбирующих материалов из полисахаридов и кремнийорганических полимеров. Гостищев В.К., Толстых П.И. (1986) применяли “Дальцекс – Трипсин” в лечении более 300 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Относительно высокое антимикробное действие зарегистрировано у имобилизованных литических ферментных комплексов лизоцима [19], лизоамидазы [27].

Созданы и применены с хорошими результатами в лечении гнойных ран, маститов протеиназы бактериального и растительного происхождения (террилитин и папаин) на основе гидратцеллюлозных и поливинилспиртовых волокон [5]. Отмечена высокая экономичность получения этих препаратов.

Препараты ИПФ выполненные на основе плёночных покрытий, составляют небольшую группу. Высокая прочность и эластичность плёнок при увлажнении позволила использовать их в качестве не только покрытий, но и дренажей вместо марлевых турунд и полосок перчаточной резины [23].

В последнее время ПФ занимают особое место в лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей на фоне сахарного диабета [4,10,14,16,20,24,28,29]. Батвинков Н.И. с соавт. у 106 больных с в комплексное лечение диабетической гангрены стопы включали трипсин и химотрипсин. При этом у 70 больных удалось добиться очищения ран с последующим наложением вторичных швов или закрытием дефектов тканей свободным кожным лоскутом. По данным Гринцова А.Г. с соавт. (1996) трипсин и химотрипсин в лечении 20 больных с диабетической гангреной способствовали снижению количества микроорганизмов в ране независимо от их вида и чувствительности, значительно ускоряли процесс очищения раны, способствовали активизации регенераторного процесса. Вайчювенас В с соавт. (1996) успешно применяли коллагеназу. Отмечено выраженное действие фермента расщепляющего коллаген. Препарат получен из редкого сырья (печень особых видов крабов) и считается, по утверждению авторов, самым дорогим из всех видов ПФ. Начиная с 1994 года в лечении гнойно-некротических заболеваний мягких тканей диабетической стопы у нас в стране применяется ПФ растительного происхождения – Кукумазим. Препарат получен из дынного дерева *Carica Papeaya* сотрудниками института химии растительных веществ АН РУз. Активным началом препарата являются ферменты папаин, химиопапаин и протеиназа – 3, отно-

сящиеся к сульфгидрильной группе протеиназ. В отличие от других ПФ, Кукумазим обладает выраженным протеолитическим, фибринолитическим, хондролитическим и противовоспалительным действием [20,29].

В последние годы в лечении гнойно-некротических заболеваний нижних конечностей на фоне сахарного диабета широко применяются ИПФ. Имеются сообщения о применении иммобилизованной эластомезентеразы [14], дальцекс-трипсин-инсулин (ДТИ), диальдегидцеллюлоза-инсулин (ДАЦ-инсулин) и трипсин на основе поликапроамидного трикотажного полотна - ПАКС - трипсин [13]. Отмечено, что основы для иммобилизации (поликапроамид, трикотажное полотно) были эффективны при ранах сложной конфигурации, обладали выраженными свойствами - сорбировали раневое отделяемое в 6 раз больше своей массы.

Вайчувенас В. С соавт. (1996) в лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета использовали Прогеленас- комплекс нейтральных протеаз, полученных из *Vac. Subtillis* оригинальным методом иммобилизованных на активированной целлюлозе со стабилизатором. Для наружного использования в качестве перевязочного средства в лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета Игнатюк Т.Е. с соавт. (1996), Гостищев В.К. с соавт. (1996) разработали пролонгированную форму лизоамидазы, иммобилизованной на текстильных целлюлозных носителях. Отмечено пролонгированное действие препарата до 24-28 часов.

Луцевич Э.В. с соавт.(1998) в лечении 90 больных с трофическими язвами и долго незаживающими ранами нижних конечностей на фоне 2 -го типа сахарного диабета для местного применения использовали лазерное излучение и ДАЦ-трипсин-инсулин. Сроки очищения ран от гнойно-некротических масс сократились на 51%, эпителизации в 2 раза. Толстых М.П. с соавт. (1998) в лечении 60 больных с трофическими язвами нижних конечностей использовали иммобилизованный на диальдегидцеллюлозе металло- комплекс серебра и трипсина. Сроки очищения язв от гнойных и некротических масс были в 1,5-2 раза быстрее, чем леченные ДАЦ - трипсином.

Глянцев С.П. (1998) приводит для клинического сравнения результаты лечения гнойных ран дальцекс - трипсином, салфетку с трипсин- хлоргекседином, салфетку с трипсин-мочевинной, профезимом, сипралином, гелевином, лизосорбом, гентавином.

Перспективным является метод системной энзимотерапии основанный на кооперативном терапевтическом воздействии целенаправленно составленных смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Благодаря влиянию на ключевые патофизиологические процессы в организме, препараты системной энзимотерапии обладают противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим, иммуномодулирующим и вторично анальгезирующим действием. Широко используются препараты Вобензим и Фюгензим. При диабетической ангиопатии эффективность применения Вобензима у больных с инсулинзависимым сахарным диабетом оценивали по результатам реовазо-

графического исследования нижних конечностей, включающих показатели интенсивности и скорости кровенаполнения в голенях и стопах. После курса монотерапии улучшение общего состояния наблюдается у 80 % больных, что выражается в исчезновении жалоб на боли и судороги в ногах, улучшении кожной чувствительности нижних конечностей, их "потепление", уменьшение или исчезновение отеков голеней [21].

Но в то же время, анализ доступной нам литературы о современных подходах к проблеме лечения гнойно-некротических заболеваний ферментами протеолиза свидетельствует об отсутствии единого мнения среди ученых по многим аспектам этого важнейшего раздела гнойной хирургии. Отсутствуют критерии отбора современных полимеров-носителей протеаз в зависимости от их природы, структуры и свойств, особенно тех, которые соответствуют требованиям, предъявляемым к повязкам для лечения ран в хирургии; не обоснован набор ферментов для конкретного носителя; не изучены сравнительные лечебные свойства различных ИПФ. Требуют детальной разработки показания к применению и оптимизации выбора тех или иных ИПФ для лечения гнойных ран мягких тканей на фоне сахарного диабета, необходимо уточнение длительности проведения энзимолечения в соответствии со стадиями раневого процесса и динамикой протеолитической активности раневого экссудата. В литературе практически отсутствуют сведения о негативных явлениях пролонгированной энзимотерапии и влиянии экзогенно вводимых протеиназ на ферментный спектр гнойной раны. Дальнейшие исследования в этой области должны быть направлены на совершенствование уже известных и поиск путей создания новых экономических, эффективных и удобных в использовании активных перевязочных средств для более успешного управления раневым процессом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян А.А., Глянцев С.П. *Хирургия*, 1992, № 7-8. Стр. 105-114.
2. Адамян А.А., Добыш С.В., Глянцев С.П. и др. *Хирургия*, 1998, № 3, стр.28-30.
3. Адамян А.А., Добыш С.В. "Современные подходы к разработке, изучению и методологии применения перевязочных средств", *Материалы Первого конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова, Ташкент, 1996, стр. 4-5.*
4. Батвинков Н.И., Можейко М.А., Пыжеский И. В. И др. В кн. *Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 367-369.*
5. Берченко Г.Н., Шапиро А.М., Сторожук В.Г. "Раны и раневая инфекция". М. 1986, стр.148-149.
6. Глянцев С.П. *Хирургия*, 1998, № 12, стр. 32-37.
7. Глянцев С.П. "Лечение гнойных ран иммобилизованным на текстильной целлюлозной матрице трипсином" Дис. Канд. Мед наук. Архангельск, 1987.
8. Гончар А.М., Коган А.С., Салганик Р.И. "Раневой процесс и иммобилизованные протеолитические ферменты". Новосибирск, 1986, 236 стр.
9. Гончар А.М., Коган А.С., Троицкий А.В. и др. *Хирургия*, 1990, № 9, стр.69-73.
10. Гринцов А.Г., Дудин А.М., Шаталов А.Д. В кн. *Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996. Стр. 381-383.*
11. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М. *Хирургия* 1999, №8, стр. 40-44.

12. Гостищев В.К., Толстых П.И., Василькова З.Ф., Анышикин В.А. В кн. "Раны и раневая инфекция", М., 1986, стр.131.
13. Гостищев В.К. с соавт. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 379-381.
14. Дмитриев Б.Г. с соавт. В кн. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 394-395.
15. Кассин В.Ю., Николаев А.В., Мамедов Л.А. "Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств и шовных материалов. М. 1989, стр. 93-94.
16. Ковальчук В.С., Балацкий Е.Р. В кн. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 409-410.
17. Луцевич Э.В. с соавт. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 431-432.
18. Матинян Л.А., Нагапетян Н.О., Амирян С.С и др. Хирургия, 1990, № 9, стр. 74-76.
19. Раззаков О.Н., Арутюнян Б.Н., Толстых П.И. Журнал . Экспериментальная и клиническая медицина. 1988, № 1, стр 80-86
20. Рахманов Р. К., Нарчаев Ж. А., Мурадов А. Ю. В кн. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 445-447.
21. Системная энзимотерапия . Практическое руководство для врачей, Под ред. Насановой В.А. стр.32.
22. Столяров Е.А., Барская М.А., Бирюкова Г.И. и др. Хирургия, 1999, № 4, стр. 56-57.
23. Толстых П.И., Гостищев В.К., Власов Л.Г. и др. Хирургия, 1985, № 9, стр. 129-136.
24. Чур Н.Н., И.А. Давыдовский. В кн. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 479-480.
25. Шарма Х. "Возможности ферментативного очищения и лечения ран". Загреб, 1978, стр. 7-15.
26. Шаров Н.А. с соавт. В кн. Первый Белорусский международный конгресс хирургов, Витебск, 1996, стр. 486-487.
27. Шинкаренко Л.Н., Манова В.А., Жовба В.И. "Актуальные проблемы создания лекарственных форм с заданными биофармакологическими свойствами". Харьков, 1989, стр. 206.
28. Vaiciuvenag V. Et al. Intenational Wound Association the 4th Congress, Tel-Aviv, 1996, p. 70-71.
29. Rakhmanov R. Et al. International Wound Association the 5th Congress, Tel-Aviv, 1998, p. 27-28.

*А.М. Хаджибаев,
З.М. Низамходжаев,
Г.С. Арифходжаев,
А.Т. Эрметов*

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМЕРОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДНЫХ АНАСТОМОЗОВ.

Научный центр хирургии им. академика В.Вахидова МЗ РУз

Несмотря на интенсивное развитие пищеводной хирургии в последние годы вопросы осложнений в отдаленном периоде после операции остаются нерешенными. В отдаленном периоде после восстановительных операций на пищеводе основными осложнениями являются: рубцовая стриктура анастомоза, пептическая язва соустья, деформация трансплантата и его функциональные нарушения. Наиболее частым из встречающихся осложнений является рубцовая стриктура пищевода анастомоза (РСПА), которая по данным большинства авторов встречается от 15 до 45% случаев (Л.Г.Харитонов, 1989; А.Ф.Черноусов, 1997; Pierrie J.P., 1993). До сегодняшнего времени вопросы патогенеза развития данного осложнения еще не изучены. Если некоторые авторы считают это заболевание осложнением самого оперативного вмешательства, то по мнению ряда других исследователей РСПА расценивается как болезнь оперированного или искусственного пищевода. (Л.Г.Розенфельд, 1975; Е.М.-Масюкова, А.А.Задорожный, 1983;).

По данным Л.Г.Харитонova сужение анастомоза наблюдается в тех случаях, когда он формируется между пищеводом и сморщенным вследствие неполного кровообращения оральным концом трансплантата и развивается в сроки от 1,5 до 3 месяцев после операции. Отмечено, что РСПА может развиваться и в более поздние сроки, т.е. через 1,5 года после операции после застоя пищи в слепом мешке. Также ряд авторов считают, что наибольшая частота развития РСПА встречается после проксимальных резекций желудка и пластики пищевода желудком ввиду агрессивного действия рефлюктата на зону анастомоза (Б.М. Остреров, 1978; Э.Н.Ванцян, 1975; И.П.Королев, 1983; А.Ф.Черноусов, 1998). Следует отметить, что анатомически РСПА бывает непротяженным, ограничиваясь только зоной соустья или распространяется на протяжении не более 1,5-2 см. (Э.Н.Ванцян, И.Х.Рабкин, 1975; Э.А.Годжелло, 1998), что требует применения методов локального вмешательства при его лечении. Одним из основных методов консервативного лечения РСПА является бужирование (В.Н.Сотников, 1997; Г.Д.Ратнер, 1998;), другим методом лечения РСПА, обладающим относительной эффективностью является баллонная гидро- и пневмодилатация, которая начала применяться при лечении рубцовых стриктур только в последние 10 лет (А.Ф.Черноусов, 1998; Э.А.Годжелло, Ю.И. Галлингер, 1998). При невозможности проведения бужирования или баллонной дилатации, а также на ранних этапах развития РСПА широко используется эндоскопическая лазерная или диатермическая коагуляция зоны суженного участка (Л.Е.Мамонтов, 1987; Б.И.Мирошников, М.П.Королев, 1989;).

Существующие превентивные приемы и лечебные процедуры при данной патологии разнообразны. Однако, все эти методы начиная от прецизионного

наложения шва при анастомозировании и заканчивая эндоскопической диатермокоагуляцией или реконструкцией анастомозов только в 30-40 % случаев дают удовлетворительные результаты. Одним из редко используемых методов лечения и профилактики РСПА является каркасное эндопротезирование при помощи полимерных синтетических материалов. Успехи развития органической химии обусловили широкое внедрение полимерных материалов в медицине (И.Б.Кривоногов, 1976). Первые сообщения об их использовании в хирургии пищевода относятся к 1956 году, а полученные результаты доложены на XXVII-Всесоюзном съезде хирургов (Э.Н.Ванцян, Т.Т.Даурова, А.А.Гуксян и др.). Основными материалами применяемыми при эндопротезировании пищевода считаются дакрон, тефлон, полиэтилен, айвалон, поливинилхлорид, полипропилен, силикон и другие.

Принцип метода эндопротезирования основан на внутреннем каркасном стентировании, т.е. антидеформации рубцовоизмененного участка пищевода или зоны анастомоза. Учитывая, что после всех видов расширения суженной зоны образуются повторные рубцы с рецидивом стриктуры, вопрос о создании стойкого механического сопротивления является неизбежным, т.к. больной перенесший бужирование РСПА, его диатермокоагуляцию или дилатацию, повторно обращается к врачу с жалобами на возобновление дисфагии на более чем через 2 недели.

По данным ряда авторов эндопротезы должны обладать следующими качествами:

- достаточно плотная фиксация в области анастомоза;
- отсутствие громоздкости;
- необходимой эластичностью наравне с упругостью;
- индифферентностью;
- простотой установления и извлечения с помощью эндоскопической техникой;
- обеспечением хорошей проходимости;

В клинике и в эксперименте (Алиев М.А. с авторами, 1983) изучались возможности использования поливинилхлорида марки ПМ-1\42 в качестве материала для протезов пищевода при его дефектах. Протезы изготовляли в виде трубок с металлическими втулками из нержавеющей стали на концах по методу Ткаченко проводя опыты на 43 собаках с микроскопией в сроки до 40 дней устанавливали минимальные морфологические изменения выражающиеся в возникновении очаговых утолщений эпителиальной выстилки пищевода, базально-клеточной пролиферации и явлениях гиперкератоза. Также данный метод М.А.Алиев использовал у 101 больного с РСПА и ПРСП со сроками интубации от 1 дня до 8 месяцев. Отмечалось снижение жесткости сужения, способствующие эпителизации изъязвленных стриктур, стимуляции ре-

паративных процессов, биосинтезу и катаболизму коллагена. Пролежни не наблюдались. Авторы отмечают удобность стерилизации и рекомендуют поливинилхлоридные протезы для широкого внедрения в клиническую практику при рубцовых стриктурах и ранениях пищевода. А.С.Волокитин (1976 г.) описывает этапы бужирования при неоперабельном пищеводе и кардии путем введения винтообразного полимерного протеза 52 больным. При этом удовлетворительные результаты им были отмечены у 39 больных. Л.Л.Баллон и Б.К.Костур предлагают конструкцию протеза из эластичной пластмассы, которую применяли на этапах эзофагофарингопластики. Они описывают способ формирования желобоватого протеза из эластической пластмассы для временного закрытия дефекта на пищеводном анастомозе. По предложенной технологии предварительно форма создается из быстротвердеющей пластмассы и затем заменяется на эластическую.

Г.А.Сардак (1978 г.) описывает опыт 70 операций ауто- и аллодермопластики к краям дефекта пищевода с последующим укреплением с медиастенальной плеврой. Также использовалась аналогичная трубка в просвете анастомоза. Протезы устанавливали временно с удалением на третий месяц и через 1,5 года после операции. Установка протеза осуществлялась через гастростому или через рот. По данным И.Б.Кривоногова (1976 г.) у 43 больных были использованы полимерные материалы, в том числе 13 больных были интубированы по поводу рубцовой стриктуры пищеводного анастомоза. Во всех случаях автор отмечал быструю инкапсуляцию пластика с надежным укреплением стенки пищевода. В 1998 году В.И.Оскретков опубликовал отдаленные результаты эндопротезирования при рубцовых стриктурах пищевода. Эндопротезы из пластмассовой трубки с двумя рас-трубами на концах имплантировали ортоградно путем тракции со стороны желудка за буж, на который насаживался протез. Эндопротез извлекали в сроки от 6 месяцев до 2 лет с момента операции. Таким способом эндопротезирование выполнено у 80 больных. У 7 больных отмечался пролежень, возникший в сроки от 5 месяцев до 2,5 лет после интубации, у 17 - смещение протеза, из них 13 неполное и у 4 в просвет желудка. У 14 больных в сроки от 3 месяцев до 1 года наступила обтурация протеза пищевыми массами в следствии чего они были замещены на протезы большего диаметра. Автор считает, что в 81% случаев удается достигнуть достаточно адекватной реканализации просвета рубцово-измененного пищевода, а неудовлетворительные результаты в основном наблюдаются при протяженных стриктурах. Следовательно, данный метод может быть успешно применен при РСПА. За рубежом применяется имплантация полимерных материалов в отличие от эндопротезирования. Однако, данный метод используется только при лечении рефлюкс-эзофагита.

А.Л.Андреев и Ю.И. Галлингер (1992 г.) в 10% случаев отмечали образование пролежня при эндопротезировании пластмассовой трубкой. Wilson (1980г.) во избежание пролежней предлагает использовать силиконовый протез. Однако, А.Л.Андреев обнаружил рестенозирование после удаления временного эндоп-

ротеза у 5 из 17 больных.

Следует отметить, что для внутритканевого применения полимеров предъявляются особые требования: биологические, химические, физико-механические и технологические. Биологическая инертность, химическая устойчивость, стабильность физико-механических характеристик после длительного пребывания в среде живого организма, является непременным условием пригодности имплантата для протезирования.

Редко удастся создать протез, обладающий всеми необходимыми качествами указанными выше. Например, силикон отличается меньшей прочностью, мягкостью и эластичностью, и поэтому в ходе постоянной деформации, в нем могут возникать микротрещины. Полиакрилаты характеризуются высоким содержанием остаточного мономера и водопоглощаемостью. Полиамиды после длительного пребывания в организме, значительно теряют в прочности, набухают или образуют микротрещины. Политетрафторэтилен или фторопласт является наиболее биологически инертным, что обуславливает его широкое применение в медицине, в том числе при эндопротезировании. Но по износостойкости фторопласты (тефлон) значительно уступают другим термопластам, продукты их износа вызывают значительную воспалительную реакцию при контакте с мягкими тканями, что вызывает осложнения в отдаленные сроки после эндопротезирования.

По нашему мнению, наиболее оптимальными полимерными материалами в настоящее время являются отдельные марки полиэтилена низкой плотности, получаемые методом высокого давления. Полиэтилен отличается высокой химической стойкостью к агрессивным средам, не сорбирует воду, обладает высокими антифрикционными свойствами и износостойкостью.

Эндопротезирование пластмассовыми протезами является логически и практически обоснованным методом лечения и профилактики РСПА, ПРСР и дефектов пищевода. Однако, недостатками данной методики являются невозможность постоянного стентирования области суженного пищеводного анастомоза или просвета самого пищевода, также невозможность наблюдения (рентгенологическое, ультразвуковое) за состоянием протеза и анастомоза в отдаленный послеоперационный период. Дальнейшее разработки новых способов постоянного, безопасного, индифферентного стентирования путем имплантации в область суженного участка пищевода может явиться альтернативой существующему в настоящее время методу эндопротезирования.

Литература.

1. Остреров Б.М. Рентгенокимографические наблюдения за анатомо-функциональными изменениями глотки после пластических операций на пищеводе. "Актуальные вопросы онкологии и рентгено-радиологии", том-5, 1973 г., Ташкент.
2. Розенфельд Л.Г. Рентгенодиагностика рубцовых сужений пищеводных анастомозов. "Клиническая хирургия", 1975, №2, стр. 61-63.
3. Ванцян Э.Н., Рабкин И.Х., Розенфельд Л.Г. Болезни оперированного и искусственного пищевода в рентгенологическом отображении. "Хирургия", 1975, №9, с.34-39.
4. Волокитин А.С. Эндопротезирование устройством для реканализации и бужирования полыми бужами по струне при нео-

перабельном раке пищевода и кардии. Автореф. канд. мед. наук, Москва, 1976 г.

5. Кривоногов И.Б. Отдаленные результаты применения полимерных материалов в хирургии пищевода. "Грудная хирургия", 1976, №3, с.85-88.

6. Сардак Г.А., Сардак В.Г. Результаты восстановительных операций на пищеводе методом алло- и аутодермопластики. XII-съезд хирургов Украины, 1978, с.98-100.

7. Харитонов Л.Г. Патологические состояния искусственного пищевода. "Грудная хирургия", 1979, №1, с.66-71.

8. Ванцян Э.Н., Черноусов А.В., Громова Г.В., Мальян С.В. Отдаленные результаты толстокишечной эзофагопластики. "Хирургия", 1978, №11, с.45-50.

9. Балон Л.Р., Костур Б.К. Конструкция протеза из эластической пластмассы, применяемого на этапах эзофагопластики. Материалы V-VI-конференций выставок по изобретательству и рационализации в медицине. с.127-129.

10. Харитонов Л.Г., Мумладзе Р.Б. Эзофагопластика у больных после операции на желудке. "Хирургия", 1982, №3, с.31-35.

11. Алиев М.А., Кашкин К.А. и соавт. Применение новых технических средств в хирургии. Алма-Ата, 1983 г., с.111-113.

12. Кроловец И.П., Герц В.Я. Пептическое поражение искусственного пищевода. "Хирургия", 1983, №2, с.81-85.

13. Масюкова Е.М., Задорожный А.А., Байдала П.Г., Белоусов В.В. "Вестник хирургии им. Грекова", 1983, №11, с.24-28.

14. Мирошников Б.И., Королев М.П. Эндоскопическое рассечение рубцовых стриктур пищеводных анастомозов. "Вестник хирургии им. Грекова", 1989, №9, с.116-118.

15. Мамонтов А.С., Соколов В.В., Решетов И.В. Лазерная реканализация рубцовой стриктуры пищеводно-желудочного анастомоза. "Советская медицина", 1989, №8, с.115-116.

16. Корепанов В.И., Сотников В.Н., Розиков Ю.Ш., Булатов

Н.Н. Аутореканализирующиеся анастомозы в хирургии пищевода и толстой кишки. "Хирургия", 1993, №5, с.66-70.

17. Андреев А.Л., Галлингер Ю.И. Эндоскопические вмешательства при рубцовых стриктурах пищеводных анастомозов. "Хирургия", 1992, №4, с.8-13.

18. Кроловец И.П., Демин Д.И. Задне-медиастенальная эзофагопластика в хирургии пищевода. "Хирургия", 1996, №6, с.9-12.

19. Оскретков В.Л., Щель А.И., Тротт В.Ф. Возможности реканализации рубцовых стенозов пищевода. "Хирургия", 1998, №4, с.13-16.

20. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Воронов М.Е., Титов В.В. Эзофагофарингопластика при сочетанных стриктурах пищевода и глотки. "Анналы хирургии", 1998, №1, с.51-55.

21. Годжелло Э.А., Галлингер Ю.И. Непосредственные и отдаленные результаты эндоскопического лечения стриктур пищеводных анастомозов после эзофагопластики. "Хирургия", 1998, №6, с.26-28.

22. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Домрачев С.А., Богопольский П.М. Опыт 1100 пластик пищевода. "Хирургия", 1998, №6, с.21-25.

23. Wilson M.J., Bristol J.B. et al. //Brit.J.Surgery.-1980.-Vol.67,N.7,-p.506-508.

24. Tytgat G.N. //World J.Surgery.-1989.-Vol.13,N.8,-p.506-508.

25. Collard J.M., Otte J.B., Reynaert M. et al. Esophageal resection and by-pass: a 6-year experience with a low postoperative mortality //World J.Surg.-1991.-Vol.15, N.5, p.635-641.

26. Pierie J.P., de Graff P.W. et al. Incidence and management of benign anastomotic stricture after cervical esophago gastrostomy //Brit.J.Surg.-1993.-V.80.-N.4,p.471-474.

27. Yeung C.K., Saing H. Grunzig ballon catheter dilatation of a severe cervicoesophageal stricture //Austr.N.Z.J.Surg.-1990.-V.60.-N.4.-p.307-310.

Обмен опытом

В.И. Багдасаров,
В.Г. Гарумов,
Д.А. Атаханов,
Ш.Н. Каримов

К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ НЕКРОЗОВ, РАЗРЫВОВ, ПЕРФОРАЦИЙ КИШЕЧНОЙ СТЕНКИ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ НА ПОЧВЕ РАКА

Андижанский областной онкодиспансер

Багдасаров В.И., Гарумов В.Г., Атаханов Д.А., Каримов Ш.Н.

Чамбар ичак хавфли ўсмалари касаллигида ичак тутилиши ҳолларида ичак деворининг некрозланиши, ёрилиши ҳамда тешилишининг патогенези ва клиникаси тўғрисида

Чамбар ичак деворини хавфли ўсмалар ўсиши натижасида диастатик тешилиши билан боғланган ташрих сони, 29та: аёллар – 21, эркаклар – 8та. Уларнинг ёши 17 ёшдан 87 ёшга қадар бўлган. Беморларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик тактикаси танланди. Шулардан 24 беморга паллиатив ташрих ўтказилди. Цейдлер-Шлоффер ташрихи 3та беморда, айланиб ўтувчи анастомоз 5 та беморда ўтказилди, 14 та беморда эса қорин деворининг ҳар хил соҳаларига стомалар қўйилди. Бизнинг аниқлашимизча, йўғон ичак деворларининг тешилиши ва йиртилишининг асосий сабаби ичак деворларининг қон билан таъминланишини бузилиши натижаси бўлган, бу жараён эса, ичак деворларининг таранг тортилиши натижасида бўлган.

Муаллифлар шуни таъкидлаб ўтадики, ҳар бир беморга индивидуал ёндашиш керак. Бу эса беморни касалхонага ётганидан бошлаб 24 соат ичида ҳал қилиниши керак.

Bagdasarov V.I., Garumov V.G., Atahanov D.A., Karimov S.N.

To clinics and pathogenesis of necrosis rupture, perforation of intestine's with impossibility of colon owing to cancer.

Twenty nine patients at the age from 18 to 87 were operated on the occasion of diagnostic rupture of intestine's and perforation of colon tumour. Twenty one of them were women and nine were men. Surgical tactics were put into practice according to the age and general condition of patients. Twenty four patients were operated on palliative operations. Three of them were operated on Tseidler-Shloffer ones and five were roundabout anastomoses and fourteen patients were operated on suture of different stom more procsimal of the tumour. It was ascertained that necroses of perforation and rupture of large intestine were caused by breach of intraside's blood supplying from overtension of intestine's side. The authors consider that tactics of patients' treatment should be strictly individual. It should be solved within the first, twenty four hours since patients entering.

Key words: cancer, large intestine.

При хирургическом лечении осложненного рака ободочной кишки процент послеоперационных осложнений очень высок и, по данным различных авторов, составляет 54 – 68,4 % [2,4].

Сами же осложнения встречаются очень редко. Они отмечены у 15 из 228 больных раком ободочной кишки [1,2]. По сводной статистике, охватывающей 1060 наблюдений осложненного рака ободочной кишки, перфорация опухоли была у 162 больных [1,3,8].

По статистике из работ иностранных авторов на 6377 случаев рака толстой кишки перфорация наблюдалась у 477 больных [9,10].

По материалам ЛПУ Ферганской долины проведен анализ 29 больных (21 женщина и 8 мужчин) с разрывами стенки кишки над опухолью, перфорацией опухоли и некротизации стенки кишки проксимальнее опухоли. Возраст больных: до 30 лет – 1, от 31 до 40 лет – 2, от 41 года до 50 лет – 4, от 51 до 60 лет – 4, от 61 года до 70 лет – 13, старше 70 лет – 5. Самому молодому больному было 17 лет, самому старшему – 87.

Из-за тяжести состояния не всем больным проводилось клиническое обследование. Данные лабораторных исследований, хотя и были ограничены, довольно характерны для этой группы больных. Лейкоцитоз отмечен у 26 % больных (от 9000 до 35 000), отсутствие эозинофилов – у 28, лейкоцитарный сдвиг влево с увеличением палочкоядерных лейкоцитов – у 28 (с максимальным количеством их до 29). Температура тела, а также содержание хлоридов в крови без отклонений.

У большинства больных с явлениями кишечной непроходимости срочно производили обзорную рентгеноскопию брюшной полости, при этом у 21 из 29 диагноз был подтвержден. В 5 случаях обнаружен сво-

бодный газ в брюшной полости под куполом диафрагмы. При пальпации брюшной стенки у 5 больных определялась опухоль (в 4 случаях правосторонней локализации, в 1 – левосторонней).

Тяжесть состояния у 21 больного потребовала экстренного хирургического вмешательства в течение 1 суток с момента поступления. На 3 и 4 сутки, после безуспешных попыток провести декомпрессию, были оперированы еще 5 больных. Двое категорически отказались от операции, и одна была оперирована на 8 сутки с момента поступления при внезапно наступившей катастрофе в брюшной полости.

По нашим данным, ни у одного из 29 больных врачи внебольничной сети и стационара до операции не распознали такие грозные осложнения как перфорация опухоли и разрыв кишки. Диагностика этихи осложнений, наступивших в условиях стационара, с установленной локализацией поражения, значительно легче и достовернее. У 5 больных перфорация и разрыв кишечной стенки произошли в онкодиспансере. Все они были оперированы с верифицированными предоперационными диагнозами.

Всех больные с опухолью толстой кишки, осложненной перитонитом, оперированны. Хирургическая тактика была строго индивидуальна и применялась с учетом возраста, общего состояния больного. Особое внимание уделялось изменениям, обнаруженным в брюшной полости при операции. Из-за тяжести состояния большинству больных сделаны паллиативные операции (24 из 29). Троем больным сделаны классические трехмоментные операции Цейдлера-Шлоффера. У 2 больных операция закончилась наложением двустольного анаса. Паллиативных обходных анастомозов, так называемых хирургических декомпрессий с внутренним отведением, произведено 5

(илеотрансверзоанастомоз). Они накладывались только при правосторонней локализации процесса. У 13 больных с перфорациями опухоли и разрывами кишечной стенки выполнена декомпрессия с наружным отведением (путем создания стомы различной локализации проксимальнее опухоли) это позволило избежать в дальнейшем возможных разрывов кишки над местом препятствия или повторных перфораций опухоли. Чаще всего применялась цекостомия (у 9). Сигмостома наложена у 2 больных, трансверзостома — у 3. У всех при вскрытии брюшной полости были прободные отверстия. Наличие гнойного выпота в брюшной полости с коли-бациллярным запахом, фиброзные наложения на определенном участке кишечной стенки, чаще в области стенозирующей опухоли, а также припаявшийся к опухоли сальник с фиброзными наложениями в окружности свидетельствуют о микроперфорации.

Анализируя 29 наблюдений с перфорациями ободочной кишки у больных раком (чаще левой половины — у 21 из 29), мы установили, что в 23 случаях имела место перфорация опухоли или разрыв стенки кишки над ней, в 6 случаях наблюдался разрыв толстой кишки при длительно существующей толстокишечной непроходимости, вызвавшей нарушение внутристеночного кровоснабжения от перерастяжения кишечной стенки. Наступившие некрозы кишечной стенки дают картину перитонита, а в более поздние сроки — клинику, сходную с наблюдаемой при тромбозе брыжеечных сосудов. Клинике перитонита сопутствуют явления острой кишечной непроходимости, при этом чаще с соответствующими рентгенологическими данными.

Разрывы кишки чаще происходят в отдаленных от опухоли участках. У всех из наблюдавшихся нами 5 больных разрывы были отдаленными, при опухоли печеночного угла в одном случае и селезеночного — в двух случаях разрыв наступил в слепой кишке. У 2 больных с опухолями сигмовидной кишки произошли множественные разрывы слепой кишки.

Разрывы кишечной стенки при ее перерастяжении чаще всего происходят на противобрыжеечном крае. Это объясняется анатомической особенностью расположения длинных прямых артерий, находящихся под брюшинным покровом и идущих от краевого сосуда брыжейки до свободной тени. Они являются как бы каркасом, предохраняющим данный отдел от перерастяжения, а лишенная его периферическая полнокровность, естественно, более податлива.

Разрыв кишки над стенозирующей опухолью от

перерастяжения — тяжелейшее осложнение, при котором, по данным большинства авторов, отмечается 100% летальность. Ю.А.Ратнер указывает, что подобные осложнения являются для больного, как правило, “смертным приговором”. И в наших 5 случаях больные погибли в ближайшем послеоперационном периоде от интоксикации.

Патоморфологическими исследованиями препаратов толстой кишки больных и умерших выявлено, что в нормальной, морфологически неизменной стенке кишки не может произойти самопроизвольный разрыв. Все разрывы, наступившие у больных, явились результатом стойких, чаще необратимых морфологических изменений кишечной стенки. В 4 случаях причиной перфорации и разрыва кишечной стенки явились язвы, в 1 случае — пролежни от “каловых камней”.

Таким образом, описанная патология чаще встречается в ургентной хирургии. Перфорация опухоли, разрывы кишечной стенки над ней являются хотя и редкими, но особенно грозными осложнениями непроходимости на почве рака толстой кишки. В этих случаях возможно только хирургическое лечение. При далеко зашедшем перитоните, в отдельных случаях с целью непосредственного спасения жизни больного можно применять ушивание разрыва кишки или перфорации опухоли с дополнительным наложением декомпрессивной стомы на жизнеспособном участке кишечной стенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтшуль С.А. *Механическая непроходимость кишечника*. М, 1962
2. Виноградова О.И. *Хирургическая декомпрессия кишечной непроходимости на почве рака толстой кишки — Хирургия, 1968, №8, с.135-139.*
3. Виноградова О.И. *Разрывы, перфорации и некрозы кишечной стенки при непроходимости толстой кишки на почве рака — Хирургия, 1971, №5, с.105-110.*
4. Вольперт Е.И. *Разрывы и перфорации кишечника при раке толстой кишки. Тр. Всесоюзной конф. хир.; травматологов, анестезиологов, М.1960 с.176-183.*
5. Ганечкин А.Н. *Рак толстой кишки. Л.1970*
6. Канишин Н.Н., Барышникова О.Л. *Прободные опухоли органов брюшной полости — материалы науч.практ.конференции врачей ЛПУ. М.1970, с.67-74.*
7. Чухриенко Д.П. *Рак толстой кишки и кишечные камни как причина обтурационной непроходимости кишечника — В кн. Неотложная хирургия органов брюшной полости, Киев, 1955, с.119-133.*
8. Юхтин В.И. *К вопросу о выборе метода операций при кишечной непроходимости на почве рака толстой кишки. Материалы к IV Всероссийскому съезду хирургов, Пермь, 1973, с.300-301.*

З.А.Гиясов,

Ю.И.Калиш,

Л.А.Ким,

З.Б.Холматов

ДЕФЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО МАТЕРИАЛАМ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ

*Главное бюро судебно-медицинской экспертизы
Научный центр хирургии им. акад. В.Вахидова МЗ РУз*

З.А.Гиясов, Ю.И.Калиш, Л.А.Ким, З.Б.Холматов

Тиббий ёрдам кўрсатишдан йўл қўйилган камчиликларнинг судмедэкспертиза материаллари бўйича таҳлили

Беморларга (даволанишдан олдин ва даволанишда) даво чораларини ўтказиш мобайнида йўл қўйилган хато ва камчиликларни 1999 йил мобайнидаги судмедэкспертиза хулосалари.

Z.A.Giyasov, Yu.I.Kalish, L.A.Kim, Z.B.Kholmатов

THE MEDICAL AID ACCORDING TO FORENSIS MEDICAL EXAMINATIONS MATERIALS

The central Bureau of Forensic Medical Examination,

Research Centre of Surgery named Academic V.Vakhidov of Health Ministry of the Republic of Uzbekistan

The analysis of the causes and the essence of the committed defects of medical aid on the prehospital and hospital stages of the rendered the medical assistance for patients according to forensic medical examinations data has been represented for 1999.

Государственная программа реформирования здравоохранения направлена на улучшение полноты и качества оказываемой медицинской помощи населению. Определенные задачи возложены на судебно-медицинскую службу [1].

Особое место в деятельности судебно-медицинского учреждения занимает комиссия судебно-медицинская экспертиза в случаях профессиональных правонарушений медицинских работников.

Выявление и анализ дефектов медицинской помощи (ДМП) является важным подспорьем в улучшении лечебно-диагностического процесса, тем более что выполнение этих задач возложено на судебно-медицинских экспертов нормативными документами, регламентирующими их деятельность [2].

До настоящего времени эта проблема в специальной литературе не нашла достаточного освещения [3]. В нашей стране имеются лишь единичные исследования, посвященные анализу ДМП [5].

В связи с вышеизложенным, поставлена цель - проанализировать ДМП на судебно-медицинском экспертном материале.

Производство комиссионной судебно-медицинской экспертизы, предусмотренное ст. 177 УПК РУз, проводится в бюро судебно-медицинской экспертизы по территориальности. Для этого в бюро СМЭ создается судебно-медицинская экспертная комиссия, в состав которой включаются квалифицированные специалисты-клиницисты (профессора, доценты, опытные врачи) соответствующего профиля в зависимости от характера и вида экспертизы. Экспертные комиссии производят экспертизу только при условии получения от органов расследования или суда всех необходимых материалов, в их числе - полноценные медицинские документы, протокол осмотра трупа на месте обнаружения (происшествия), заключение экспертизы или протокол патологоанатомического вскрытия трупа, материалы служебного расследования, протокол клинико-анатомической конференции и т.п.

В работе использована модифицированная нами классификация характера и причин ДМП, предложенная Ю.Н.Соседко [4] и представленная в таблице 1. Анализ ДМП проводился по следующей схеме: определение сущности (характера) ДМП - выявление его причины на каком этапе оказания медицинской помощи он допущен - влияние ДМП на исход [4].

По характеру ДМП, выявляемые при экспертизе,

сведены к следующим четырем группам:

- дефекты диагностики;
- дефекты лечения;
- дефекты организации лечебно-профилактической помощи;

- дефекты ведения документации;

В дефекты диагностики включены:

- нераспознанное основное заболевание (травма);
- нераспознанное осложнение основного заболевания (травмы);
- нераспознанное, важное сопутствующее заболевание;
- поздняя диагностика.

Основную группу дефектов лечения составляют:

- дефекты хирургического лечения при проведении оперативных вмешательств и других хирургических манипуляциях;
- ошибки при назначении и проведении медицинских процедур, в том числе и реанимационных мероприятий;
- неправильное применение лекарственных средств, в том числе дефекты при переливании крови и препаратов крови.

Наиболее частыми дефектами организации медицинской помощи являются:

- поздняя госпитализация больного или пострадавшего;
- нарушение правил транспортировки;
- недостатки организации консультативной помощи;
- недостатки материального обеспечения;
- недостатки диспансерного наблюдения.

Часто встречающиеся дефекты ведения медицинской документации:

- неправильная постановка диагноза, его построение не по патогенетическому принципу;
- отсутствие даты установления предварительного и окончательного диагноза основного заболевания (травмы), его осложнений и сопутствующих заболеваний (повреждений);
- отсутствие эпикриза;
- нерегулярное ведение дневниковых записей;
- противоречивые сведения о найденных патогенетических изменениях и результатах проведенного исследования и лечения;
- отсутствие или неполнота данных о лечении и обследовании на догоспитальном этапе;

Таблица 1.

Классификация дефектов медицинской помощи

А. Специальность врача	Б. Характер дефектов	В. Причина дефекта
01 - акушер-гинеколог 02 - хирург 03 - нейрохирург 04 - травматолог 05 - педиатр 06 - терапевт 07 - реаниматолог 08 - невропатолог 09 - ЛОР 10 - окулист 11 - уролог 12 - инфекционист 13 - проктолог 14 - стоматолог 15 - кожно-венеролог 16 - фтизиатр 17 - рентгенолог 18 - скорая мед.помощь 19 - средний мед.персонал 20 - онколог 21 - ВТЭК 22 - эндокринолог 23 - токсиколог	01 - нераспознанное основное заболевание (травма) 02 - нераспознанное осложнение основного заболевания (травмы) 03 - нераспознанное важное сопутствующее заболевание 04 - поздняя диагностика 05 - поздняя госпитализация 06 - дефекты хирургического лечения 07 - ошибки при назначении и проведении медицинских процедур 08 - неправильное применение лекарственных средств 09 - прочие дефекты в лечении 10 - нарушение правил транспортировки 11 - недостатки диспансерного наблюдения 12 - недостатки ведения медицинской документации 13 - прочее	01 - невнимательное отношение к больным 02 - недостаточная квалификация мед. персонала 03 - недостатки в организации лечебного процесса 04 - неполноценное обследование 05 - отсутствие необходимых средств диагностики 06 - отсутствие необходимых средств лечения 07 - позднее обращение к врачу 08 - атипичное течение болезни (травмы) 09 - объективные трудности при оказании мед. помощи 10 - отсутствие преемственности в лечении 11 - прочее

- отсутствие записей о времени поступления больного (пострадавшего), о начале и окончании оперативного вмешательства, датах назначения и отмены лекарственных средств;

- отсутствие записей о количестве перелитой крови, примененных антибактериальных и гормональных средствах;

- отсутствие записей о диагностических и лечебных процедурах

(проба на чувствительность микрофлоры к антибиотикам, пробы на переносимость лекарственных средств и т.п.);

- небрежное ведение записей.

Причины ДМП могут быть субъективного и объективного характера. Среди них наиболее часто встречающиеся:

- невнимательное отношение к больному (пострадавшему);

- недостаточная квалификация медицинского работника;

- недостатки в организации лечебного процесса;

- неполное обследование;

- отсутствие необходимых средств диагностики и лечения;

- позднее обращение за медицинской помощью;

- атипичное клиническое течение болезни (травмы);

- объективные трудности при оказании медицинской помощи (кратковременное пребывание в стационаре, тяжелое бессознательное состояние и т.д.);

- отсутствие преемственности в лечении.

Влияние на исход ДМП, допущенных на разных этапах оказания медицинской помощи, оценивалось следующим образом:

- удлинение срока лечения;

- наступление инвалидности;

- летальный исход;

- оказали существенное влияние и способствовали наступлению смерти;

- не оказали существенного влияния на исход;

- значение влияния не установлено.

В 1999 году в судебно-медицинских учреждениях РУз было проведено 215 комиссионных экспертиз по поводу обвинения медицинских работников в профессиональных правонарушениях. Из них в 113 экспертизах (52%) выявлены ДМП, причем, поскольку в отдельных случаях допускались несколько ДМП различного характера, то их общее число составило 132.

Установлено, что наиболее часто ДМП допускались акушер-гинекологами (45,4% всех дефектов), хирургами (16,8%), педиатрами (12,1%), травматологами (9,8%), терапевтами (5,3%), нейрохирургами (3,03%), и инфекционистами (3,03%). Рисунок 1.

Проанализированы сущность, причины ДМП и их влияние на исход на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи.

На догоспитальном этапе 42 ДМП имели место в 34 случаях [30% всех экспертиз, выявивших дефекты], на госпитальном 90 в 79 случаях (70%), т.е. имело место сочетание нескольких ДМП.

Следующим образом представлены учреждения здравоохранения догоспитального этапа, в которых были допущены ДМП: сельская амбулатория и участковая больница (СУБ) - 8; центральная районная поликлиника - 16; городская поликлиника, МСЧ - 12; скорая медицинская помощь - 2, ВТЭК-1, призывная комиссия -3.

Сущность и причины ДМП представлены в таблицах 2,3,4,5.

На догоспитальном этапе преобладали ошибки диагностики -10, дефекты лечения выявлены на этом этапе в 3 случаях, в 27 случаях - их трудно дифференцировать, поскольку они тесно взаимосвязаны. Это касалось случаев дефектов диспансерного на-

Таблица 2.

Данные о характере ДМП

ДМП	Б - харак						
	01	02	03	04	05	06	07
Всего	23	2	1	12	2	19	21
в %	17,42	1,52	0,76	9,1	1,52	14,4	16,0
Летальность	9	1	-	4	1	6	6
в %	27	3	-	12	3	18	18

Примечание: расшифровка характера ДМП приведена в таблице 1, пункт Б.

Таблица 3.

Сведения о причинах ДМП

ДМП	В - прич					
	01	02	03	04	05	06
Всего	8	50	31	33	2	5
в %	5,6	35,0	21,6	23,1	1,4	3,5
Летальность	2	15	2	8	-	1
в %	6	45,5	6	24,5	-	3

Примечание: расшифровка причин ДМП приведена в таблице 1, пункт В.

Таблица 4.

Сведения о месте допущения ДМП

ДМП	Г - где доп						
	01	02	03	04	05	06	07
Всего	8	16	44	15	12	11	5
в %	6,1	12,12	33,3	11,4	9,09	8,3	6
Летальность	4	2	11	4	1	7	1
в %	12	6	33,4	12,2	3	21,4	1

Примечание: расшифровка сведений о месте допущения ДМП приведена в таблице 1, пункт Г.

Таблица 5

Характер (сущность) ДМП, обусловившего летальный исход

Специальность	Итого			
		01	02	04
Акушер-гинеколог	11	-	-	1
Хирург	9	2	1	2
Педиатр	6	1	-	-
Терапевт	4	3	-	1

Примечание: расшифровка сущности ДМП, приведших к летальному исходу приведена в таблице 1, пункт Б.

блюдения, особенно за беременными, в 2 случаях - дефекты транспортировки.

Среди диагностических ошибок имели место:

- участковый врач не распознал пищевое отравление - ботулизм [мужа и жены];
- в острый период травмы в поликлинике не распознан разрыв акромиально-ключичного сочленения, в результате пострадавшая оперирована через 3 месяца;
- врач травматологического пункта ушил рану головы и не распознал перелом черепа;
- у призывников не были установлены такие заболевания как ревмокардит с митрально-аортальным пороком, эхинококкоз печени, цирроз печени.

Дефекты лечения:

- амбулаторное лечение пневмонии закончилось летальным исходом;
- во время цистоскопии в амбулаторных услови-

ях больной инфицирован синегнойной палочкой, что привело к значительному удлинению срока лечения и другие.

Наиболее существенными причинами ДМП этого этапа явились: недостаточная квалификация медицинских работников - 17 случаев, неполноценное обследование больных - 7, недостатки в организации лечебного процесса-9. Все эти причины в основном субъективные и непосредственно связаны с неполноценной деятельностью медицинских работников. Лишь в 1 случае имело место позднее обращение к врачу.

На этом этапе ДМП имели существенное значение в наступлении смертельного исхода в 20 (57% всех ДМП догоспитального этапа) случаях, в 8 (23%) случаях привели к летальному исходу, в 2 - удлинili сроки лечения, в 1 - наступила инвалидность, в 3 - не оказали существенного влияния на исход.

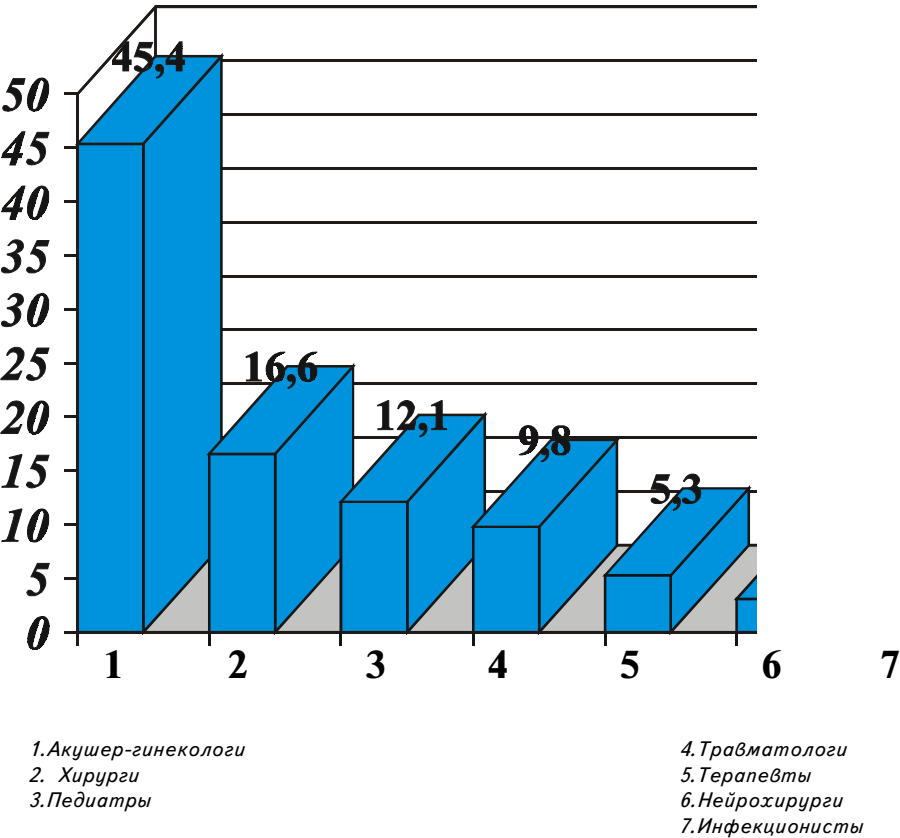


Рисунок 1. ДМП в разрезе специальностей (в %)

На госпитальном этапе 79 случаев ДМП преимущественно отмечались: в ЦРБ и роддомах - 33, областных больницах - 15, городских больницах - 12, в клинических больницах - 11, стационарах МСЧ - 5, ЦВГ, ВГ, лазарете полкового медицинского пункта- 3.

ДМП госпитального этапа (90 в 79 случаях) превысили таковые в догоспитальном периоде в 2,7 раз.

На первом месте стоят дефекты лечения - 51 (56,7% из 90 всех дефектов госпитального этапа). Среди них преобладали дефекты хирургического лечения - 18 из 51 (35,3%). Так допускались ошибки: при полостных операциях - при экстирпации матки ошибочно был перевязан мочеточник; оставлено инородное тело - марлевая салфетка при хирургической стерилизации женщины; при наличии кровоточащей язвы 12-перстной кишки неправильно выбран вид операции - удалены 2/3 желудка и наложен гатродуоденоанастомоз с оставлением гигантской язвы; во время кесарева сечения перевязаны маточные трубы без согласия женщины; при медицинских абортах - перфорация матки и сигмовидной кишки; при первичной хирургической обработке раны в правой подглазничной области не обнаружено инородное тело (кусочек пластмассы) в областной глазной больнице, что повлекло развитие флегмоны слезного мешка и значительно удлинило сроки лечения; повреждение холедоха при холецистэктомии. При переломе бедра у ребенка двух лет использован метод фиксации отломков металлической круговой проволокой.

Среди других дефектов лечения отмечались: поздно (на 6-е сутки) произведена операция при острой кишечной непроходимости. Допущено повреждение трахеи при замене трахеостомической трубки; развитие эклампсической комы на 10-е сутки пребывания беременной в ЦРБ и прерывание беременности путем кесарева сечения после развития комы. У новорожденного с гемолитической болезнью (резус-конфликт) заменное переливание крови произведено через сутки и др. В 21 случае выявлены ошибки при назначении и проведении медицинских проце-

дур, в том числе - переливание иногруппной крови. Имели место дефекты вакцинации, когда грубое нарушение правил хранения и использования вакцины АКДС привело к серьезным осложнениям с летальными исходами среди детей.

На госпитальном этапе дефекты диагностики отмечены в 30 (33,3% всех дефектов госпитального периода) случаях. Не распознано основное заболевание (травма) - 19 (24,0%) случаев. В частности, не диагностирован перелом тела 4-го поясничного позвонка - установлен ушиб пояснично-крестцового отдела позвоночника; разрыв обоих подвздошно-крестцовых сочленений с гематомами, перелом 3-го поясничного позвонка диагностирован спустя 2 месяца после травмы, нагноения гематом и развития сепсиса; не распознана гнойная бронхопневмония и отказано в госпитализации; запоздалая (на 1 сутки) диагностика гипергликемической комы - сахарный диабет, впервые выявленный. В данном случае налицо и дефект диспансерного наблюдения у кадрового военнослужащего - офицера армии; у ребенка 2,5 месяцев не распознан геморрагический гломерулонефрит; в течение 6 дней не было распознано отравление анилином; при политравме в результате ДТП не диагностированы переломы ребер, разрыв левого легкого с гемотораксом (2600 мл крови), разрыв селезенки - пострадавший умер на 5-е сутки после травмы; в течении 10 дней не был диагностирован разрыв мочевого пузыря в результате ДТП; в течении 10 дней не был диагностирован разрыв селезенки; при жизни не диагностирована крупозная пневмония (после диагностической трепанации черепа был установлен диагноз «субарахноидальное кровоизлияние», что не подтвердилось на вскрытии); поздняя диагностика брюшного тифа и др.

Причины дефектов госпитального этапа те же. По итогам комиссионных экспертиз одной из основных причин являлась недостаточная квалификация медицинских работников - 35 (39,0% всех ДМП госпитального этапа). Второе место среди причин дефектов занимало неполноценное обследование боль-

□ :

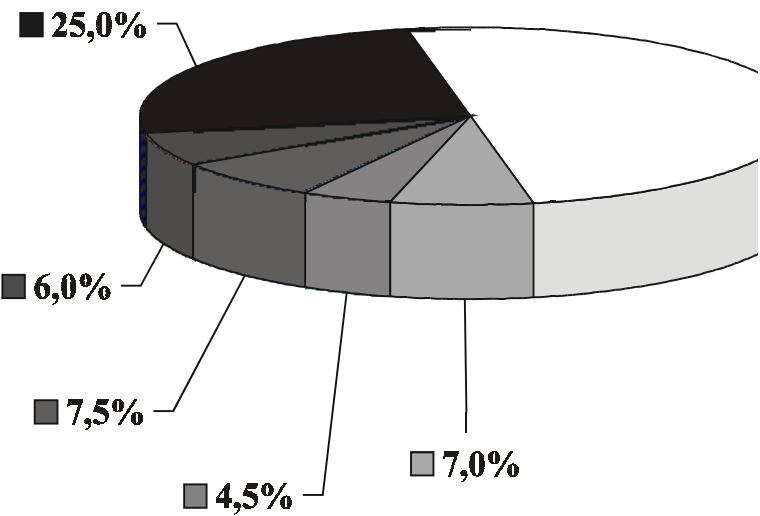


Рисунок 2 Влияние ДМП

ных - 30 (33,3%). Дефекты, связанные с недостатками в организации лечебного процесса, составили 22 ДМП (24%); ДМП, связанные с отсутствием необходимых средств диагностики и лечения - 7 (7,8%); обусловленные атипичным течением болезни, объективными трудностями оказания медицинской помощи и поздним обращением - соответственно 3 (3,3 %), 4 (4,4 %) и 3 (3,3 %) случая.

ДМП госпитального этапа в 29 (36,7%) всех случаев способствовали наступлению смерти, в 26(33,0%) привели непосредственно к летальному исходу, в 6 (7,6%) случаях привели к инвалидности, в 4 (5%) случаях - не оказали существенного влияния, в 6 (7,6%) - влияние на исход не установлено, в 8 (10,1%) - удлин timeri сроки лечения. В целом влияние ДМП на исход представлено на рисунке 2.

Выводы

1. По данным комиссионной СМЭ наиболее часто дефекты медицинской помощи допускались акушер-гинекологами (45,4%), далее хирургами (16, 8%), педиатрами (12, 1%) и травматологами (9,8%) и т.д.

2. На догоспитальном этапе ДМП были в 30 % случаев, на госпитальном - в 70 %.

3. ДМП на догоспитальном этапе были по харак-

теру в основном диагностическими и тактическими [88%], на госпитальном - лечебными (56,7%).

4. Ведущими причинами ДМП были: недостаточная квалификация медицинских работников (35%), неполноценное обследование больных (23,1%).

5. Из общего числа ДМП (132), приведших к летальному исходу (33) или способствовавших ему (64), они были связаны с акушер-гинекологами (49,5%), хирургами (19,6%), педиатрами (9,3%), травматологами (7,2%), терапевтами (6,2%).

Литература:

1. Ярошевский М. Я. Проблема ошибки в профессиональной деятельности медицинских работников. // Медицинская помощь, 1996., № 6, с. 41-46.
2. Сергеев В.В., Захаров С.С. Медицинские и юридические аспекты врачебных ошибок. // Здравоохранение Российской Федерации, 2000г., №1, с. 7-9.
3. Гиясов З.А., Тулбаев Э.Б., Якубов Г.А. Об экспертизах по делам профессиональных правонарушений хирургов. // В кн. "Хукук тиббиети", 1999, 2, с. 44-48.
4. Соседко Ю.Н. Работа судебно-медицинского эксперта по выявлению и профилактике дефектов медицинской помощи. // Военно-медицинский журнал, 1991 г., № 3, с. 33-37.
5. Яркуллов А.Б., Каримова Д.Ф. Анализ материнской смертности по республике Узбекистан [1998-1999г.г.]. // Медицинский журнал Узбекистана, 2000 г., N1- 2, с. 11-14.

С.К. Дехтяр,
Т.Н. Смирнова,
В.Е. Поляков

ДЕФОРМАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ, ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ И МОНИТОРИНГА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Детская поликлиника Медицинского центра Управления делами Президента РФ (Москва)

С.К. Дехтяр, Т.Н. Смирнова, В.Е. Поляков

Болаларда умуртқа деформацияси: амбулатор шароитида уни эрта аниқлашнинг, объектив баҳолаш ва мониторинглашнинг замонавий имкониятлари.

Умуртқа деформациясини топографик аниқлаш усули 1999 йилнинг июл ойидан бошлаб Россия Федерацияси Президенти ишлар Бошқармаси медицина марказининг болалар поликлиникасида қўлланилади. Турли ёшдаги 140 бола текширилди. Уғил болаларда (25 бола) умуртқанинг унча кучли бўлмаган функционал ўзгаришлари кўпроқ ураган бўлса, қиз болаларда (55бола) умуртқанинг структур деформациялари кузатилди.

«Умуртқа деформациянинг оптик топографияси» усулини ишлаб чиқаришнинг мураккаб эмаслиги, унинг тезкорлиги ва беморларни муолажадан олдин ва муолажадан сўнг махсус тайёрлаш заруриятининг йўқлиги, бу технологиянинг XXI аср технологияси сифатида муносиб ўрин олишига умид қилишга имкон беради. Бу технологиянинг афзаллиги шундаки, у ўсиб ўлғаяётган бола организми учун безарар бўлиб, динамикада ҳам қўллаш мумкин. Бу ҳол айниқса педиатрия амалиётида катта аҳамиятга эгадир. Бу технология амбулатория шароитида ҳам мустақкам ўрин эгалламақда.

Заболевания позвоночника остаются наиболее распространенной хронической патологией детского возраста. В структуре данной патологии, несомненно, самый большой удельный вес принадлежит деформациям позвоночника.

Функциональные нарушения (нефиксированный кифоз, вялая осанка, нарушение осанки) и заболевания позвоночника (юношеский кифоз, диспластический сколиоз, ювенильный остеохондроз) - занимают одно из первых мест в структуре ортопедической патологии детского и подросткового возраста. Деформации позвоночника, в основном выявляются, при проведении ежегодных профилактических осмотров детского населения ортопедами и хирургами поликлиник. Из 480 детей, прошедших диспансеризацию в 1998 г., предшествующему новому этапу нашей работы, указанная патология выявлена у 353 (73,5 %), из которых у 52 детей (14,73 %) выявлен диспластический сколиоз, у 145 (41,08 %) - нарушение осанки и у 156

детей (44,19 %) диагностирована вялая осанка.

Решение проблемы раннего выявления такой массовой патологии, как заболевания позвоночника, может быть осуществлено путем создания эффективной системы скрининга. Целью скрининга является ранняя первичная диагностика и раннее соответствующее лечение.

С начала 70-годов во многих странах мира для выявления деформаций позвоночника начали использовать оптические методы измерения формы поверхности тела. Основным достоинством этих методов является полная безвредность для здоровья обследуемых и объективность получаемых результатов.

Общепринятым методом оценки деформации позвоночника и ее прогрессирования служит угол дуги искривления по Коббу, определяемый по рентгенологическим снимкам. Однако, рентгенологическое обследование позвоночника не безвредно для растущего организма ребенка. По данным Lonstein /1987/ ти-

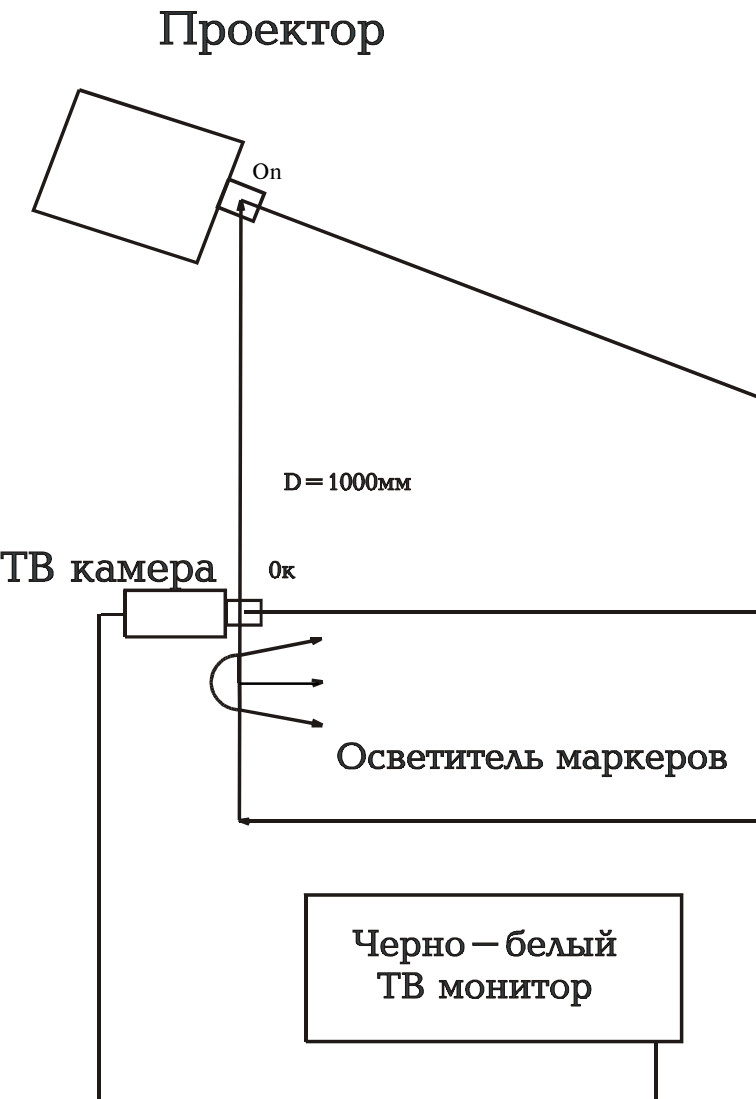
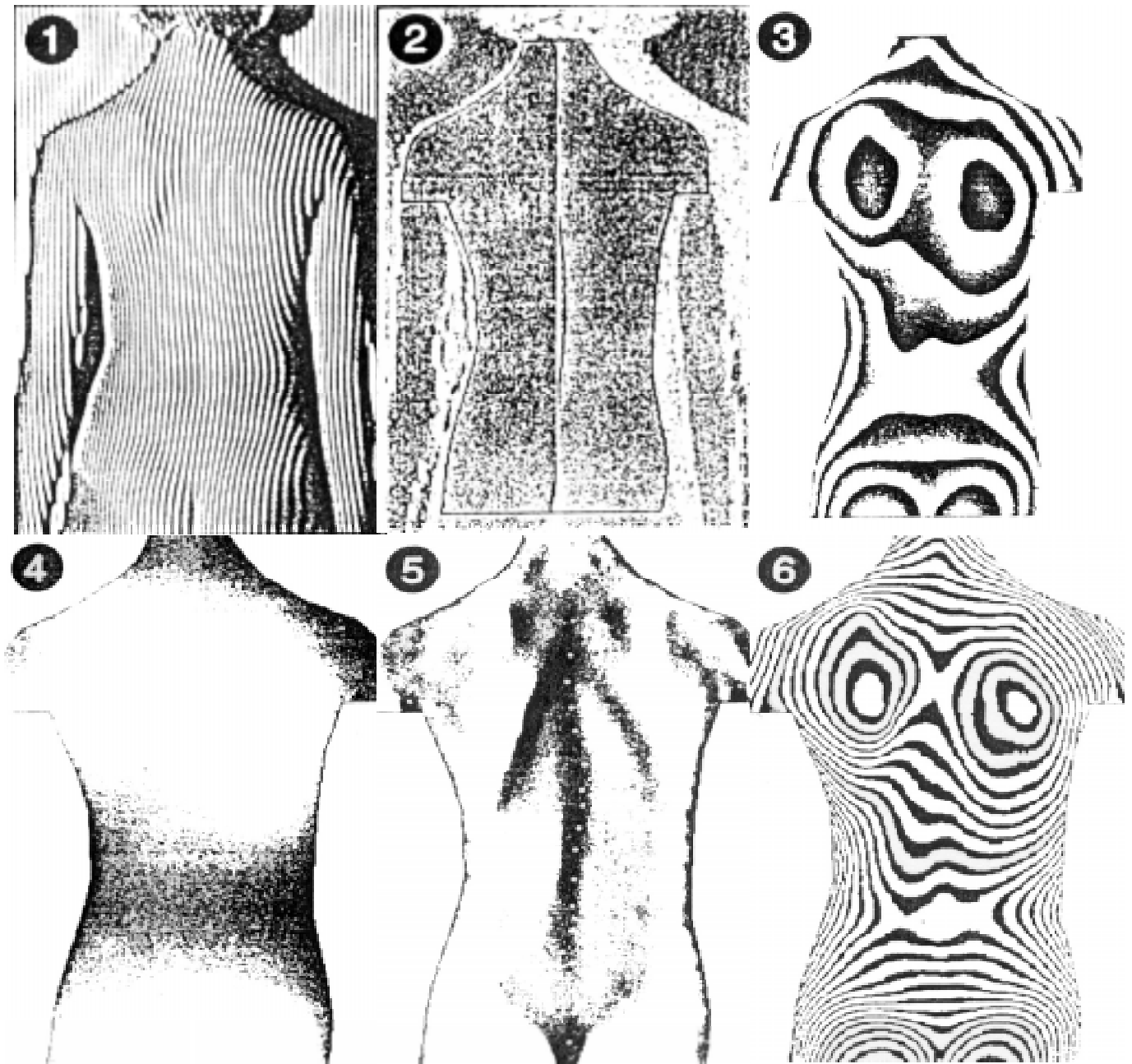


Рисунок 1 Структурная схема « Компьютерного оптического топографа»
Op, Ok - входные зрачки объективов проектора и телевизионной камеры
XYZ- декартова система координат
D- расстояние между объективом проектора и объективом телевизионной камеры /мм/
L- Расстояние между объективом телевизионной камеры и эталонной плоскостью /мм/ в зависимости от роста обследуемого пациента.

пичному пациенту, проходящему курс лечения корсетом в течение 3-лет, врачи вынуждены производить 22 рентгеновских снимка позвоночника. Nash et al / 1979/ произвел оценку канцерогенного риска различных органов у больных сколиозом и выявил существенное возрастание риска рака груди по сравнению с естественным его проявлением у больных, подвер-

гающихся такому частому воздействию рентгеновских лучей. Sridhar et al /1983/ выявил, что в этой ситуации дополнительный риск возникновения лейкемии у больных сколиозом возрастает на 5 %.

С целью замены или хотя бы уменьшения числа рентгенологических обследований, необходимых при проведении мониторинга больных со сколиозом, и



Изображение основных этапов обработки снимка пациента

2.1 Введенное в компьютер

2.2 Автоматически выделенная граница обследуемой поверхности.

2.3 Детектированная фаза полос по модулю 2

2.4 Плутонное представление восстановленной формы поверхности

2.5 Препарат кривизны поверхности в латеральном направлении.

2.6 Топограмма восстановленной поверхности.

разработан неинвазивный метод.

В Новосибирском НИИТО /1996/ разработана и принята к серийному производству компьютерная система оценки деформации позвоночника, получившая название “Топография оптической деформации позвоночника” (ТОДП), основанная на оригинальных принципах получения информации в виде оптических топограмм. Внедрение метода оптической топографии сделало доступными новые способы описания и документирования статуса позвоночника, что по-

зволило диагностировать даже очень слабо выраженную, почти незначительную асимметрию позвоночника.

До настоящего времени не найдено надежных признаков для выявления прогрессирующих форм сколиозов и для каждого ребенка с выявленным заболеванием существует риск его прогрессирования до тяжелых форм сколиоза.

В связи с этим возможность динамического наблюдения / мониторинг / детей при помощи топог-

ОРФ V5.0 1998 ГОРИЗ. & САГИТТАЛ. АНАЛИЗ
:00505A04.F01

Москва, Демская п-ка, МЦ Упр. делами 05/05/0
Президента РФ, Демьян С.К. 15:18:0

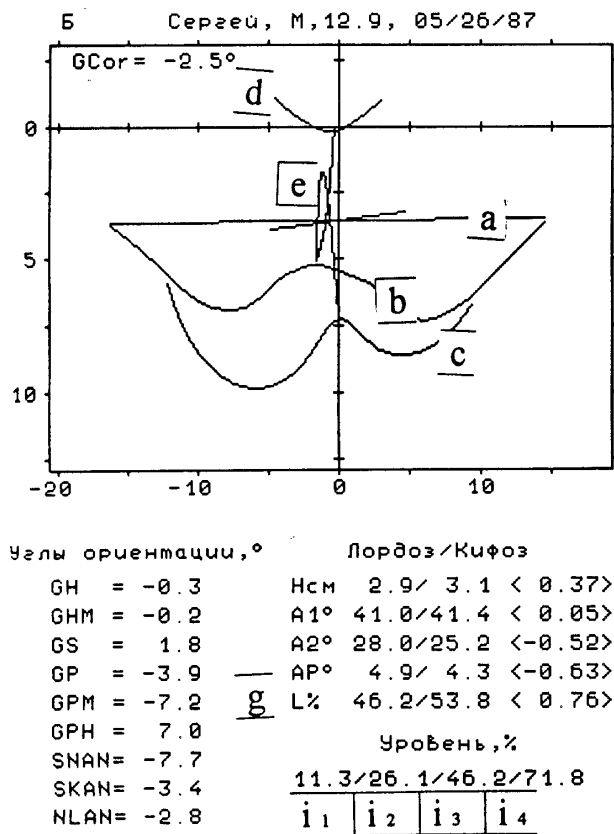


Рис. 4 Графическое изображение общего вида пациента в горизонтальной плоскости

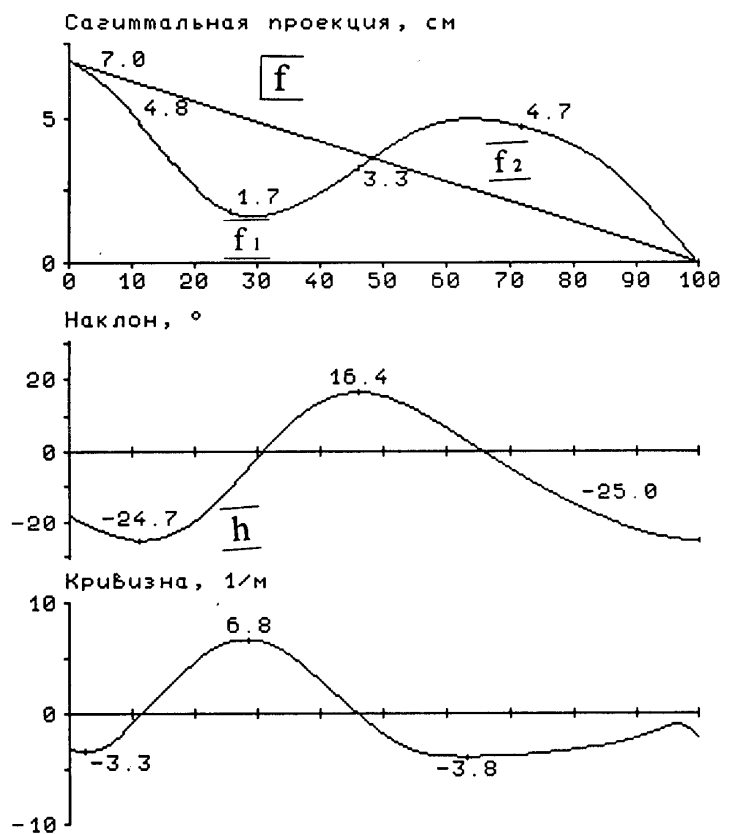


Рис. 5 Графическое изображение общего вида пациента в сагиттальной плоскости

Условные обозначения:

a - ориентация торса на уровне грудного отдела; b - ориентация таза; c - линия рельефаспины на уровне лопаток; d - местоположение головы; e - вектор, соединяющий центры тяжести всех горизонтальных срезов; f - сагиттальная проекция с обозначением глубин лордоза; (f₁) и кифоза (f₂); g - соотношение протяженности лордоза и кифоза; h - угол наклона таза; i₁ - локализация первого крестцового позвонка; i₂ - локализация вершины лордоза; i₃ - локализация физиологического перехода лордоза в кифоз; i₄ - локализация вершины кифоза.

риентация отдельных его частей.

Так как в период наблюдения пациенты находятся в стадии роста, то для корректного сопоставления полученных данных в графических описаниях используется относительная шкала уровня от 0 до 100 %. Уровень нуля этой шкалы соответствует вершине межягодичной складки, а уровень 100 % - положению наиболее выступающего остистого отростка шейного позвонка С₇.

Привязка шкалы к позвоночнику осуществляется при помощи таблицы, построенной по усредненным данным для разных возрастных групп. (табл.1) Эта таблица позволяет с точностью = 2 % определить уровень расположения центров тел позвонков.

Изображение общего вида пациента во фронтальной плоскости показано на рисунке 3.

Изображение общего вида пациента в горизонтальной плоскости показано на рисунке 4.

Это графическое изображение поверхности открывает вид на пациента сверху и наглядно показывает взаимное положение шеи, плечевого пояса и таза, а также форму горизонтальной проекции оси позвоночного столба.

Изображение общего вида пациента в сагиттальной плоскости показано на рисунке 5.

Осью ординат служит нормированная высота туловища в виде описанной ранее процентной шкалы от 0 до 100 % и являющейся общей для всех графиков. График максимально соответствует физиологическим изгибам позвоночника в этой плоскости.

Для оценки основных анализируемых топографических характеристик в трех плоскостях измерения ото-

Таблица 1

Уровень расположения центров тел позвонков.

С7	T1	T2	T3	T4	T6	T7	T8	T9	T10	T11
100	97.4	93.6	89.7	85,5	81.1	71.1	66.4	61.2	56.0	50.7

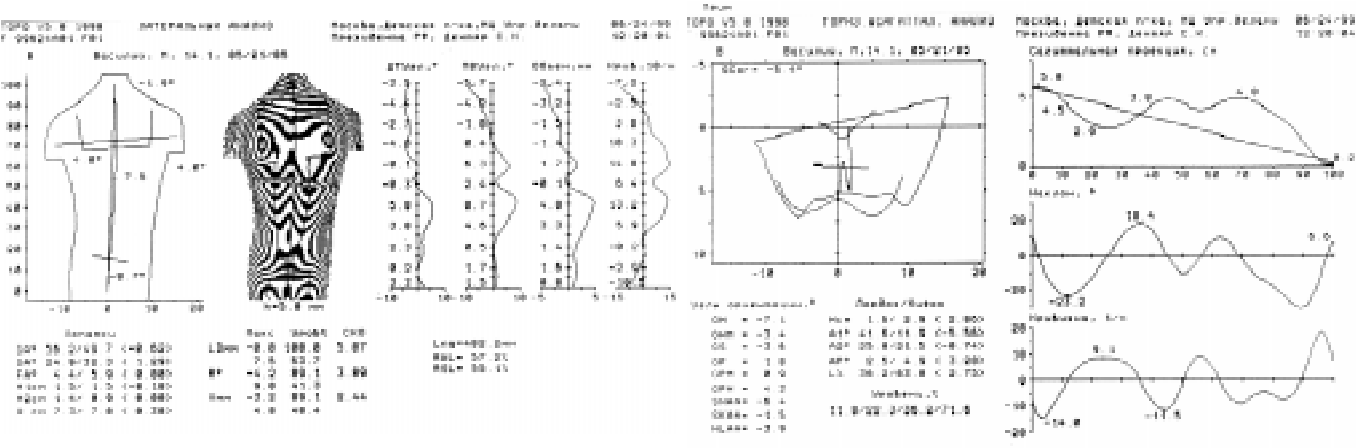


Рис. 6 Графическое изображение общего вида пациента (до лечения)

Таблица 2
Отклонение вертикальной оси позвоночника по данным ТОДП - обследования.

Норма	До 2,5*	До 3,5*
Тип нарушения	Поясничный (13-14%) отдел позвоночника, параметр ротации в градусах	Грудной (40.100%) отдел позвоночника, параметр ротации в градусах
Сколиотическая осанка	2,5-4*	3,5-5*
Сколиоз I	4.1 - 6*	5.1 -7*
Сколиоз II	6.1-9*	7,1-11*
Сколиоз III	9.1-15*	11,1-17*
Сколиоз IV	более 15*	более 17*

браны количественные и качественные характеристики, описывающие различные уровни и отделы дорсальной поверхности туловища.

В сагиттальной проекции этими показателями являются характеристики, описывающие грудной кифоз и поясничный лордоз с точки зрения их выраженности, а также точки перегиба профиля.

Во фронтальной плоскости использованы следующие показатели :

максимальное отклонение остистых отростков влево и вправо, максимальная ротация влево и вправо.

Для каждого из анализируемых показателей, кроме описания интенсивности его проявления, оценивается сторона поражения и локализация.

Оценка ортопедического статуса определяется по следующим параметрам :

1. Состояние вертикальной оси туловища

- компенсированное (норма) до 0,6
- субкомпенсированное - от 0,7 до 1,5
- некомпенсированное - более 1,5

Отрицательная цифра обозначает преобладание параметра слева, положительная — справа

2. Степень латерального осевого отклонения.

Определяется по параметрам паравертебрального угла поворота-показатель «R» в латеральном анализе выходной формы обследования.

3. Есть признаки перекоса таза

Нет признаков перекоса таза

Угол перекоса таза наглядно изображается вектором “а”. Физиологической нормой перекоса таза является наклон вектора “а” не более = 1,5 градусов. Знак “-” перед параметром отклонения определяет относительное укорочение правой нижней конечности, знак “+” - левой нижней конечности.

4. Скручивание туловища в горизонтальной проекции. Эти отклонения определяются по форме горизонтального анализа (вид сверху) и характеризуются углом пространственной ориентации плечевого и тазового пояса пациента. Данный угол рассчитывается по разнице параметров GH (показатель “а” в сагитальном анализе выходной формы обследования и GP (“в” - угол ориентации таза). За норму прини-

Таблица 3
Глубина изгибов позвоночника при выраженных нарушениях по данным ТОДП - обследования.

Норма	1,7-2,5 см	
Степень нарушения	Показатели глубины кифоза	С
Уплотнение	менее 1,7	
Усиление	2,5-3,5	
Кифоз I	3,6-4,5	
Кифоз II	4,6-6	
Кифоз III	от 6,1 и более	

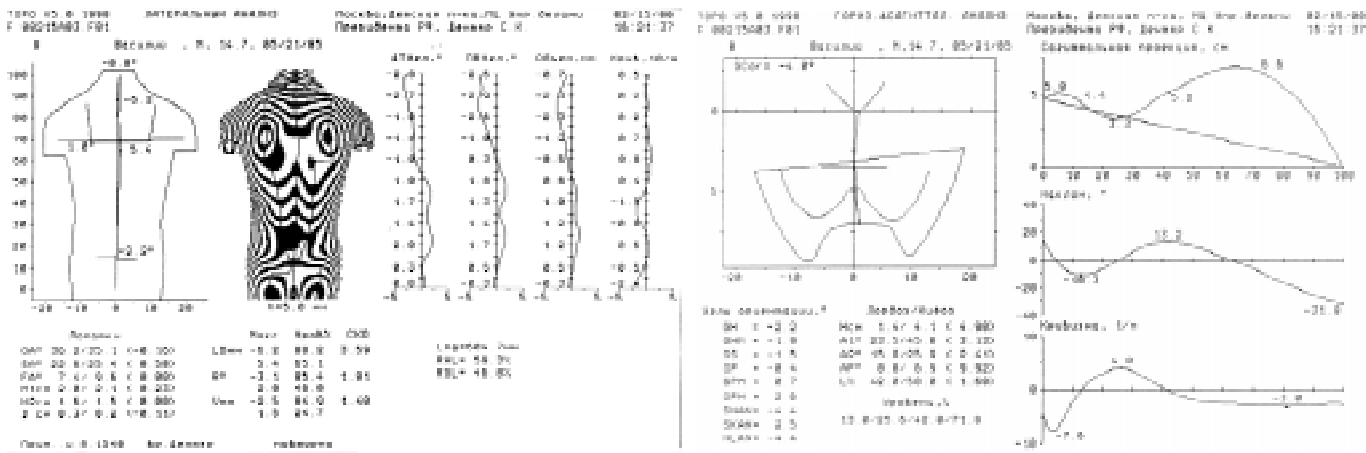


Рис. 7 Графическое изображение общего вида пациента (через 8 месяцев в процессе лечения)

Таблица 4

Мониторинг основных групп наблюдений детей и подростков в зависимости от степени деформации позвоночника

Наименование групп (по названию формы сколиоза)	Клинические признаки групп
1	2
1. Слабо выраженная	Выявляется сколиотическое искривлен позвоночника и паравerteбральная асимме
2. Умеренно выраженная	Более отчетливо проявляется торсия позве формирование реберного выбухания. формирование дуги компенсаторного противоискривления
3. Выраженная	Выражена торсия позвонков, реберный г изменения в позвоночнике фиксирован
4. Тяжелая	Изменения всех клинических признаков ско с тяжелым обезображиванием туловищ
5. Прогрессирующая	Прогрессирование за один год деформации указанных пределов не менее 2-х параме

мается разница указанных параметров = 1 градус. Линия, соединяющая центры трех стандартизованных уровней сагиттального профиля (шейный, среднегрудной, поясничнокрестцовый), может служить дополнительным ориентиром для объемной оценки отклонений оси позвоночного столба.

5. Тип осанки в сагиттальной проекции (вид сбоку): Оценка типа осанки в сагиттальной проекции при помощи компьютерно-оптической методики дает возможность определения глубины (в см) кифотической и лордотической дуг физиологических изгибов позвоночного столба, а также процентное соотношение их протяженности («f» сагиттального анализа).

Динамическое наблюдение за больными необходимо проводить до окончания роста скелета, т.е. когда риск прогрессирования сколиоза станет минимальным

Для проведения мониторинга деформации позвоночника у детей и подростков выделены 5 основных групп наблюдений. Для каждой из этих групп наблюдения устанавливается периодичность топографических обследований. (табл. 4).

В качестве критериев причисления к той или другой группе используются следующие топографические параметры :

- максимальное отклонение линии остистых отростков во фронтальной плоскости на уровне вершины основной дуги искривления.
- максимальный угол поворота дорсальной поверхности в горизонтальной плоскости на уровне вершины основной дуги искривления.
- максимальная объемная асимметрия на уровне вершины основной дуги искривления.

Помимо долговременных плановых обследований для пациентов, проходящих курс лечебных мероприятий, по назначению врача могут проводиться и краткосрочные динамические наблюдения с целью оценки эффективности лечения и реализации индивидуального подхода к каждому пациенту.

В Детской поликлинике Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации метод топографического определения деформаций позвоночника применяется с июля 1999 года. За 8 месяцев обследовано 140 детей различного возраста.

Таблица 5
Распределение детей с деформацией позвоночника по полу и возрасту.

Мальчики (n=50)			Девочки (n=90)		
5-7 лет	7-1 лет	11-15 лет	5-7 лет	7-11 лет	11- 15 лет
8	22	20	10	42	38

(табл. 5).

Распределение детей по полу, возрасту и выявленной патологии позвоночника представлено в таблице 6.

При проведении анализа клинических наблюдений по возрастным и половым различиям обследованных детей установлено, что у мальчиков / 25 детей / преобладали менее выраженные функциональные нарушения, в то время как у девочек /55 детей / - структурные деформации позвоночника. В тоже время для ряда топографических характеристик характерно превышение их у мальчиков (угол раскрытия кифоза, высота дуги кифоза, кривизна в шейном отделе).

При оценке топографических показателей во фронтальной плоскости выявлено, что у девочек они превышают аналогичные у мальчиков по правой стороне, а по локализации - в шейной и шейно-грудной области. В то же время у мальчиков и в норме, и при различных проявлениях патологии преобладали показатели левой стороны, а также уровень поясничного отдела позвоночника.

При анализе клинических наблюдений по формам патологии в сагиттальной проекции у детей различного пола прослеживается общая тенденция : у мальчиков к формам спины с усилением изгибов в виде круглой, сутулой, кругло-вогнутой спины ; у девочек преобладают уплощенные изгибы спины и гиперлордоз.

В качестве примера приводим данные обследования

пациента 14 лет. Во время диспансерного осмотра выявлено нарушение осанки подтвержденное при обследовании на компьютерном топографе. После проведения курса лечения, включающего детензор-терапию, массаж, лечебную гимнастику и использование корректора осанки, отмечена значительная положительная динамика, также подтвержденная результатом обследования на компьютерном топографе (рис.6, рис. 7).

При клиническом осмотре определение состояния осанки пациента идет по пути качественного определения с использованием основных показателей (асимметрия осанки, положение углов лопаток, определение отклонения вертикальной оси позвоночника, наличие перекоса таза, определение относительной длины конечностей).

При обследовании пациента на компьютерном топографе оценка осанки проводится с количественным определением отклонений в 3-х плоскостях по 12-14 показателям в практической работе и до 40 показателей при разработках и научных исследованиях по определению деформаций позвоночника различной степени. Причем, время, необходимое для обследования или мониторинга и оценки полученных результатов значительно сокращается.

Таким образом, компьютерная оптическая топография - это новый, недавно разработанный метод (начало разработки относится к 1993 г., разрешение МЗ РФ на его применение получено в конце 1996 г.). Возможности применения этого метода для ортопедических целей пока еще до конца не изучены. Но уже сейчас, по сравнению с рентгенологическим обследованием, можно четко сформулировать его основные преимущества:

- 1. Решение проблемы ранней диагностики деформации позвоночника в амбулаторно-поликлинических условиях.
- 2. Трехмерный характер измерения деформаций позвоночника при выполнении всего одного снимка пациента во фронтальной проекции.
- 3. Возможность выполнения при исследовании функциональных тестов.

Таблица 6
Распределение детей по полу и возрасту и выявленной патологии позвоночника.

Возраст \ ДП	Вялая осанка		Наруш
Мальчики 50 35,7			
5-7 лет	8 (16%)	5,71%	-
7-11 лет	8 (16%)	5,71%	14 (28%)
11-15 лет	6 (12%)	4,29%	10 (20%)
Всего	20	15,71%	24
Девочки 90 64,29			
5-7 лет		4(1.82%)	2,86%
7-11 лет	6(5,45 %)	4,29%	25 (34,56 %)
11-15 лет	15(9,09%)	10,71%	12(18,18%)
Всего	25	17,86%	43
Итого	100%		

4. Возможность сохранения результатов в базе данных сразу после обследования пациентов.

5. Минимальное время съемки / 40 мс / и высокая скорость обработки, обеспечивающая получение результатов в момент обследования пациентов.

6. Полная автоматизация процесса ввода снимков пациента и их обработки для получения результатов обследования.

7. Полная безвредность для обследуемых и обслуживающего персонала

8. Сокращение времени объективного лучевого обследования по сравнению с рентгенологическим методом на 70-80 %.

9. Обследование всех отделов позвоночника без предварительной подготовки.

«Топография оптическая деформации позвоночника» по своим технологическим преимуществам, безусловно, займет достойное место как технология XXI века. Колоссальным преимуществом этой технологии, кроме того, является возможность применения ее в динамике без оглядки на вредное воздействие лучей на растущий, развивающийся организм, что особенно важно в педиатрической практике. Достаточно большая простота ТОДП, ее «скорострельность» и отсутствие необходимости специальной подготовки пациента до и после процедуры, позволяют надеяться, что эта технология завоюет прочное место и в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Зайдман А.М., Трегубова И.Л., Садовая Т.Н. Клинико-рентгенологические принципы формирования групп риска у боль-

ных сколиозом. Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга. Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 50-летию Новосибирского НИИТО. 3-5 апреля 1996 г. Новосибирск, 1996, с.79-80.

2. Садовой М.А., Трегубова И.Л., Садовая Т.Н. Теоретические и прикладные аспекты выявления заболеваний позвоночника. О реализации программы «Здоровая семья» /по материалам научно-практической конференции/ Новосибирск, 1996, 0.28-31.

3. Садовая Т.Н., Сарнадский В.Н., Садовой М.А., Храпова Ю.В., Бокова Т.В. Автоматизированная система раннего выявления заболеваний позвоночника у детей на примере Центрального района г.Новосибирска. Актуальные вопросы современной медицины. Тезисы докладов VII научно-практической конференции врачей 21-22 мая 1997 г. Новосибирск, 1997, с. 70-71.

4. Сарнадский В.Н., Садовой М.А., Фомичев Н.Г. Способ компьютерно-оптической топографии тела человека и устройство для его осуществления. Заявка ЕА-960068-RU от 26 августа 1996 г. на евразийский патент на изобретение.

5. Фомичев Н.Г., Сарнадский В.Н. Мониторинг детской и подростковой патологии позвоночника методом компьютерной оптической топографии. Пособие для врачей. Новосибирск, НИИТО, 1997, с. 62.

6. Dawson E.G., Kropf M.A., Purcell G., Kabo J.M., Kanim E.A., Bust C. (1993) Optoelectronic Evaluation of Trunk Deformity in Scolios, Spine Vol. 8, 326-331.

7. Drerup B., Hierholzer E. (1994). Back shape measurement using video rasterstereography and three-dimensional reconstruction of spinal shape, Clin.Biomech. Vol.9, 28-36.

8. Hoffman D.A., Lonstein J.E., Morin M.M., Visscher W., Harris B.S., Boise ID. (1989), Brit canser in women with scoliosis exposed to multiple diagnostic rays, J.Nat.Can.Inst. 81, 1370-1371. > K.Lamal S.A. and Lindseth R.E. (1981), Moire Topography for the Detection of Orthopedic Defects, SP.IE 240, 293-295.

М.М. Зуфаров,
М.Т. Махамаджанов,
В.В. Илюхин,
З.З. Каримов

УСПЕШНАЯ РЕКАНАЛИЗАЦИЯ И ТРАНСЛЮМИНАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ АНГИОПЛАСТИКА ОККЛЮЗИИ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНОГО С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

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

В последние годы транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) коронарных артерий стала широко применяться в лечении больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) [1,2,3,6,7]. Если на начальных этапах внедрения этого метода в клинику он выполнялся при поражении одного сосуда с не протяженным стенозом и без кальцификации его стенки, то в настоящее время ТЛБАП производят при различных вариантах поражения коронарных артерий: с множественными атеросклеротическими стенозами одной и нескольких венечных артерий, значительно сниженной общей фракцией выброса (ОФВ) левого желудочка (ЛЖ) и сердечной недостаточностью, при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии [2,4,5,7].

Данное клиническое наблюдение показывает возможность выполнения реканализации окклюзированной коронарной артерии и ее ТЛБАП у больного с атеросклеротическим поражением коронарных арте-

рий.

Больной Б., 65 лет поступил в отделение хирургии сосудов 7.04.2000 г. с жалобами на сжимающие и жгучие загрудинные боли, чувство нехватки воздуха при небольшой физической нагрузке, подъеме АД до 180/100 мм рт.ст.

Болями в области сердца страдает с 1980 года, ранее дважды перенес инфаркт миокарда. За последние 3 месяца отмечает ухудшение состояния.

При обследовании на ЭКГ — ритм синусовый, гипертрофия ЛЖ с перегрузкой, нарушения внутрижелудочковой проводимости, признаки нарушения коронарного кровообращения в переднеперегородочной области.

По данным ЭхоКГ: расширение полости ЛЖ, снижение сократительной функции миокарда, с ОФВ ЛЖ — 52%.

Велоэргометрия (ВЭМ): нагрузка 50 Вт прекращена в связи с выраженной одышкой, болями в об-



Рис.1 А. Левая коронарография больного Б., 65 л. с ИБС: видна окклюзия ЛМЖА в проксимальной трети, средняя и дистальная треть заполняются по внутрисистемным коллатералям.

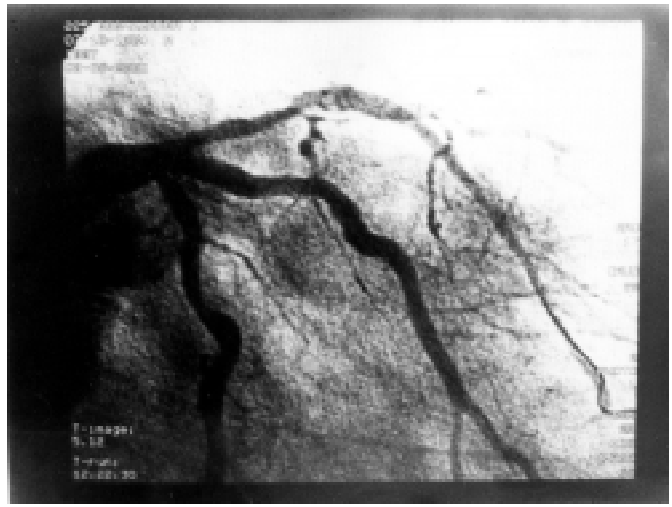


Рис.1 Б. Левая коронарография того же больного после реканализации и ТЛБАП: определяется полная проходимость проксимальной трети ЛМЖА и антеградное заполнение среднего и дистального отделов.

ласти сердца и подъемом АД 200/100 мм рт.ст.

При коронаровентрикулографии: окклюзия передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в проксимальном отделе (рис.1 А), дистальные отделы которой заполняются по внутрисистемным коллатералям; стеноз огибающей артерии до 60 %; резко выраженные стенозы до 70% в проксимальном отделе правой коронарной артерии; ОФВ ЛЖ составила 46%.

Установлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения 3 ФК. Больному первым этапом решено выполнить реваскуляризацию ПМЖА. За 48 часов до процедуры назначены аспирин 150 мг X 1 раз в день, тиклид 250 мг X 2 раза в день.

02.05.2000 г. выполнена реканализация и ТЛБАП ПМЖА. Под местной анестезией раствора новокаина 0,5% - 20,0 по методике Сельдингера через правую бедренную артерию произведена катетеризация левой коронарной артерии, установлен проводниковый катетер 8F. Коронарным проводником произведена реканализация окклюзированного участка в проксимальном отделе ПМЖА. Далее поэтапно выполнена дилатация всего стенозированного проксимального отдела ПМЖА баллонным катетером 2,0X20 мм под давлением 6 атм. и далее - 2,5X20 мм под давлением 12 атм. При контрольной коронарографии отмечено антеградное заполнение всего русла левой коронарной артерии, остаточный стеноз в области окклюзии после дилатации составлял не более 20%, признаков диссекции сосуда не обнаружено (рис.1 Б). Операция проведена под постоянным прямым мониторингом А/Д и ЭКГ в 3-х стандартных отведениях. За время операции введено 15000 ед гепарина под контролем

активного времени свертываемости, которое колебалось от 275 до 365".

Послеоперационный период протекал без осложнений, наблюдалось значительное улучшение общего состояния больного, исчезли боли в области сердца. На ЭхоКГ также отмечено увеличение ОФВ ЛЖ до 61%. Больной на 4 сутки в удовлетворительном состоянии выписан домой с рекомендацией приема аспирина по 150 мг x 1 раз в день, тиклида по 250 мг x 2 раза в день, явиться на ТЛБАП правой коронарной артерии через 2-3 месяца.

Таким образом, первый опыт успешной реканализации и ТЛБАП окклюзии ПМЖА показывает высокую эффективность интервенционных методов лечения у больных с ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абугов С.А., Пурецкий М.В., Саакян Ю.В. и др. // 4-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тезисы докладов и сообщений. - М., 1998. - С.191.
2. Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И., Голухова Е.З. и др. // Грудная и серд.-сос.хир. - 1999. - № 6. - С.143-152.
3. Савченко А.П., Матчин Ю.Г., Руденко Б.А., Лякишев А.А. / Третья ежегодная сессия НЦССХ им.А.Н.Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых: Тезисы докладов и сообщений. - М., 1999. - С.81.
4. George C.J., Baim D.S., Brinker J.A., et al. // Amer.J.Cardiol/ - 1998. - Vol.81. - P. 860-865.
5. Kaufman U., Gaspardone A., Bertel O. Et al. // Eur.Heart J.- 1998. - Vol.19 (Suppl.). - P.136.
6. Savage M.P., Douglas J.S., Fischman D.L. et al.// N.Engl.J.Med.- 1997.-Vol.337.- P. 740-747.
7. Serriys P.W., de Jaegere P., Kiemeneij F. Et al.// Ibid. - 1994. - Vol 331. - P.489-495.

Калиш Ю.И.,
Курбанов Б.Ч.

КОНСЕРВАТИВНЫЙ СПОСОБ ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЕГО ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Центральный военный клинический госпиталь МО РУз

Впервые в 1772 году французский хирург Renault (Рено) выполнил энтеростомию и этим заложил основу декомпрессии желудочно-кишечного тракта. До настоящего времени было разработано множество способов декомпрессии кишечника, определены показания к их применению и накоплен огромный опыт, подтверждающий эффективность его при гнойных воспалительных процессах в брюшной полости. При этом авторы большого числа работ считают существующие отдельные способы и модификации интубации кишечника сложными и опасными для применения в широкой клинической практике.

Наш опыт наблюдения за 175 больными с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости, анализ осложнений и летальности в раннем послеоперационном периоде дает основание считать, что одной из главных причин высокой летальности является паралитическая кишечная непроходимость. Поэтому адекватное лечение послеоперационной функциональной непроходимости кишечника позволяет значительно улучшить результаты urgentных операций.

В настоящее время, наиболее распространенные методы и способы декомпрессии желудочно-кишечного тракта делятся на три группы: закрытые дооперационные (желудочный зонд, различные виды клизм и проведение трубок в тонкую кишку с помощью фиброэндоскопа [1, 2, 6]; интраоперационные без вскрытия просвета полых органов (назоинтестинальная и ретроградная интубация через задний проход) и открытые с использованием различных искусственных свищей желудка и кишечника.

Основным недостатком используемых на дооперационном этапе закрытых методов декомпрессии является невозможность удаления содержимого тонкой кишки. Попытки проведения трубок в тонкую кишку с помощью фиброэндоскопа, связаны с большими техническими трудностями.

Наиболее полноценно декомпрессия кишечника осуществляется при назоинтестинальной и ретроградной интубации кишки через задний проход во время операции. Нисколько не умаляя достоинств назоинтестинальной интубации в целом, следует отметить, что уже при попытке проведения зонда через носовые ходы в связи с использованием достаточно упругого и толстого зонда возникают трудности, чаще обусловленные деформацией носовой перегородки, наличием полипов и других патологических процессов носоглотки. Для беспрепятственного и атравматичного проведения дренажа через желудок и 12-перстную кишку необходимо рассечь все спайки и в некоторых случаях приходится выполнить мобилизацию 12-перстной кишки по Кохеру. После того как конец зонда заведен в тощую кишку, следует поэтапное нализывание кишки на дренаж. Манипуляции при выполнении интубации кишечника во избежание пер-

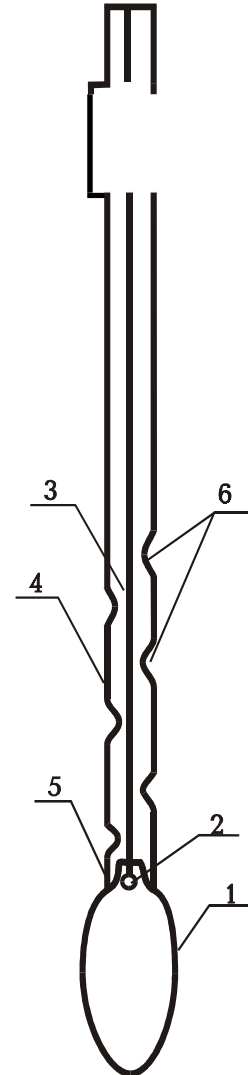


Рис.1 Устройство для декомпрессии желудочно-кишечного тракта

1- металлическая олива; 2- отверстие; 3 проводник; 4- полихлорвиниловая трубка; 5- тубус; 6- боковые отверстия.

форации стенки кишки должны быть максимально щадящими. Необходимо отметить, что тщательные экспериментальные исследования [5] и клинические наблюдения [7] убедительно доказали, что ручная интубация неизмененного кишечника приводит к тяжелому повреждению его стенки — отслоению эпителия, разрывам слизистой и мышечной оболочек, образованию интрамуральных гематом и внутрикишечного кровотечения, что может явиться причиной тяжелых послеоперационных осложнений.

Идентичные недостатки имеет ретроградная интубация тонкой кишки через прямую кишку. При этой методике отмечаются технические трудности проведения зонда через селезеночный угол ободочной кишки и баугиниеву заслонку.



Рис. 2. Металлическая олива вместе с проводником проведена в кишечник.

К недостаткам использования различных искусственных свищей желудка и кишечника относятся: необходимость дополнительного введения желудочного зонда, инфицирование брюшной полости, флегмона передней брюшной стенки и в области стомы, травматизация стенки кишки, опасность отхождения кишки от передней брюшной стенки, образование свищей, деформация кишки с возможностью последующей непроходимости кишечника, раздражение кожи кишечным отделяемым и др.

Нами, с учетом недостатков существующих методов и способов декомпрессии кишечника разработаны принципиально новые возможности для декомпрессии кишки консервативным путем, позволяющие эвакуировать содержимое не только из верхних, но и из дистальных отделов кишечника [3, 4].

Устройство (рис. 1) содержит металлическую оливу (1) выполненную в виде конусной головки с закругленным концом, дистальный конец, которой снабжен отверстием для укрепления проводника (3), служащего для продвижения полихлорвиниловой трубки (4) с последующей ее фиксации на тубусе (5). Полихлорвиниловая трубка (4) снабжена боковыми отверстиями (6) для поступления в нее содержимого кишечника.

Декомпрессия кишечника осуществляется следующим образом: через отверстие (2) в дистальной части металлической оливы (1) проводится один конец проводника (3), изготовленный из лески и привязывается. Через другой конец проводника (3) продвига-

ется полихлорвиниловая трубка (4). В своей работе мы используем дренажи из полихлорвинила одноразовой системы переливания крови (СП 101). Для выполнения тотальной интубации тонкой кишки необходим дренаж длиной 200-250 см. Дренажная трубка (4) продвигается до тубуса (5) металлической оливы (1). Устройство проводится через нижний носовой ход в пищевод и желудок. После прохождения устройства в желудок продвижение дренажа (4) прекращается и металлическая олива (1) вместе с проводником (3), благодаря своей тяжести быстро начинает продвигаться по кишечнику. По достижению необходимого расстояния (рис. 2) без труда по проводнику (3) продвигается дренаж (4). При этом продвижение по кишечнику можно контролировать по длине от наружного свободного конца проводника (3).

Устройство со свободной прикрепленной на проводнике металлической оливой обеспечивает быстрое продвижение зонда по кишечнику до желаемого уровня и дает возможность удаления кишечного содержимого. Кроме того, конструкция зонда, дает возможность использования различных по толщине и упругости трубок постоянно или при необходимости фракционно без оперативного вмешательства, что является основой профилактики осложнений существующих методов и способов интубации кишечника.

Таким образом, предложенный способ и устройство для декомпрессии кишечника дает возможность полной эвакуации токсического кишечного содержимого при функциональной непроходимости кишечника, без травматизации и операции, что является основанием рекомендовать его для широкого применения в клинической практике.

Выводы

1. Разработанный консервативный способ декомпрессии кишечника, дает возможность использования мягких и тонких зондов без операции, что предупреждает многочисленные осложнения интубации. Немаловажным достоинством устройства является возможность периодического его применения.

2. Предложенное устройство дает возможность эвакуировать содержимое тонкого кишечника не только из верхних, но и из дистальных отделов его.

3. Сконструированное устройство и способ интубации кишечника целесообразно широко применять в клинической практике при лечении функциональной непроходимости кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веллер Д.Г., Усиков С.Ф., Логачев В.К., Османов Р.И.// *Хирургия*. — 1988 — №3, С. 134-136.
2. Гринберт А.А., Галлингер Ю.И.// *Хирургия*. — 1978 — № 8 — С. 115-117.
3. Курбанов Б.Ч. *Устройство для декомпрессии желудочно-кишечного тракта*.// *Изобретения*. — 1998 — № 3 (21) — С. 33.
4. Курбанов Б.Ч. *Устройство для декомпрессии желудочно-кишечного тракта*.// *Изобретения*. — 1999 — № 2 (24) — С. 40.
5. Матасов С.А., Ильинский И.М.// *Хирургия*. — 1985 — № 9 — С. 115-116.
6. Рахманов Р.К.// *Вестник хирургии им. Грекова И.И.* — 1988 — № 3 — С. 134-136.
7. Шапошников Ю.Г., Михопулов Т.А. *Повреждения живота*.// *М. — Медицина* — 1986.

Ю.С. Эгамов,
Г.М. Тешабаев

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТОКСИКАЦИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

*Андижанский Государственный медицинский институт
Республиканский Центр клинической лимфологии*

Острый перитонит остается одним из самых тяжёлых осложнений разнообразных заболеваний и повреждений органов брюшной полости и является наиболее частой причиной неблагоприятных исходов заболевания.

Одним из путей улучшения результатов лечения больных острым перитонитом является изучение особенностей патогенеза инфекционного процесса. В возникновении острого воспаления брюшины большое значение имеют объем поступивших в организм микробов, их вирулентность, снижение реактивности организма и наличие повреждений брюшины [1,2,3,4,5].

Трудность решения проблемы острого перитонита, наряду с другими причинами состоит в том, что при лечении острого перитонита недостаточно осуществляется борьба с источниками интоксикации организма в послеоперационном периоде. В комплексном лечении острого перитонита особое внимание уделяется своевременной ликвидации первичного источника инфекции брюшной полости, роли защитных иммунных сил организма, антибиотикорезистентности инфекции и значению лимфатической системы в патогенезе острого перитонита.

При остром перитоните, в начале заболевания основную роль играет первичный источник интоксикации, который часто развивается вследствие деструктивных процессов органов брюшной полости, в частности острого аппендицита, холецистита, перфоративной язвы желудка и 12-перстной кишки.

Несмотря на своевременную ликвидацию первичного источника инфекции, у большинства больных продолжается ухудшение состояния и нарастание степени интоксикации организма. Основной причиной интоксикации является - поражение лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом заболевании лимфатические узлы превращаются в источники инфекции. После инфицирования лимфатических узлов, в них образуются микроабсцессы, которые в последующем ведут к блокаде лимфатических узлов и усилению интоксикации организма.

Третьим патологическим фактором является нарушение функции желудочно-кишечного тракта. В послеоперационном периоде, вследствие интоксикации организма развивается динамическая кишечная непроходимость. При продолжительной динамической кишечной непроходимости в просвете желудочно-кишечного тракта скапливается множество токсических веществ, которые в последующем усиливают степень интоксикации организма и приводят к неудовлетворительному результату лечения заболевания.

Учитывая, что в механизме интоксикации организма важную роль играют второй и третий источник интоксикации организма, в комплексном лечении острого перитонита проводится терапия, направленная на очищение лимфатических узлов и раннее

восстановление функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде. Это осуществляется применением лимфостимуляторов, лимфатическим введением антибиотиков и стимуляцией перистальтики кишечника через брыжейку тонкой и толстой кишок.

Традиционное введение /внутримышечное, внутривенное, внутриартериальное и др./ антибактериальных препаратов создают недостаточную концентрацию препаратов в лимфе и лимфатических узлах для того, чтобы ликвидировать развивающийся инфекционный процесс в очаге воспаления. В последнее время разработаны новые способы введения антибиотиков в организм при различных заболеваниях, в частности при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Из них наиболее эффективным является региональный лимфатический способ введения лекарственных препаратов, при котором создаются высокие концентрации препаратов в лимфатической системе органа или региона организма [6].

Проведены комплексные мероприятия заключающиеся в ликвидации очага инфекции, санации брюшной полости, детоксикационных мерах, коррекции белкового обмена, водно-электролитного баланса, декомпрессии желудочно-кишечного тракта и лимфатическая терапия через брыжейку тонкой кишки. Лимфатическая терапия заключалась в лимфостимуляции и лимфатическом введении антибиотиков. Антибиотик подобран с учетом чувствительности микрофлоры брюшной полости, использован в начале широкий спектр действия препаратов в разовой дозе. Кратность проведения лимфатической терапии зависела от тяжести заболевания и распространенности процесса в брюшной полости.

Особенность предлагаемых нами лимфологических принципов терапии с целью включения их в комплекс лечебных мер при лечении больных острым перитонитом заключается в том, что в первую очередь наши мероприятия направлены на профилактику резорбции микробов и токсинов из брюшной полости в лимфатическую систему, во вторых, на коррекцию вызванных перитонитом нарушений регионального гомеостатического и в третьих, на детоксикацию лимфатической системы, способной в 1,5-2 раза больше накапливать токсические метаболиты, чем кровь.

Первый принцип комплексного лечения острого перитонита состоит в том, что с помощью внутрибрюшной сорбции на косточковых активированных углях удастся предупредить поступление микроорганизмов и токсических метаболитов из брюшной полости в лимфатическую систему.

Второй принцип лечения острого перитонита - лимфатическая терапия через брыжейку тонкой кишки, которая способствует поддержанию регионального гомеостатического, нарушенного в результате основного заболевания и обеспечивает оптимальную концент-

рацию антибактериального препарата в лимфатическом русле, которое является основным местом распространения микробов, их токсинов и продуктов нарушенного метаболизма.

В результате комплексного лечения с включением лимфатической терапии через брыжейку тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных острым разлитым перитонитом отмечено раннее улучшение состояния, уменьшение болевого синдрома, раннее восстановление функции желудочно-кишечного тракта, снижение интоксикации организма, нормализация показателей клинических и биохимических исследований. Одновременно отмечено уменьшение осложнений заболевания и сокращение продолжительности пребывания больных в стационаре.

При воспалительном процессе в брюшной полости отмечаются застойные явления в лимфо-сосудистой системе вначале в венозной, а в последующем присоединяется застой в лимфатической системе. Нами подробно обосновано проведение региональной лимфатической терапии через брыжейку тонкой кишки при остром перитоните. Этот способ воздействия на лимфатическую систему брюшной полости при воспалительном процессе существенно улучшает результаты лечения за счет лимфостимуляции и накопления высокой концентрации антибиотиков в региональной лимфатической системе брюшной полости. Эффект оценивали по результатам лечения 346 больных различными формами острого перитонита.

В результате проведения лимфостимуляции у больных отмечали снижение количества выделяемой жидкости из брюшной полости, что указывает на усиление резорбционной способности брюшины.

Особое место в комплексном лечении было уделено, наряду с детоксикацией и антибактериальной терапией, улучшению иммунного статуса организма. В результате иммунологических исследований выявлено, что само заболевание также как и оперативное вмешательство способствует снижению показателей иммунного статуса организма. Поэтому проведение иммунотерапии занимает одно из основных мест в комплексном лечении перитонита.

Высокой эффективности мы достигли применением в послеоперационном периоде стимуляции лимфатического дренажа брюшины, региональной лимфатической антибиотикотерапии, лимфотропном введении синтетического аналога энкефалина - даларгина и иммуностимулятора - тимогена. При распространенном гнойном перитоните применяли эндоперитонеосорбцию с использованием сорбента КАУ.

По результатам комплексного лечения больных с острым перитонитом был проведен сравнительный

анализ с контрольной группой больных, лечившихся традиционным способом. Всего больных было 510.

Из них 346 больных вошли в основную группу, 64 больных в контрольную.

В группе больных с острым перитонитом, которым была проведена региональная лимфатическая терапия, внутрибрюшная сорбция, иммуностимуляция и применение даларгина среднее пребывание больных в стационаре в основной группе составило $14,3 \pm 1,6$ дня, а в контрольной $18,5 \pm 1,7$ дня. Общая летальность составила 11,5%, и 28,1% соответственно.

Таким образом, региональная лимфатическая терапия с применением антибиотиков, синтетического аналога энкефалинов, иммуностимулирующих препаратов и перитонеосорбции способствует быстрейшему выздоровлению больных с перитонитом, тем самым сокращает пребывание больных на койке, а также снижает летальность в 2,4 раза по сравнению с контрольной группой больных.

Литература

1. Джумабаев С.У. Принципы региональной лимфатической терапии. // В кн. «Актуальные проблемы клинической лимфологии». Андижан. 1991. С. 36-37.
2. Исаев Г.Б. Антибиотикотерапия при гнойном перитоните // Клиническая медицина. 1988. Т. 66. № 1. С. 114-117.
3. Каримов Ш.И., Бабажанов Б.Д., Асранов А.А., Исламов М.С., Дурманов Б.Д. Оценка аэробной и анаэробной микрофлоры и целенаправленная антибактериальная терапия у больных с разлитым перитонитом. // Хирургия. 1989. № 4. С. 27-30.
4. Каримов Ш.И., Бабажанов Б.Д., Асранов А.А., Исламов М.С. Современные принципы антибактериальной терапии разлитого гнойного перитонита. // Ташкент. Ибн-Сины. 1991. 103 с.
5. Миннебаев М.М. Лимфогенная резорбция микробов и вопросы стимуляции лимфообращения при перитоните. // Пат. физиология и эксперим. терапия. 1984. № 5. С. 72-74.
6. Савельев В.С., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бекбергенов Б.М., Ершов В.Л., Жадкевич М.М. Антибактериальная терапия в комплексном лечении распространенных форм перитонита, осложненных инфекционно-токсическим шоком. // Антибиотики и химиотерапия. 1989. № 2. С. 143-147.
7. Пенин В.А., Титов М.И., Виноградов В.А. Перспективы применения отечественных пептидов в комплексном лечении urgentных хирургических заболеваний органов брюшной полости. // В кн. «Актуальные вопросы клинической медицины». 1987. С. 18-29.
8. Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфогенные методы коррекции вторичных иммунодефицитов в хирургии. // В кн. «Актуальные проблемы клинической лимфологии». Андижан. 1991. С. 247-248.
9. Glaser P. Postoperative Acute Renal failure and infections: Diagnosis, Prognosis and Treatment. // In: Infection and the perioperative period. Eds. A. Mathicu, J.F. Burke; Grune a, Staratton, N.J.a.o., 1982. - P. 415-432.

Случай из практики

Б.Р. Абдуллажанов,
Ф.Н. Нишанов,
Ш.А. Таджибаев,
Б.Ж. Рахманов

**ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА И
“ИНВАГИНАЦИОННЫЙ” КОЛОРЕКТОАНАСТОМОЗ С
ЛИКВИДАЦИЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГРЫЖИ
ЖИВОТА.**

Андижанский государственный медицинский институт.

Имеется ряд сообщений о симультанных оперативных вмешательствах в абдоминальной хирургии. Однако описание одномоментной резекции желудка, наложения колоректоанастомоза методом инвагинации, аппендэктомии и пластики передней брюшной стенки у одного больного мы не обнаружили [1, 2, 3, 4, 5].

Приведем наше наблюдение: Больной А., 58 лет. (ист. бол. № 15721/776) поступил 26.06.2000 г. в 3 хирургическое отделение клиники АГМИ в плановом порядке с диагнозом: хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, одностольная колостома и “гигантская” послеоперационная вентральная грыжа живота. При поступлении больной жаловался на боли в эпигастральной области, усиление болей в ночное время, на периодическую рвоту, изжогу, на неприятный запах изо рта; наличие в левой подвздошной области колостомы, на грыжевое выпячивание передней стенки живота больших размеров, общую слабость.

Из анамнеза: в 1997 году перенес ушивание перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки, в январе 2000 года в экстренном порядке оперирован по поводу острой кишечной непроходимости. Во время операции обнаружен заворот сигмовидной кишки, осложненный гангреной. Выполнена резекция сигмовидной кишки с наложением одностольной колостомы. Язвенной болезнью страдает в течение 8 лет, неоднократно лечился консервативно, но безуспешно. Грыжевое выпячивание передней брюшной стенки связывает с перенесенными оперативными вмешательствами.

Общее состояние при поступлении - средней тяжести. Со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы особых патологических изменений не обнаружено. Живот мягкий, участвует в акте дыхания. По белой линии живота имеется старый послеоперационный рубец размером 16х2 см, по центру которого определяется округлой формы образование диаметром 25х35 см, мягкой консистенции, неврагивное в брюшную полость. Стул и мочеиспускание в норме.

Рентгенологически выявлен декомпенсированный стеноз привратника.

Больному в плановом порядке 17.06.2000г. выполнено оперативное вмешательство (проф. Нишанов Ф.Н): “Селективная ваготомия, антрумрезекция, наложение гастродуоденоанастомоза по Габереру-Финнею. Ликвидация колостомы. Колоректоанастомоз методом инвагинации. Аппендэктомия. Пластика передней брюшной стенки живота по методу клиники», [Расмий ахборотнома Патент №3321 ПВ РУз]-

При этом следует отметить что, колоректоанасто-

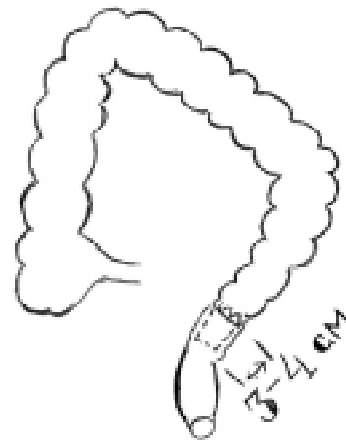


Рис. 1

моз методом инвагинации был наложен с применением однорядного шва. Приведем описание техники операции. После наложения ГДА, мобилизация приводящего отдела толстой кишки (нисходящий отдел и селезеночный угол), т.е. колостомы. Дистальный конец кишки взят на две нити-держалки и мобилизован на протяжении 3-4 см так, чтобы сохранилось его питание. После этого отступив, на 3 см от культи прямой кишки фиксировали дистальный конец толстой кишки однорядными узловыми серозно-мышечными швами в поперечном направлении, тем самым формируя заднюю губу анастомоза. Отступив 0,5 см от линии швов, т.е. по центру вскрывали прямую кишку также поперечно и в ее просвет погрузили инвагинат. После этого фиксировали одним серозно-мышечным узловым швом посередине, после чего накладывали остальные швы передней стенки соустья (Рис.1). Учитывая то, что швы накладывали в один ряд, захватывали достаточно массивный серозно-мышечный вал, обеспечивающий широкое соприкосновение одноименных тканей для их прочного сращения. Проведен контрольный осмотр линии анастомоза, особенно по брыжеечному краю. Следует отметить что, после формирования задней губы анастомоза мы оставляли заранее заготовленный декомпрессионный зонд с таким расчетом, чтобы его отверстия захватывали как приводящую, так и отводящую части анастомоза.

Мы считаем что, данная методика предупреждает повышение внутрипросветного давления, позволяя тканям в области соустья срастаться без натяжения, а также служит мерой ранней диагностики возможных осложнений

В послеоперационном периоде больной получал комплексную антибиотикотерапию, инфузионную, де-

зинтоксикационную и витаминотерапию. Послеоперационный период протекал без особенностей, больной выписан на 10 сутки после оперативного вмешательства. Рана зажила первично.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов У.А., Наврузов С.Н., Прохорова И.П. и др. Сочетанные одномоментные операции в абдоминальной хирургии// В кн.: "Сочетанные одномоментные операции". Тезисы докладов республиканской конференции хирургов. - Бухара, 1992- -С. 5-10.
2. Галимов О.В., Праздников Э.Н., Сендерович Е.И. Симультаные операции при лечении заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки //Клиническая хирургия. -1992. -№8.-С. 35-38.

3. Гюльмамедов Ф.И., Шано В.П., Кухто Г.К. и др. Реконструктивно -восстановительные вмешательства после операции типа Гартмана//Москва. Сборник тезисов "Актуальные вопросы современной хирургии" -2000. -С. 107-508.

4. Каримов Ш.И., Назиров Ф.Н., Ходжибаев А.М и др. К вопросу тактики симультаных операций при заболеваниях органов брюшной полости у лиц пожилого и старческого возраста// В кн.: "Сочетанные одномоментные операции". Тезисы докладов республиканской конференции хирургов. -Бухара, 1992. -С 25-26.

5. Chiamgi M, Buccianti P., Galatioto C. Et el. Intestinal reconstruction after a Hartmann intervention: a high-risk procedure// Annali Italiani di Chirurgia -1998. -V. 69, №6. -P. 789-793.

А.К. КАДЫРОВ,
Э.А. Махмудов,
З.П. Кузиев,
А.Х. Хатамов

РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ ОБУСЛОВЛЕННЫЙ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (постэнтероколитический)

Центральный военный клинический госпиталь МО РУз

На современном уровне наших знаний заболевания какого-либо органа нельзя рассматривать изолированно, без всякой связи с другими органами и системами.

Заболевания суставов являются еще недостаточно изученными, несмотря на их громадное практическое значение. Поражения суставного аппарата обычно непосредственно не угрожают жизни больных, но часто приводят к резкому снижению трудоспособности и даже инвалидности[3].

Проблема этиопатогенеза реактивного артрита еще далека от разрешения [2]. Предполагается, что микроорганизмы выполняют триггерную функцию, запуская иммунологические механизмы воспаления [5]. Другое предположение состоит в том, что происходит чрезмерный иммунный ответ на внесуставную инфекцию с формированием иммунных комплексов, отложением их в синовиальной оболочке и развитием иммунного ("стерильного") синовита [1].

К военному врачу довольно часто обращаются военнослужащие с жалобами на боли, ограничение движения и припухлости в области крупных суставов. Для различных специальных областей медицины (хирургии, терапии, неврологии и т.д.) преимущественное значение имеют различные группы поражений суставов. При длительном обследовании больных с реактивными артритом в стационаре у них обычно не обнаруживают особых рентгенологических изменений суставов.

Высокая заболеваемость, длительные сроки лечения, особенности экспертизы, переоценка связи с перенесенными или имеющимися инфекциями и отсутствием целенаправленного поиска очага инфекции, лечения делают проблему реактивного артрита весьма актуальной.

Целью настоящего исследования было проанализировать некоторые моменты этиологии, патогенеза и дифференциальной диагностики постэнтероколитического реактивного артрита у лиц молодого возраста.

Из общего количества 486 больных с реактивным артритом, находившихся на лечении с 1995 по 1999 годы в Центральном военном клиническом госпитале Министерства Обороны Республики Узбекистан в настоящую разработку вошли данные о 113 (23,3%) больных молодого возраста, у которых в возникновении реактивного артрита четко прослеживается связь с предшествующей кишечной инфекцией. Необходимо отметить, что при тщательном обследовании, несмотря на четкие симптомы конкретной кишечной инфекции, возбудителей или антитела к их токсинам определить не удалось. Нами, установлены только 22% таких больных. Остальным больным диагноз выставлен на основании анамнестических данных.

По возрасту больные распределились следующим образом: 18-20 лет-108 (95,6%), старше 21 года — 5 (4,4%) человек.

По нашим данным, суставной синдром в клинике заболевания был доминирующим. Так моноартикулярная форма была у 5(4,4%), олигоартикулярная (2-3 сустава) у 89 (78,8%) и полиартикулярная (4 и более суставов) у 19 (16,8%) больных. При этом отмечено, преимущественное поражение крупных суставов у 108 (95,6%), голеностопных у 72 (63,8%), коленных у 25 (22,0%) больных, плечевые, локтевые в 2 (1,7%), лучезапястные в 9 (8,0%) и мелкие суставы поразились в 5 (4,4%) случаях. Как правило, характерным для постэнтероколитического реактивного артрита было асимметричное поражение, наличие синовита и поражение крупных суставов, в основном нижних конечностей (коленные и голеностопные).

Необходимо отметить, что у больных реактивный артрит обычно возникал через 1-4 недели после перенесенного энтероколита. В 11 случаях (9,7%) клиника артрита развивалась на фоне разгара энтероколита.

При этом у наблюдаемых нами больных выявлена прямая зависимость тяжести течения заболевания и срока возникновения артрита. Чем раньше возникал артрит, тем тяжелее его течение. Если артрит развива-

ется позже 5-6 недели, как правило течение, заболевания легкое.

Дифференциальная диагностика реактивного артрита, обусловленного кишечной инфекцией, от других групп артритов базируется на следующих показателях: связь с кишечной инфекцией, поражение в основном крупных суставов нижних конечностей (коленные и голеностопные), наличие синовита, асимметричное поражение суставов, отсутствие рентгенологических изменений, отсутствие ревматоидного фактора, наличие возбудителя в копрограмме или антител к токسينам возбудителя в сыворотке крови, доброкачественное течение, благоприятный исход.

Выводы:

1. Реактивный артрит обусловленный кишечной инфекцией в основном возникает в молодом возрасте.
2. Для дифференциальной диагностики постэнтероколитического реактивного артрита, необходимо установить связь с кишечной инфекцией, провести бак-

териологическое исследование кала, серологическое исследование — наличие антитела в сыворотке.

3. Характерным для реактивных артритов обусловленных кишечной инфекцией является наличие синовита, асимметричность и преимущественное поражение крупных суставов.

4. Выделение группы реактивных артритов связанных с кишечной инфекцией дает возможность проведения целенаправленного и обоснованного их лечения.

Литература.

1. Агабобова А.П. *Артриты связанные с инфекцией* // *Клин. Ревматолог.-Москва-Медицина-1989.*
2. Мешков А.П. *Болезни суставов: диагностика и лечение* // *Издательство НГМИ-Н. Новгород-1994.*
3. Носонова В.А., АСИГАНЕНКО М.Г. *Клиническая ревматология.* // *Издат-Медицина-Москва-1989.*
4. Саиев Т.С. *Реактивные артриты* // *Тошкент-Иби-Сино-1999* //.
5. Шубин С.В. *Основные принципы применения терапии реактивных артритов.* // *Терапевт. Архив-1991-№ 5-С.122-124/*

Ш.Н. Каримов,
Г.И. Мустафакулов,
Г.З. Заиров,
Р.Н. Хамидов.

РЕТЕНЦИОННАЯ КИСТА КРУГЛОЙ СВЯЗКИ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ЧАСТЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ.

Научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови МЗ РУз.

Ш.Н. Каримов, Г.И. Мустафакулов, Г.З. Заиров, Р.Н. Хамидов.

“Тез-тез қон кетиши билан асоратланган жигарнинг юмалоқ бойламининг ретенцион кистаси”

Муаллифлар амалиётларида кузатилган камдан-кам учрайдиган жигарнинг юмалоқ бойламининг солитар кистасини ижобий даволаш натижасини баён қилганлар. Бемор, 15 ёшли қизча қон қуйиш институтига киндикдан аҳён-аҳёнда қон кетиш шикоят билан келган, икки марта бошқа даволаш муассасаларида операция қилинган, натижа бўлмаган, хирургик гематология бўлимига мурожаат қилган. Симптоматик тромбоцитопатия билан қон-қуйиш институти клиникасида даволаниб келган. Махсус операцияга тайёргарлик қилиниб, хирургик бўлимда яхши натижа билан амалиёт бажарилди, 0,7 x 3 , 8,0 см ли урчуқсимон киста олиб ташланди. Операциядан кейинги давр яхши ўтди, 6 ойдан сўнг аҳволи қониқарли, шикояти йўқ.

Киста круглой связки печени встречается довольно редко, и основной причиной ее возникновения являются аномалии развития желточного мешка и аллантаиса.

Автором первого сообщения является Henderson из клиники МАУО (1909). А.Б. Крылов и О.К. Шуркалин в 1968 году сообщили о 9 аналогичных наблюдениях, опубликованных в зарубежной литературе. В доступной литературе СНГ до настоящего времени нами было найдено 4 сообщения об операциях по поводу кисты круглой связки печени (Л.Б. Крылов, О.К. Шуркалин, 1968; Н.И. Пушкарев, 1974; В.С. Семенович с соавт.; 1983; В.Е. Смирнов, И.С. Правдин, 1989). Диагностика этой патологии трудна, киста как правило, обнаруживается во время операции или является случайной находкой при аутопсии. При этом основным клиническим проявлением заболевания может быть боль и опухолевидное образование в проекции круглой связки печени. При больших размерах кисты рентгенологически обнаруживается деформация прилегающих отделов желудочно-кишечного тракта, но она может быть косвенным признаком кисты. Информативным можно считать УЗИ, указывающее размеры и место расположения солитарной кисты круглой связки печени. Небольшие кисты могут протекать бессимптомно, но иногда при необлитериро-

ванной круглой связке печени проявляются различными осложнениями - кровотечением, нагноением. В связи с этим мы сочли целесообразным поделиться своими наблюдениями редкого осложнения - кровотечения ретенционной кисты круглой связки печени.

Больная Ж., 15 лет (история болезни № 1200), поступила в клинику 02.07.99 года с жалобами на частые кровотечения (до 2—5 мл) и геморрагические выделения из пупка, слабость. Больна в течении 3 лет. Страдает симптоматической тромбоцитопатией, по поводу которой лечится с 1996 года в НИИГ и ПК МЗ РУз. Из-за частых кровянистых выделений и кровотечений из пупка дважды безуспешно оперирована в лечебных учреждениях г. Ташкента, выполнялась пластика пупочного кольца с лигированием сосудов и лазеротерапия.

При поступлении состояние больной удовлетворительное, гемодинамика стабильная. АД - 110-70 мм.рт.ст. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Живот обычной формы, симметричный, в акте дыхания участвует, при пальпации безболезненный. Пупочная область без признаков воспаления, кроме области свища, который визуализируется выше пупка в послеоперационном рубце 0,1 - 0,2 см. Рубец расположен на 1,5 см выше пупка, имеет полулунный вид длиной до 5 см. При физической нагрузке из свища

отмечается увеличение кровянистых выделений без запаха. Гемограмма не изменена. В коагулограмме нарушена адгезия тромбоцитов. УЗИ: в области пупка имеется подкожное с неровными контурами гипохэогенное образование 3,0 x 1,5 см, оно осумковано. Вывод: подкожная осумкованная пупочная киста.

Фистулографию выполнить не удалось. У больной установлен диагноз: “Ретенционная киста круглой связки печени, осложнённая кровотечением”.

После соответствующей гемостатической терапии 30.07.99 г. больная оперирована, под общим обезболиванием верхне-срединным разрезом до 12 см с частичным иссечением послеоперационного рубца вокруг пупка. Вскрыта брюшная полость, при этом на внутренней поверхности передней брюшной стенки выявлена булавовидная гладкая эластичная опухоль, которая исходит из круглой связки печени. Опухоль отделена от окружающих тканей, взята на зажимы в пределах здоровой ткани. В проксимальной части, ближе к воротам печени, связка вскрыта до 2/3 и выполнено зондирование, просвет не облитерирован, затем ниже этого участка ближе к тканям печени дважды лигирована прошиванием и опухоль удалена. Дефект пупочного кольца 0,5 x 1,0 см, ушит изнутри “ S ” образным швом.

Макропрепарат: киста булавовидной формы 0,7 x 3,0 x 8,0 см покрыта истончённой серозной оболочкой, содержит кровянистую жидкость. При гистоло-

гическом исследовании обнаружена ретенционная киста круглой связки печени. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. На 5-ый день больная выписалась домой в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 6 месяцев, жалоб не предъявляет.

В представленном наблюдении кровотечение было обусловлено функционирующей круглой связкой печени, которая сообщалась с кистой. Такая ситуация встречается довольно редко, но может быть при условии, когда круглая связка не облитерирована и физическая нагрузка способствует повышению внутрипортального давления, которое приводит к кровотечению. Это значительно увеличивает риск кровотечения, если у больного имеется сопутствующая патология системы крови. Поэтому подобные больные, без сомнения, должны быть тщательно обследованы и при необходимости оперированы в специализированных хирургических клиниках.

Литература

1. Л. Б. Крылов, О. К. Шуркалин. *Солидарная киста круглой связки печени. Хирургия, 1968., № 4. 54-55.*
2. Н. И. Пушкарев. *Киста круглой связки печени. Клиническая хирургия - 1974, № 7, с. 606.*
3. В. Е. Смирнов, И. С. Правдин. *Серозная киста круглой связки печени. Вестник хирургии. 1989, № 7, с. 606.*
4. В. Ф. Сениотович, С. Н. Генчик, В. М. Крыса. *Серозная киста круглой связки печени. Хирургия - 1976, № 1, с. 128.*

Г.А.Хакимов,
Ш.Ш.Арипов,
В.С.Сейтшаева,
Л.А.Султанова,
Л.П.Михеева

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Ташкентский городской онкологический диспансер

Мы располагаем опытом уникальных, массивных операций, выполненных 15 больным с осложненными и местнораспространенными опухолями органов брюшной полости. Поскольку в доступной нам литературе мы не встречали подобных публикаций и обсуждения такого опыта, как в методическом, так и в этическом плане, это побудило нас поделиться своим опытом с коллегами.

Приводим наше наблюдение

Выписка из истории болезни №1133

Больная Ю. 67 лет, поступила во II хирургическое отделение Ташкентского городского онкологического диспансера 06.04.2000г с диагнозом: Опухоль забрюшинного пространства справа II кл. гр.

Из анамнеза: В условиях гинекологического отделения ТашГОД 22.02.79г. произведена лапаротомия, выполнена надвлагалищная ампутация матки с придатками по поводу фибромиомы матки. Во время ревизии обнаружена опухоль забрюшинного пространства справа. Консилиумом онкохирургов и онкогинекологов опухоль признана неоперабельной в связи с риском ранения магистральных сосудов, биопсии не было взято. Больная в течении 21 года наблюдалась у онколога. Последнее время начали му-

чать сильные боли в животе, длительные запоры, повышение температуры тела до 38-39°C, резкая общая слабость. Больная явилась в ГОД для получения справки на прием наркотических анальгетиков. Была проконсультирована зав. II х/о, д.м.н. Хакимовым Г.А., предложена повторная операция. Больная госпитализирована во II х/о ГОД.

При поступлении: Общее состояние средней тяжести. Больная пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. На нижних конечностях лимфостаз, трофические изменения, кожа багрово-синюшного цвета. В легких ослабленное везикулярное дыхание с двух сторон. Тоны сердца приглушены. Пульс 78 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 140/90 мм рт. ст.. Язык влажный. Живот мягкий, увеличен в размере за счет огромной опухоли, исходящей из забрюшинного пространства, пальпация органов брюшной полости не представляется возможным. Стул склонен к запорам - один раз в три дня после клизмы. Мочеиспускание частое, малыми порциями.

Проводилась укороченная многокомпонентная предоперационная подготовка .

18.04.2000 г. по жизненным показаниям произведена лапаротомия, удаление опухоли забрюшинного пространства.

В послеоперационном периоде проводилось комплексное лечение, включающее в себя антибактериальную, инфузионную, общеукрепляющую, детоксикационную терапию, переливание крови и кровезаменителей, а также белковых препаратов.

Заживление п/о раны первичное. Патогистологическое исследование № 4880 - 81/00 от 25.04.2000г.- Малодифференцированная фибросаркома.

17.05.2000г. выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Диагноз :Фибросаркома забрюшинного простран-

ства справа IIIст. II кл. гр. Осл.: Врастание в соседние органы. Состояние после радикальной операции.

Таким образом, наш опыт показывает, наличие распространенности и осложнений в течении злокачественных опухолей забрюшинного пространства не является противопоказанием для выполнения сверхрасширенных нетипичных комбинированных операций. Объем и тактика хирургического вмешательства, как свидетельствует наш опыт, решается индивидуально.

Мы видим перспективу улучшения отдаленных результатов хирургического лечения осложненных и распространенных форм злокачественных опухолей забрюшинного пространства в дальнейшем совершенствовании хирургического мастерства.

Знаменательные даты

З.Зикриллаев,
М.Н.Хикматова

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ И ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ В УРОЛОГИИ И СМЕЖНЫХ ОБЛАСТЯХ В 2001 ГОДУ.

Бухарский медицинский институт

В 2001 году исполняется 1870 лет со дня рождения итальянского врача и естествоиспытателя Галена (131-201 гг.н.э.), оказавшего большое влияние на развитие медицины. Он подробно описал почечнокаменную болезнь и другие заболевания почек.

1675 лет со дня рождения врача и учёного Византийской империи Орибазия (326-403 гг.н.э.) Он широко применял промежностное сечение при камнях мочевого пузыря и операции при фимозе. Орибазий ввёл термин “уплотнение шейки мочевого пузыря”, описание которого напоминает клиническую картину доброкачественной гиперплазии простаты. Орибазий впервые применил катетеризацию мочевого пузыря неметаллическими инструментами, при стриктурах уретры применял операцию внутренней уретротомии и после операции на 3 суток оставлял катетер.

560 лет со дня рождения Алишера Навои, основателя узбекской литературы и языка, великого государственного деятеля своей эпохи. В своей книге “Махбуб Ул-кулуб” он даёт вот какую характеристику врачам:

Вежливый, искусный лекарь, бальзам для души больного,

Грубый, злой, бездарный лекарь, бедствие для народа.

По его мнению неграмотный врач хуже палача, так как палач убивает грешников, а неграмотный врач — безгрешных.

445 лет со дня удачно выполненной операции высокого сечения мочевого пузыря с извлечением камня у двухлетнего ребёнка (1556) швейцарским хирургом Пьером Франко (1500-1570 гг.)

295 лет со дня описания (1706) Litre парауретральных желез, получивших название литриевых.

280 лет со дня открытия производства урологических инструментов в Санкт-Петербурге (1721) — ныне завод “Красногвардеец”.

225 лет со дня рождения шведского анатома A.Retzius (1796 — 1860), описавшего предпузырное пространство (cavum Retzii).

190 лет со дня рождения французского уролога Mersier (1811-1882), применившего изогнутый катетер для катетеризации мочевого пузыря (1836).

165 лет со дня рождения немецкого хирурга E.Bergmann (1836-1907), предложившего метод операции при водянке оболочек яичка, разрез для доступа к почке и верхним мочевым путям и внедрившего асептику в хирургию.

165 лет со дня рождения выдающегося русского хирурга Н.В.Склифосовского (1836-1904), предложившего оригинальный метод наложения шва мочевого пузыря. Он усовершенствовал технику резекции мочевого пузыря при раке.

140 лет со дня рождения русского уролога Б.Н.Хольцова (1861-1940). Особую известность получили его работы по изучению доброкачественной гиперплазии простаты и стриктуры уретры.

125 лет со дня рождения выдающегося хирурга

Н.Н.Бурденко (1876 —1946). Он разработал патогенез почечно —печёночной недостаточности (1907),нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (1910),метод оперативного лечения недержания мочи (1929).

115 лет со дня рождения немецкого микробиолога Wassermann (1886-1925), который предложил в 1906 году серологическую реакцию для диагностики сифилиса (реакция Вассермана).

110 лет со дня изобретения (1891) операционного цистоскопа австрийским урологом М.Нитце (1848-1906).

110-лет со дня открытия первой больницы на 50 коек в г. Бухаре (ныне клиника Бухарского государственного медицинского института), внесшей неоценимый вклад в дело оздоровления населения Бухарской области и подготовку медицинских кадров.

100 лет со дня рождения выдающегося уролога А.Я.Пытеля (1901-1982), крупнейшего клинициста-хирурга широкого профиля. Огромный научный и практический опыт его обобщен в 500 научных работах. Среди них особое место занимает “Пиелонефрит” (1961), “Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение” (1959), вышедшее под его редакцией 2-х томное “Руководство по клинической урологии” (1969,1970).

95 лет со дня внедрения в практику (1906) ретроградной уретеропиелографии (Voelekerk, Lichtenberg). Для этого они пользовались коллапсом.

95 лет со дня основания второго в мире немецкого научного общества урологов (1906).

90 лет со дня внедрения польским рентгенологом Sabat (1911) урокимографии —метода,позволяющего определить направление сокращения мочевых путей, ритм этого сокращения и скорость амплитуды сокращения во всех точках мочевого тракта.

90 лет со дня выхода прекрасно иллюстрированной книги основоположника — русской урологии С.П.Фёдорова (1869-1936) “Атлас цистоскопии и ректоскопии” (1911),которая и в настоящее время пользуется большой популярностью.

80 лет со дня переименования международной Ассоциации урологов в Международное общество урологов (1921).

75 лет со дня открытия первого съезда урологов, внесшего большой вклад в изучение туберкулёза и гонореи.

45 лет как Международное общество урологов издаёт ежемесячный журнал под названием “Urologia internationalis” (1956).

Литература.

1.Лопаткин Н.А. *Руководство по урологии*. Москва.. Медицина, 1998,т.1, стр.13-29.

2.Пытель А.Я. *Руководство по клинической урологии*. Москва. Медицина 1969,т.1, стр.5-33.

3.Юлдашев Ш.Г. *Медицина и здравоохранение Бухарской области Узбекистана. Автореферат диссертации на соискание учёной степени канд.мед.наук.* Фрунзе,1969.

Содержание

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Т.С. Агзамходжаев, Ш.М.Тахиров
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАЛОПОТОЧНЫХ МЕТОДОВ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ. 3
- Е.А. Бессчетнова, М.Б. Генкин
ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТРЕНДЕЛЕНБУРГА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЛАПАРОСКОПИЙ 5
- Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, Б.Е. Нарсия, А.Ш. Караматов, И.Н. Седов
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТЕХНИКИ В ХИРУРГИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА. 7
- К.И- Буланов, Н.Я. Калита, А.Н. Бурый
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ 10
- А.Н.Гаджиев
ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА ПНЕВМОКАРДИОДИЛАТАЦИЕЙ. 13
- М.А. Гафур-Ахунов, М.К. Галдиев
РЕЗУЛЬТАТЫ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНЫХ САРКОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ. 16
- Д.С.Гулямов, Х.О.Абдумажидов, А.И.Тургунов
ЮРАК МИКСОМАЛАРИНИНГ ТАШХИСИ ВА ХИРУРГИК УСУЛДА ДАВОЛАШ. 19
- Акилов Х.А., Девятков А.В., Зайнутдинов У.И., Ибадов Р.А.
ОРИГИНАЛЬНЫЙ СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ ПОРТОСИСТЕМНОГО АНАСТОМОЗОС ПРИМЕНЕНИЕМ ФИБРИНОВОГО ПОКРЫТИЯ "ТАХОКОМБ". 22
- Т.М.Кариев
ПУЛЬМОНЭКТОМИЯ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОГО ЛЕГКОГО. 25
- Мадазимов М.М., Каримджанов И.У., Садькова М.А.
МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ТУЛОВИЩА 27
- Ф.Н.Назирова, Т.С.Саламов.
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ. 30
- С.Н. Наврузов, А.А. Юсупбеков
ПРОБЛЕМА ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННЫХ КОЛИТОВ В УЗБЕКИСТАНЕ 34
- П.М.Низамходжаев
ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА 39
- Ш.Т. Салимов, Х.С. Усмонов, М.П. Чориев, А.А.Абдурахманов, Г.С. Адылова
РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИЧИН БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ. 41
- И.И. Скопин, А.Ш. Караматов, И.М. Цискаридзе, Г.И. Цукерман
РЕКОНСТРУКТИВНО-КЛАПАНОСБЕРЕГАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ В ХИРУРГИИ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА 43
- Сулайманов А.С., Дурманов Б.Д., Бегжанова Н.Н.
КЛИНИЧЕСКАЯ БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ. 50
- Ш.А. Таджибаев, Ф.Н. Нишонов, Б.Ж. Рахманов
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДОСТУПОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА. 52
- М.Б. Убайдуллаев, Ш.А. Боймуратов, Б.К.Нормурадов
СПОСОБ УШИВАНИЯ И ФИКСАЦИИ СВОБОДНОГО КОЖНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. 54
- Ходжанов И.Ю., Ходжаев Р.Р.
РЕЗУЛЬТАТЫ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СТЕРЖНЕВОГО ОСТЕОСИНТЕЗА У ДЕТЕЙ 57
- А.Ш. Шодиев
ОРКА МИЯ ЧУРРАЛАРИНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ 61
- А.Г.Шерцингер, Л.Я.Тимен, А.И.Черепанин, С.В.Стоногин, Х.Аштаб
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ВЫСОКИМ ОПЕРАЦИОННО-АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИМ РИСКОМ 64
- М.Ю. Юнусов, А.А. Каюмходжаев, С.Л.Тен, У.Б. Саидкариев
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 68
- ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
- М.Ж. Азизов, Б.А. Магруппов, Х.Ш. Шаматов
АРТРОПЛАСТИКА КОЛЕННОГО СУСТАВА У КРОЛИКОВ. 70

Х.А. Акилов, Д.А. Исмаилов, В.А. Хорошаев
ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В ХИРУРГИИ ЛЕГ-
КИХ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВА-
НИЕ 73

Э.С.Исламбеков, В.А.Хорошаев, Д.А.Исмаилов,
Г.Л.Пахомов, В.Р.Акмеев
МОРФОЛОГИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ И ПАРИ-
ЕТАЛЬНОЙ ПЛЕВРЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ
ВЫСОКОИНТЕНСИВНЫХ ЛАЗЕРНЫХ ВОЗДЕЙ-
СТВИЙ. 77

ОБЗОРЫ

Ш.Б. Ахмедова, С.И.Ткачев, Г.А.Хакимов, Б.В.Бу-
харкин, Ш.Ш.Арипов
УСТАНОВЛЕНИЕ СТАДИИ И ЛУЧЕВАЯ ТЕ-
РАПИЯ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕ-
ЗЫ 80

Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, М.Х. Ваккасов
СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕ-
СТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА. 88

Ж.А. Нарчаев , Р. К. Рахманов , Х.К.Абдурахманов,
П. Х. Юлдашев
ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ В ЛЕЧЕ-
НИИ ГНОЙНО- НЕКРОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВА-
НИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ. 93

Хаджибаев А.М., Низамходжаев З.М., Арифход-
жаев Г.С., Эрметов А.Т.
ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИМЕРОВ В ПРОФИЛАК-
ТИКЕ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДНЫХ
АНАСТОМОЗОВ. 97

ОБМЕН ОПЫТОМ

В.И. Багдасаров, В.Г. Гарумов, Д.А. Атаханов,
Ш.Н. Каримов
К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ НЕКРОЗОВ,
РАЗРЫВОВ, ПЕРФОРАЦИЙ КИШЕЧНОЙ СТЕН-
КИ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ ОБОДОЧНОЙ
КИШКИ НА ПОЧВЕ РАКА 100

З.А.Гиясов, Ю.И.Калиш, Л.А.Ким,
З.Б.Холматов
ДЕФЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО
МАТЕРИАЛАМ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭК-
СПЕРТИЗ 102

С.К. Дехтяр, Т.Н. Смирнова, В.Е. Поляков
ДЕФОРМАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ:

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ВЫ-
ЯВЛЕНИЯ, ОБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ И МОНИ-
ТОРИНГА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ 107

М.М. Зуфаров, М.Т. Махамаджанов, В.В. Илюхин,
З.З. Каримов
УСПЕШНАЯ РЕКАНАЛИЗАЦИЯ И ТРАНС-
ЛЮМИНАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ АНГИОПЛАСТИ-
КА (ТЛБАП) ОККЛЮЗИИ ПЕРЕДНЕЙ МЕЖЖЕ-
ЛУДОЧКОВОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНОГО С ИШЕ-
МИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС) 114

Калиш Ю.И., Курбанов Б.Ч.
КОНСЕРВАТИВНЫЙ СПОСОБ ДЕКОМП-
РЕССИИ КИШЕЧНИКА В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ НЕПРОХОДИ-
МОСТИ КИШКИ 117

Ю.С. Эгамов, Г.М. Тешабаев
ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТОКСИКА-
ЦИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИ-
ТОНИТЕ 119

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Б.Р. Абдуллажанов, Ф.Н.Нишанов,
Ш.А. Таджибаев, Б.Ж. Рахманов
ОДНОМОМЕНТНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА И
“ИНВАГИНАЦИОННЫЙ” КОЛОРЕКТОАНАСТО-
МОЗ С ЛИКВИДАЦИЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОН-
НОЙ ГРЫЖИ ЖИВОТА. 121

А.К. Кадиров, Э.А. Махмудов, З.П. Кузибаев,
А.Х. Хатамов
РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ ОБУСЛОВЛЕННЫЙ
КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ 122

Ш.Н. Каримов, Г.И. Мустафакулов, Г.З. Заиров,
Р.Н. Хамидов.
РЕТЕНЦИОННАЯ КИСТА КРУГЛОЙ СВЯЗ-
КИ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ЧАСТЫМИ КРО-
ВОТЕЧЕНИЯМИ. 123

Г.А.Хакимов, Ш.Ш.Арипов, В.С.Сейтшаева,
Л.А.Султанова, Л.П.Михеева
УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ГИГАНТСКОЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ
ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА 124

ЗАМЕЧАТЕЛЬНЫЕ ДАТЫ

З.Зикриллаев ., М.Н.Хикматова
ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ И ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ
В УРОЛОГИИ И ПОГРАНИЧНЫХ ОБЛАСТЯХ В
2001 ГОДУ. 126