

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан

Ўзбекистон хирургияси

Илмий — амалий журнал

1999 йилда ташкил этилган

Хирургия *Ўзбекистана*

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, А.В. Девятов (ответ.секретарь), Ю.И. Калиш (зам.главн.редактора), М.Х. Кариев, Ш.И. Каримов, М.М. Махмудов (зам.г-лавн.редактора), С.Н. Наврузов, З.М. Низамходжаев (ответ.секретарь), А.С. Сулейманов, Б.З. Турсунов, А.М. Хаджибаев

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

2001, №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. "Саёхат" национального банка
ВЭД РУз, МФО 00905, ИНН 202897523*

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

**Отпечатано в АП
«Ташполиграфкомбинат»
г. Ташкент ул Навои 30
зак К 9078-800 -2002 г.**

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.	(Ташкент)
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,

Л.В. Малютина,

И.С. Сатвалдиева

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ
ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ И УРОВЕНЬ КОРТИЗОЛА В КРОВИ У
ДЕТЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Турли усулдаги иглорефлексотерапиянинг операциядан кейинги боскичда оғриқсизлантирилган болалар қонидаги кортизол миқдорига ва марказий гемодинамика кўрсаткичларига таъсири.

Бизнинг текширишларимизнинг мақсади операциядан кейинги оғриқсизлантирилган болалар қонидаги кортизол миқдорига ва марказий гемодинамика кўрсаткичларига классик акупунктура ва электроакупунктура таъсирини ўрганиш эди.

Биз ёши 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган кўрак ва қорин бўшлиғи ҳамда қорин орти бўшлиғи аъзолари касалликлари сабабли турли хил ташрихлар бажарилган 84 ёморни текширувдан ўтказдик.

Текшириш жараёнида беморлар 2 гуруҳга бўлинди.

I гуруҳ - 42 бола. Операциядан кейинги оғриқсизлантириш мақсадида классик акупунктура усули қўлланилди.

II гуруҳ - 42 бола. Операциядан кейинги оғриқсизлантириш мақсадида электроакупунктура усули қўлланилди.

Оғриқсизлантириш адекватлиги "Aloka-SSD 260" аппаратида (Япония) эхокардиографик усулда олинган марказий гемодинамика кўрсаткичлари тахлили ва асосий текшириш босқичларида қон таркибидаги кортизол миқдори аниқлаш ёрдамида баҳоланди.

Текшириш натижасида электроакупунктурани самарали қўллаш давомли аналгетик эффект чақириши ҳамда организмдаги ҳаёт учун зарур аъзолар ва тизимлар фаолиятини нормаллаштириши аниқланди.

THE INFLUENCED DIFFERENT REFLEXOTERAPIA'S METHODS ON SIGNIFICANTS OF CENTRAL HAEMODYNAMICS AND CORTISOL LEVEL IN BLOOD FOR THE CHILDREN IN POSTOPERATIVE PERIOD

The purpose of our research was to find out the influence acupuncture and electroacupuncture on central haemodynamics and cortisol level in blood for the children in postoperative analgesia.

We investigated on 84 patients at age from 7 to 14 years old who underwent thoracic, abdominal and retroperitoneal surgeries.

All the patients were separated on two groups:

I group - was consist of 42 patients. On whom was employed acupuncture analgesia in postoperative period.

II group - was consist of 42 patients. On whom was employed electroacupuncture analgesia in postoperative period.

We compared echocardiographic indices to was scores heart. Echo-indices were measured using ultrasound scanner "Aloka-SSD 260" (Japan). And we compared the cortisol level in blood.

We concluded the following results: electroacupuncture analgesia alleviates pain and improves the function of cardiovascular system and decreases the cortisol level in blood for the children in postoperative period.

Известно, что острая послеоперационная боль является неотъемлемым компонентом обобщенного понятия "хирургический стресс", клинически проявляющийся снижением двигательной активности, нарушением функций внешнего дыхания, гемодинамики. Болевой синдром вызывает патологические реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, изменяет уровень метаболизма, влияет на активность функции коры надпочечников.

Изменения функций жизненноважных органов и систем организма ребенка, вызванные в послеоперационном периоде болевым синдромом способствуют более длительной реабилитации, вызывают появление различных функциональных нарушений (рвота, парез кишечника, задержка мочеиспускания и т.д.) и патологических состояний (1, 2, 3, 5).

Наиболее распространенным методом лечения послеоперационного болевого синдрома является применение различных фармакологических средств имеющих наряду с преимуществами ряд нежелательных побочных эффектов на организм ребенка. В связи с этим в последнее время большой интерес для изучения представляет применение немедикаментозных методов лечения болевого синдрома в послеоперационном периоде у детей (4, 6, 7, 8, 12, 13). На кафедре анестезиологии и реаниматологии ТашПМИ в течение последних лет широко изучается эффективность различных методов иглорефлексотерапии (ИРТ) при лечении болевого синдрома в ближайшем послеоперационном периоде у детей.

В данной работе приводятся результаты анализа изменений показателей центральной гемодинамики

и уровня кортизола в крови под влиянием классической акупунктуры и электроакупунктуры, а также их сравнительная характеристика.

Материалы и методы.

Нами было обследовано 84 ребенка в возрасте от 7 до 14 лет, после операций на органах грудной и брюшной полостях (эхинококкоз легких и печени, кишечная непроходимость), органах забрюшинного пространства (мочекаменная болезнь, аномалии развития мочевыводящих путей). С целью исключения остаточного влияния препаратов применяемых во время анестезии, сеансы иглорефлексотерапии проводились на 2-3 сутки после операций. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от применяемого метода.

I группа — 42 ребенка, обезболивание проводилось методом классической акупунктуры. Точки подбирались в зависимости от оперативного доступа, учитывалась иррадиация болей, а также использовались точки общего воздействия и сочетание корпоральных и аурикулярных точек. Общее количество игл составляло 8-10, применялся I тип тормозного метода введения игл, длительность сеанса 30-40 минут с повторным подкручиванием игл в первые 10-15 минут сеанса.

Применялась следующая рецептура:

1. После торакотомии: P1, P7, TR5, G14, MC6, V13, AT60, 101

2. После боковой лапаротомии: F13, E25 VB25, E36, R6, V62, AT-55, 51

3. После срединной лапаротомии: E25, VB25, E36, G14, RP4-MC6 (ЧМ), AT55, Y4

4. После бокового внебрюшинного доступа: F13,

E36, R6-R7 (ЧМ), V23, V24, AT55, R6, V62

Исследования проводились на 3 этапах: 1 этап — некупированных болевых ощущений; 2 этап — через 1 час после окончания проведения сеанса и 3 этап — через 2 часа после окончания сеанса.

II группа — 42 ребенка, обезболивание проводилось методом ЭАП. Нами использовались стальные иглы (электронейтральные), которые вводились в точки по указанным выше рецептам. Электростимуляция проводилась аппаратом “Элита-4М” в режиме переменной смены полярности, силой тока 50-100 мкА, частотой 12-25 Гц. Исследование проводилось на 4 этапах: 1 этап — некупированных болевых ощущений, 2 этап — через 30 минут после окончания проведения сеанса электростимуляции, 3 этап — через 2 и 4 этап — через 5 часов.

При поступлении больного в отделение интенсивной терапии и в течение всего периода наблюдения осуществляется мониторинг с оценкой показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) на мониторе “LIFE-SCOPE” (Япония), частоты дыхания (ЧД).

Изучение адекватности обезболивания проводилось на основании клинических данных (жалобы пациентов на боль, двигательные реакции, наличие или отсутствие седативного эффекта), изменения функции гемодинамики и концентрации кортизола в крови.

Исследования центральной гемодинамики проводили методом эхокардиографии на аппарате “ALOKA-SSD-260” (Япония) датчиком 5 мГц. Область ультразвукового окна определялась характером оперативного вмешательства и необходимостью визуализации различных отделов сердца. Определяли показатели конечно-диастолического размера (KDR) и конечно-систолический размер (КСР) левого желудочка. Путем автоматизированной системы, на основании разработанной нами специальной компьютерной программы рассчитаны основные показатели, характеризующие состояние миокарда и его контрактильные способности. Расчет объема полости ЛЖ проводили по формуле Teicholz и определяли конечно-диастолический объем (КДО) и конечно-систолический объем (КСО), ударный объем (УО), ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), средне-диастолическое давление (СДД), удельное периферическое сопротивление (УПС), фракцию изгнания (ФИ) и фракцию укорочения передне-заднего размера левого желудочка (ФУ) и минутный объем кровообращения.

Функциональное состояние коры надпочечников оценивали по концентрации суммарного и свободного кортизола в крови. Концентрацию кортизола определяли иммунофлюоресцентным методом (ИФА), используя диагностические тест-системы “DELFA”. Подсчет результатов производился на флуориметре “WALLAC”.

Полученные данные обработаны методом математической статистики с применением критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение.

Через 1 час после окончания проведения сеанса классической акупунктуры у 76,7% больных отмечалось улучшение психоэмоционального состояния, от-

сутствие боли в покое, у 30% больных сохранялись боли при движении, глубоком дыхании и кашле. В 46,6% случаев дети засыпали или находились в дремотном состоянии, в постели пациенты принимали непринужденные позы. Больные спокойно переносили болезненные манипуляции (перевязки, инъекции, забор крови), при пробуждении охотно вступали в контакт с мед.персоналом.

Анализ основных параметров центральной гемодинамики показал увеличение УО на данном этапе на 6,8%. Отмечалось значительное снижение ЧСС на 6,9% и показателей УПС и СДД на 7,4% и 7,2% соответственно. Показатели ФИ и ФУ оставались в пределах нормальных величин, а изменения носили недо-

Таблица 1

Динамика показателей центральной гемодинамики на основных этапах исследования под действием классической акупунктуры

№	Показатели	I этап	II этап	III этап
1.	УО	52,87±3,25	56,5±3,16*	53,26±3,85
2.	СИ	5,36±0,48	5,3±0,51	5,18±0,47
3.	УПС	18,9±1,77	17,5±1,54*	18,75±1,71
4.	ФИ	71,0±1,72	70,53±1,46	69,75±0,87
5.	ФУ	39,9±1,36	39,6±1,18	38,9±0,65
6.	СДД	95,13±2,98	88,26±3,06*	92,03±2,73
7.	ЧСС	116,18±7,65	108,18±5,18	111,9±4,24

$p \geq 0,05$

Уровень концентрации суммарного и свободного кортизола на данном этапе снижался на 16,6% и 25% по сравнению с исходными данными. Уменьшение суммарного кортизола в основном за счет свободной фракции, свидетельствует о снижении функциональной напряженности коры надпочечников и адекватности обезболивания. Однако, эти изменения носили недо-

стоверный характер. Через 2 часа после окончания сеанса у 63,3% больных отмечалось возобновление болевых ощущений в покое, а у 80% больных — при движении, глубоком дыхании и при пальпации. ЧСС увеличилась по отношению ко II этапу на 3,5%. Наблюдалось уменьшение УО, СИ на 5,7% и 2,2% по отношению к предыдущему этапу и увеличение УПС и СДД на 7,15 и 4,3% соответственно, что свидетельствует о возобновлении болевого синдрома.

Анализ уровня суммарного и свободного кортизола в крови на данном этапе показал дальнейшую тенденцию к снижению уровня суммарного кортизола.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами было выявлено, что классическая акупунктура вызывает достаточный анальгетический эффект с седативным компонентом, продолжительностью 136,16±4,24 минуты.

Динамика показателей центральной гемодинамики на основных этапах исследования под действием ЭАП

№	Показатели	I этап	II этап
1.	УО	54,4±3,84	61,3±4,54
2.	СИ	5,5±0,48	5,4±0,44
3.	УПС	17,2±1,62	16,1±1,41
4.	ФИ	68,8±1,02	70,3±0,65
5.	ФУ	38,6±0,93	39,8±0,36
7.	СДД	89,0±0,83	81,7±1,04
9.	ЧСС	112,6±3,38	97,0±2,2

 $p \geq 0,05$

У 60% пациентов II группы, через 30 минут после окончания сеанса электростимуляции отмечалось появление дремотного сонливого состояния, улучшение психоэмоционального статуса. У 62,2% больных боли в покое значительно уменьшились у 23% сохранялись болевые ощущения при глубокой пальпации, движении в постели и кашле.

ЧСС по сравнению с исходными данными снизились на 13,8%.

УО увеличился на 12,6%, показатель СИ незначительно уменьшился на 1,8%. Показатели УПС и СДД уменьшились на 6,3% и 8,2%. ФИ и ФУ оставались практически аналогичными предыдущему этапу (табл.2).

Через 2 часа после окончания сеанса электроакупунктуры в 80% случаев отсутствовали боли в покое, дети спали, больные очень спокойно переносили болезненные манипуляции. В 12,4% случаев сохранялась болезненность при движении в постели и дренажей, откашливании мокроты. Отмечалось дальнейшее снижение ЧСС (на 3,5%) по сравнению с предыдущим этапом.

УО увеличился на 3,3%, СИ имел тенденцию к увеличению (на 1,1%), УПС и СДД уменьшились на 3,7% и 2,8% соответственно по отношению к данным II этапа. Показатели ФИ и ФУ практически не изменились.

Таким образом, урежение ритма сердца, увеличение УО, на фоне уменьшения показателей УПС и СДД свидетельствовали об адекватном нейровегетативном торможении, что свидетельствовало об эффективности обезболивания метода электроакупунктуры.

Концентрация суммарного и свободного кортизола в крови снизилась на 18,8% и 50,5%. Уменьшение концентрации суммарного кортизола происходило в основном за счет биологически свободной фракции, что свидетельствовало о снижении функциональной напряженности коры надпочечников и эффективности обезболивания.

На IV этапе исследования у 72,4% больных отмечалось возобновление болевых ощущений в покое, у 10% больных сохранялся седативный эффект, больные находились в сонливом состоянии, ЧСС имели тенденцию к увеличению на 6% по сравнению с предыдущим этапом. Анализ параметров центральной гемодинамики показал уменьшение УО на 10,9%, уве-

личение УПС и СДД на 8,3% и 7,5%.

Уровни суммарного и свободного кортизола оставались сниженными по отношению к предыдущему этапу.

Таким образом, в результате проведенных исследований нами было установлено, что продолжительность обезболивающего эффекта под действием ЭАП составляла 303,25±16,19 минут. Это в 2,3 раза больше длительность обезболивания под действием классической акупунктуры.

Полученные данные, свидетельствуют о том, что ЭАП вызывает эффективное, более продолжительное обезболивание, выраженный седативный эффект, улучшает психоэмоциональное состояние. Нормализуются показатели гемодинамики, снижается функциональная напряженность коры надпочечников, что в целом способствует быстрой реабилитации детей после различных видов хирургических вмешательств.

Выводы:

1. Применение классической акупунктуры и электроакупунктуры с целью послеоперационного обезболивания вызывает адекватную аналгезию продолжительностью 136,16±4,24 мин. и 303,25±16,19 мин. соответственно.

2. Классическая акупунктура и электроакупунктура снижают ЧСС, УПС при увеличении УО, что свидетельствует об эффективности обезболивания.

3. Применяемые методы ИРТ снижают уровень концентрации суммарного кортизола в основном за счет биологически свободной фракции, что указывает на снижение функциональной напряженности коры надпочечников.

4. Применение ЭАП с целью послеоперационного обезболивания предпочтительнее в виду того, что оказывает более продолжительную аналгезию и выраженное нормализующее влияние на функцию жизненно важных органов и систем организма (за счет пролонгированного воздействия электрических импульсов).

Список литературы:

1. Михайлович В. А., Игнатов Ю. Д. Болевой синдром. /М. — Медицина. — 1990.
2. Малиновский Н. Н., Лебедева Р. Н. Проблема острой боли в послеоперационном периоде. /Хирургия. — 1996. - №5. — стр. 30-35.
3. Дуринян Р. А. Физиологические основы боли и рефлекторного обезболивания. Вестник АМН СССР. — 1992. - №97. — стр.

38-44.

- 4.Тверская С. С. Опыт применения рефлексотерапии у детей. /Педиатрия. — 1988. - №3. — стр. 94-96.
- 5.Клецкин С. З. Проблема контроля и оценка операционного стресса. /Дисс. док. мед. наук./М. — 1993. — 289 стр.
- 6.Игнатов Ю. Д., Качан А. Г., Васильев Ю. Н. Акупунктурная анальгезия. /Ленинград. — “Медицина”. — 1990. — 254 стр.
- 7.Мейзеров Е. Е., Блинов А. В. Анализ анальгетического действия электроакупунктуры. /А и Р. — 1990. - №1. — стр. 13-15.
- 8.Колесников Б. Д., Артеменко Л. П., Кубикова Ю. И., Резников Д. Б. Применение акупунктуры в комплексе анестезиологического обеспечения при экстракорпоральной литотрипсии. /А и Р. — 1991. - №5. — стр. 35-37.
- 9.Капба И. В., Алекси-Месхишвили В. В. Неинвазивные методы определения минутного объема сердца у детей раннего возраста в ближайшем послеоперационном периоде. /А и Р. — 1989. - №1. — стр. 22-24.
- 10.Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В., Борисова И. В. и др. Современные методы оценки гемодинамики в условиях отделения интенсивной терапии. /А и Р. — 1989. — стр. 3-9.
- 11.Monson Z. P. Growth hormone and cortisol metabolism clin Endocrinol. — 1998. — v. 49 (3). — p. 281-282.
12. Jain S., Datta S. Postoperative pain management. Chest Surg. Clin. N. Am. — 1997. — v. 7. - №4. — p. 773-799.
- 13.Keuren K. V., Eland L. A. Preoperative pain management in children. — Nurs clin North. Am. — 1997. — v.32 (1). — p. 31-44.
- 14.Depaulis A., Pechnick R. N, Liebesking L. C. Relationship between analgesia and cardiovascular changes induced by elektrical stimulation of the mesencephalie periaqueductal dray matter in the rat. Brain Res. — 1998. — v.451 p. — 326-332.
- 15.Carpenter R. L. Optimizing postoperative pain management. Am Fam Physician. — 1997. — v. 56. - №3. — p. 835-844.

М.Ж Азизов.,
А.М. Дурсунов

ОСТЕОПОРОЗ И ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ.

Научно исследовательский институт травматологии и ортопедии Мз РУз,

М.Ж. Азизов., А.М. Дурсунов

Остеопороз ва сон суяги буйнининг сниниши

Остеопороз кекса ешдаги одамларда ногиронликнинг ва бевакт ушнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, у нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммолардан ҳисобланади. Остеопорознинг энг оғир асорати-сон суяги буйнининг синишидир. Сон суяги буйнини синикларини консерватив усулда даволаш самарасиз ва ногиронликка олиб боради. Жарроҳлик усуллари билан даволаганда травматолог беморнинг умумий аҳолини, суяк синишсини ва суякнинг ҳолатини, ҳамда бемордагн йулдош касалликларини ҳисобга олиши керак.

Мақолада муаллифлар сон суяги буйнини снинишлари ва асоратлари билан жарроҳлик усулида даволанган 164 беморни кузатиш натижаларини таҳлил қилинганлар. Беморни ёшидан, ва синган суяк ҳолатидан келиб чиққан ҳолда уларни даволашда турли хил усуллар қўлланилган: сик ва стерженли остеосинтез сиклар тўплами билан, АО винтлари ва ауто суяк билан ҳамда бўкса бўғимини эндопротезлаш-билан 87.5% ҳолатларда яхши ва қониқарли натижалар олинган.

Ҳар бир кекса ва катта ёшдагн сон суяги буйни синган ва унинг асоратлари булган беморларга жиддий ендашилганда мукамал ва мининвазив жарроҳлик усуллари билан ижобий натижаларга эришиш мумкин.

Asisov M.Zh., Dursunov A.M.

OSTEOPOROTHIS AND FEMUR NECK FRACTURES

Osteoporosis is one of the causes of disability and death among elderly people and appeared to be not only medical challenge, but also social and economic problem. The fractures of the femur neck are the most serious complication of the osteoporosis. The conservative treatment of femur neck fractures is ineffective and lead to the stable disability. While operative treatment of femur neck fractures the care attention should be taken to the character of the fractures and the state of bone tissue, as well as the presence of accompanied diseases and general patient's state. The authors performed operative treatment on 164 patients with femur neck fractures and their complications. The different techniques of operative treatment of fractures in relation to age of patients and character of fracture included wire-rod osteosynthesis, osteosynthesis with bands of spins, metal osteosynthesis with two spongiosus screws AO and autotrasplants, hip joint endoprosthesis. The good and satisfactory results were obtained in 87.5% of cases.

The complex approach to the each individual patient broadening the indications for organ saving operations in bone fractures in elderly and old persons.

Остеопороз является одной из причин инвалидизации и безвременной смерти пожилых людей и представляет собой не только медицинскую, но и социально - экономическую проблему. Эта патология включает группу метаболических заболеваний скелета со снижением массы костей, нарушением их микроархитектоники и последующим повышением ломкости и переломами.

По данным ВОЗ остеопороз занимает среди неинфекционных заболеваний по значимости проблемы (ранней диагностики, лечения и профилактики) четвертое место после болезней сердечно -сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета.

Наиболее распространенным является первичный остеопороз, а именно постменопаузальный и сенильный. Остеопороз развивается примерно у 30 - 40 % женщин старше 40 лет и обусловлен гормональной перестройкой в организме, связанный в первую очередь с уменьшением, а затем и полным прекращением выработки половых стероидов. Постменопаузальный остеопороз относится к поздним обменным на-

рушениям, связанным с климактерием. При отсутствии профилактических мероприятий скорость снижения массы кости возрастает. Достаточной выраженности процесс достигает, в возрасте 60-70 лет, когда костная масса снижается примерно на 25-30% [1,2].

Сенильный остеопороз характеризуется потерей костной массы как в трабекулярной, так и кортикальной кости. Основными причинами развития сенильного остеопороза у лиц пожилого и старческого возраста считают снижение потребления кальция, нарушение его адсорбции в кишечнике и дефицит витамина D. Эти механизмы ведут к гипокальциемии, развитию вторичного гиперпаратиреоза, который в свою очередь ускоряет костное remodelирование. Снижение физической активности в пожилом возрасте, т.е. иммобилизационный фактор также имеет значение в генезе сенильного остеопороза.

Остеопороз можно предупредить и лечить, однако в большинстве случаев заболевание долгое время остается не диагностированным и, соответственно, очень немногие пациенты получают эффективное лечение в ранней фазе. Возможность остеопороза и риск пере-

Таблица 1.

Факторы риска остеопороза, заболевания и лекарственные препараты, повышающие риск остеопороза у взрослых.

Индивидуальные	Заболевания
Пожилой возраст	Акромегалия
Наличие переломов в анамнезе	Атрофия надпочечников
Наличие переломов в анамнезе у близкого родственника	Амилоидоз
Женский пол	Гемофилия
Деменция	Гемохроматоз
Курение сигарет	Недостаточность половы
Алкоголизм	Гипертиреоз
Низкая масса тела (<60 кг)	Идиопатический сколиоз
Дефицит эстрогенов	Инсулинозависимый диабе
Низкое потребление кальция (на протяжении жизни)	Лимфома и лейкоз.
Плохое зрение (риск падения)	Мастоцитоз
Частые падения	Рассеянный склероз.
Плохое состояние здоровья	Нарушение питания.
	Несовершенный остеоген
	Парентеральное питание.
	Ревматоидный артрит.
	Цирроз печени
	Тиреотоксикоз.
	Синдром Иценко-Кушинг

ломов следует оценивать у всех постменопаузальных женщин и мужчин старших возрастных групп на основании многочисленных факторов риска, а также наличия возможных причин вторичного остеопороза. Чем больше факторов риска, тем выше риск перелома (табл.1).

Лечение и реабилитация больных остеопорозом, осложненным переломами костей, требует значительных материальных затрат. Поэтому меры, направленные на раннюю диагностику остеопороза, определение групп риска и на профилактику заболевания, будут способствовать улучшению состояния здоровья и качества жизни больших групп населения и дадут огромную экономию материальных средств.

Наиболее серьезное осложнение остеопороза - переломы шейки бедренной кости, которое ассоциируется с повышением смертности на 10 - 20% в течение года. Четверти больных, перенесших такой перелом, требуется длительный уход, и только каждый третий пациент возвращается к активной деятельности [3].

Отсутствие единого подхода и противоречивость

предлагаемых методик лечения переломов шейки бедренной кости заставляют специалистов еще раз вернуться к решению этой проблемы.

Консервативное лечение переломов шейки бедренной кости неэффективно и ведет к стойкой инвалидизации пациентов, вплоть до летальных исходов. При оперативном лечении переломов шейки бедренной кости хирургами не всегда учитывается характер перелома, состояние костной ткани, наличие сопутствующих заболеваний и общее состояние больного.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящего исследования стала разработка оптимальной тактики хирургического лечения переломов шейки бедренной кости и их последствий с учетом характера травмы, вида перелома, его давности, состояния костной ткани, сопутствующей патологии, возраста, физической активности пациента до травмы и участия больного в реабилитационных мероприятиях.

Материал и методы исследования.

В клинике института за период с 1993 по 2000 гг. проведено оперативное лечение у 164 пациентов с переломами шейки бедренной кости и их последстви-

Распределение больных по возрасту и характеру патологии.

Характер и давность травмы.	В
Свежие переломы шейки бедренной кости.	
Свежие переломы шейки бедренной кости у лиц пожилого возраста	
Свежие переломы шейки бедренной кости у лиц старческого возраста.	(
Застарелые переломы и ложные суставы шейки бедренной кости у лиц молодого и среднего возраста.	
Застарелые переломы и ложные суставы шейки бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста.	(
Всего	

ями. Из них со свежими переломами шейки бедренной кости - 144 пациента и с застарелыми переломами и ложными суставами - 20 больных (табл. 2).

При переломах шейки бедренной кости у лиц молодого и среднего возраста с высокой физической активностью до травмы и при отсутствии признаков остеопороза мы применяли внесуставной остеосинтез шейки бедренной кости разработанным в клинике спице - стержневым устройством. Особое внимание уделяли закрытой анатомической репозиции костных отломков шейки бедренной кости на операционном столе, которая является одним из основных моментов операции. Проведение стержней в виде спиц с упорной площадкой и компрессирующего винта в шейку и головку бедренной кости проверялось рентгенологически. Стержни укрепляются к внешней опоре. Дополнительную гипсовую иммобилизацию не применяют.

При переломах шейки бедренной кости у лиц пожилого возраста (до 70 лет) при достаточной активности до травмы, отсутствии остеопороза и тяжелом сопутствующем заболевании также выполняли спице - стержневой остеосинтез или остеосинтез пучками спиц в ближайшие часы после госпитализации в ур-

гентном порядке под местной анестезией.

При нестабильных, оскольчатых переломах шейки бедренной кости у лиц пожилого возраста делали эндопротезирование тазобедренного сустава. Однако, при достаточной активности больного до травмы и нерезко выраженном остеопорозе выполняли металлоостеосинтез в сочетании с аутопластикой.

При застарелых переломах и ложных суставах шейки бедренной кости у лиц молодого и среднего возраста выполняли открытую анатомическую репозицию отломков, металлоостеосинтез костных фрагментов двумя спонгиозными винтами АО и аутотрансплантатами, введенными в шейку и головку бедренной кости.

При застарелых переломах шейки бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста в зависимости от общего состояния и выраженности сопутствующей патологии выполняли первичное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Результаты и обсуждение.

Отдаленные результаты лечения переломов шейки бедренной кости и их последствий прослежены в сроки от 1 до 7 лет. Результаты хирургического лечения переломов и ложных суставов шейки бедренной кости представлены в таблице 3.

Исходя из данной таблицы, при переломах шейки

Таблица 3

Результаты хирургического лечения переломов и ложных суставов шейки бедренной.

Характер оперативного вмешательства.	Количество больных
ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДЕРНОЙ КОСТИ	
Спице - стержневая фиксация.	64
Остеосинтез пучком спиц	68
Металлоостеосинтез +костная аутопластика.	10
Эндопротезирование сустава.	2
ЛОЖНЫЕ СУСТАВЫ ШЕЙКИ БЕДЕРНОЙ КОСТИ	20
Металлоостеосинтез с костной аутопластикой	12
Эндопротезирование сустава.	8

бедренной кости основной операцией была закрытая репозиция и фиксация спице - стержневым устройством или остеосинтез пучком спиц. Спице - стержневым устройством оперировано 64 (39%) больных из 164, что позволило у 56 больных (87,5%) получить хорошие и удовлетворительные результаты лечения.

При наличии остеопороза в шейку и головку бедренной кости вводили костный ауто трансплантат вместе со спонгиозными винтами. По данной методике оперировано 10 (6,1%) больных из 164, у 9 из них (90%) получены положительные результаты.

При ложных суставах шейки бедренной кости у 10 (83,3%) из 12 прооперированных больных получены положительные результаты.

Заключение.

Проведенные исследования показали, что разработанная в институте методика хирургического лечения переломов и ложных суставов шейки бедренной кости позволяет путем малоинвазивного оперативно-

го вмешательства обеспечить стабильную фиксацию отломков и может быть использована даже у соматически ослабленных больных в порядке экстренного оперативного лечения, что значительно снижает риск развития гипостатических и трофических осложнений.

Использование комплексного подхода в каждом конкретном случае расширяет показание к органосохраняющим операциям при переломах и их последствиях у больных пожилого и старческого возраста.

Список литературы.

1. Ролик А.В. Хирургическое лечение внутрисуставных переломов шейки бедренной кости. Дисс. докт. мед. наук-Харьков, 1977.-274с.
2. Свешников А.А. Остеопороз; проблема профилактики переломов.// Гений ортопедии - 2000, №2 - с. 61 - 67.
3. Войтович А.В., Шубняков И.И. и др. Экстренное оперативное лечение больных пожилого возраста с переломами проксимального отдела бедренной кости. //Травматология и ортопедия России « ^996 - №3.. - с. 32 - 33.

Ш.С.Газиева,
Д.Д.Курбанов,

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ФАКТОРА БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН.

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз.

Ш.С.Газиева, Д.Д.Курбанов

Аёллардаги найли-перитонеал бепуштлиқнинг этиопатогенези ва диагностикаси

Бепуштлиқ сабабли бизга мурожаат қилган аёлларнинг 55%ида (100 аёл) лапароскопик текширув натижасида найли-перитонеал фактор аниқланди. Лапароскопияда иккала найларнинг ўтмаслиги 47% беморда, битта найнинг ўтмаслиги эса 31 %да аниқланди. Бачадон найларининг интерстициал қисмининг ўтмаслиги 3 % аёлларда аниқланди – уларга экстракорпорал уруғлантириш тавсия қилинди. Найлар ўтмаслигининг сабаблари қуйидагилардан иборат бўлиб: чандиқли жараён 94,5%ни, ташкари генитал эндометриоз 40%, қорин ва кичик тос бўшлиқларида ўтказилган амалиётлар 39%, бачадон ичидagi муолажалар 25,5%, жинсий йўл билан юқадиган касалликлар 17%ни ва сил жараёни 1%ни ташкил этиши аниқланган.

GAZIEVA Sh.S, KURBANOV D.D.

Ethiopathogenesis and diagnostics of the tuboperitoneal factor of female sterility.

After carried spent laparoscopy the tuboperitoneal factor of sterility is diagnosed at 100 (55 %) patients. At laparoscopy at 47 % of the patients the impassability of both pipes, at 31 % - impassability of one pipe is revealed. At 3 % of the patients the impassability in a interstitial department of a uteral pipe was revealed. It is recommended to this patients the extracorporal fertilisation. In our researches the reason of tuboperitoneal sterility are: union process in 94.5 % of cases, outside genital endometriosis in 40 %, operation on bodies of a small basin and of a abdomen cavity in 39 %, intrauterine intervention in 25.5 %, diseases transmitted by a sexual way to 17 %, tubercular process in 1 case. Thus laparoscopy is not only closing stage of diagnostics, together with most effective method of treatment of tuboperitoneal sterility.

Key words: female sterility, tuboperitoneal factor, ethiopathogenesis and diagnostics.

Введение.

Диагностика и лечение трубно-перитонеального фактора бесплодия до настоящего времени представляют определенные трудности в связи с недостаточной изученностью его этиологической структуры. По данным литературы, в структуре женского бесплодия первое место занимает трубно-перитонеальный фактор, частота которого составляет 18-73% [1,2,3]. Исследования последних лет доказали, что в трубно-перитонеальном бесплодии немаловажную роль играют хламидийная, гонорейная, микоплазменная, вирусная (герпетическая и цитомегаловирусная) инфекции. Эти возбудители поражают преимущественно маточные трубы, часто вызывая в них необратимые изменения. Отрицательно влияют на состояние маточных труб необоснованные многократные маточные инстиляции и гистеросальпингография. Значительную долю в возникновении ТПБ вносят оперативные вмешательства на органах малого таза, которые также способствуют спаечному процессу различной выраженности [5].

Материал и методы.

В результате комплексного обследования с обязательным проведением лапароскопии трубно-перитонеальный фактор бесплодия диагностирован у 100 (55%) пациенток, обратившихся по поводу бесплодия в гинекологическое отделение клиники НИИАиГ. Всем больным, помимо общеклинических методов, были проведены обследования по тестам функциональной диагностики, трансабдоминальное и трансагинальное ультразвуковое исследование, гистеросальпингография. Все пациентки подверглись инфекционному скринингу, включающему бактериологический посев из цервикального канала, исследование анализа выделений на хламидии, уреаплазму и микоплазму, а также анализа крови на хламидии, вирус простого герпеса, цитомегаловирус и токсоплазмоз методом иммунофлуоресцентного анализа.

По показаниям производили исследование уровня гонадотропных и половых гормонов, пролактина, рентгенографию черепа, консультации окулиста. Параллельно проводили анализ на наличие антиспер-

мальных антител в крови обоих супругов, спермограммы мужа, проводился посткоитальный тест.

Результаты и их обсуждение.

Возраст больных варьировал от 19 до 39 лет. У 51% пациенток наблюдалось первичное бесплодие, у 49% - вторичное. Длительность бесплодия колебалась от 2 до 13 лет. При изучении анамнеза выявлен высокий инфекционный индекс: у 18% наблюдался хронический тонзиллит, у 12% - хронический пиелонефрит, у 10% - хронический холецистит. Кроме того, у обследованных женщин наблюдались нарушения эндокринной системы, такие как гиперплазия щитовидной железы 1 и 2 степени в 14% случаев и ожирение у 7% пациенток. Различные оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза были произведены у 50% женщин (аппендэктомия, тубэктомия и туботомия, кистэктомия, резекция яичника, лапароскопия, холецистэктомия и эхинококкэктомия из печени, пластические операции). У 80% больных в анамнезе имелись указания на перенесенные воспалительные заболевания матки и ее придатков.

У 91.8% обследованных женщин менструальный цикл был регулярным, у 21.4% женщин наблюдалась альгодисменорея, у 6.1% женщин выявлен нерегулярный менструальный цикл по типу гипоменструального и гиперменструального синдромов, а также дисменореи.

Инфекционный скрининг показал следующие данные: хламидии обнаружены у 16% пациенток, гарднереллы — у 5%, уреаплазмы и микоплазмы — у 2%, трихомонады — 2%, цитомегаловирус — 2%, вирус простого герпеса — 2% и гонорея в 1% случаев. При изучении результатов бактериологического анализа наблюдалась следующая картина: кандидамикоз — 6%, *Gardnerella vaginalis* — 5%, *Streptokokkus pyogenes* — 3%, *Escherichia coli* — 3%, *Streptokokkus faecalis* — 1%, *Neisseria gonorrhoeae* — 1%.

По данным гинекологического исследования, у 68% больных отмечалось изменение положения матки, ограниченная подвижность или ее фиксированность, тяжесть в области придатков, укорочение сводов влагалища.

При проведении гистеросальпингографии непроходимость труб в ампулярном отделе выявлена у 27% больных, проходимость одной трубы отмечена у 35% женщин, у остальных обе трубы были проходимы. Однако, у 80% больных отмечено отклонение матки от ее правильного положения, у 75% - смещение труб вверх или вниз, у 60% смещение труб сочеталось с их извитостью и неравномерным распределением контрастного вещества в брюшной полости, у 35% - скопление контраста в осумкованных полостях.

При лапароскопии у 47% больных выявлена непроходимость обеих труб, у 31% - непроходимость одной трубы (из них у 14 больных диагностирована непроходимость единственной трубы после операции,

проведенной ранее по поводу внематочной беременности и кисты яичника). У 19% больных трубы были проходимы, но красящее вещество вышло в замкнутые полости, ограниченные спайками. У 3% больных была выявлена непроходимость в интерстициальном отделе маточной трубы. Этим больным рекомендовано экстракорпоральное оплодотворение.

По данным лапароскопического исследования, у 40% больных трубно-перитонеальное бесплодие сочеталось с наружным генитальным эндометриозом, у 14% - с поликистозом яичников, у 15% - кистой яичника, а у 3% - с миомой матки. В 16% случаев при проведении лапароскопии в момент контрольного осмотра органов брюшной полости отмечались явления перигепатита.

Во время лапароскопии проводили рассечение и иссечение спаек, сальпингоовариолизис, при нарушении проходимости труб — сальпингостомия и фимбриопластика. Пациенткам с сочетанной патологией одновременно выполняли соответствующие оперативные вмешательства. Всем больным в послеоперационном периоде проводили профилактическую антибактериальную, противовоспалительную, иммуномодулирующую, рассасывающую терапию, физиотерапевтические процедуры. Длительность пребывания в стационаре после лапароскопической операции составила 4.6 койко-дней. Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не отмечено.

Заключение.

В наших исследованиях причиной трубно-перитонеального бесплодия являются: спаечный процесс в 94.5% случаев, наружный генитальный эндометриоз в 40%, операции на органах малого таза и брюшной полости в 39%, внутриматочные вмешательства в 25.5%, заболевания, передаваемые половым путем в 17%, туберкулезный процесс в 1 случае. Особую группу составили пациентки с рецидивирующим течением хронического сальпингита — 4%.

Полученные данные подтверждают тот факт, что лапароскопия является не только завершающим этапом диагностики, но и наиболее эффективным методом лечения трубно-перитонеального бесплодия.

Список литературы

1. Гаспаров А.С., Осенин А.А., Цраева И.Б., Яшкурова С.Б. *“Диагностика и терапия трубно-перитонеального фактора бесплодия у женщин”*. Акушерство и Гинекология, Москва, 1997, №3, с.20 — 21.
2. Гаспаров А.С. и соавт. *Проблемы репродукции*. Москва, 1999, 2, с.43 — 45.
3. Овсянникова Т.В., Корнеева И.Е. *“Бесплодный брак”*. Акушерство и Гинекология, Москва, 1998, №1, с.32 — 36.
4. Рафикова Х.А., Алиева Д.А., Мурдахоев С.Л., Твердикова Л.Н. *“Диагностика трубно-перитонеального фактора бесплодия у женщин”*. Педиатрия, Ташкент, 1999, с.197.
5. Paladi Gh., Sirbu Z., Cernetchi C. // *Obstet. Gynec. Cluj Napoca*. — 1997. — №3. — p.163-167.
6. Yamada Y., Osada H. et al. // *World Congress on Human Reproduction, 7-th : Abstracts*. — Helsinki, 1990. — Abstr.56.

С.Х.Захидова,
Л.З.Аметов,
И.М.Байбеков.

КЛИНИКО–МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНФРАКРАСНЫХ ЛАЗЕРОВ РАЗНЫХ МОЩНОСТЕЙ

Научный центр хирургии им. академика В.Вахидова МЗ РУз

С.Х.Захидова, Л.З.Аметов., И.М.Байбеков

Турли қувватдаги инфрақизил лазернинг таъсирининг клинко-морфологик баҳолаш

Ярим ўтказгичли лазернинг инфрақизил диапазонидаги нурланиши, яллиғланиш жараён дарожасини камайтириш айниқса эксудатив яллиғланишни камайтириши аниқланган.

Ҳар хил қувватли нурланишдаги лазерлар МИЛТА, УЗОР –168 беморга, ИМПУЛЬС 100 – 32 беморга қўлланилди.

Натижалар жароҳатнинг клинко-морфологик кечиши, жароҳатнинг битиши ҳамда қорин олди деворидан олинган биоптатни морфологик текшириш йўли билан баҳоланди. Биринчи гуруҳда беморларда йирингли яллиғланиш асоратлари –10,7%ни иккинчи гуруҳдаги беморларда эса 3,1%ни ташкил этди. Морфологик текширишлар шуни кўрсатдики ИМПУЛЬС 100 кўп ҳолларда эпидермисга таъсир этиса, УЗОР ва МИЛТА эса дермага мусбот таъсир этади. Шу турдаги лазер нурланишнинг апоневроз ва мушакка таъсири ҳам шу тарзда бўлади.

Zakhidova S.Kh., Ametov L.Z., Baibekov I.M.

CLINICOMORPHOLOGIC ASSESSMENT OF CAPACITIES INFRARED LASERS INFLUENCE.

Low-intensive laser radiation of infrared range promotes the shortening of inflammatory process especially its exudative and inflammatory phases.

The radiators with different capacities have been used. "Milta", "Uzor" lasers were applied in 168 patients, "Impulse-100" – in 32 patients.

The results of the lasers influence were estimated on the base of clinical course of wounded process, the wound adhesion and morphologic examinations of the abdominoanterior wall tissues biopsies. In patients of the first group the pyo-inflammatory complications in the wound were 10,7%, in the second group – 3,1%. The morphologic examinations has shown that "Impulse-100" influences on the epiderma and "Uzor" and "Milta" cause the positive shifts in derma. The influence of the apparatus on aponeurosis and the muscles has of the same type character.

Одним из механизмов воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) инфракрасного (ИК) диапазона на организм является улучшение микроциркуляции. Воздействие НИЛИ на поврежденную ткань способствует укорочению фаз воспалительного процесса, главным образом эксудативной и инфильтративной [1, 2].

Современные достижения физики позволили создать ИК излучатели, способные генерировать импульсную мощность от 1 до 100 Вт в отличие от серийных установок предыдущих поколений ("УЗОР", "МИЛТА"), импульсная мощность которых не превышает 3-6 Вт. В Республиканском центре лазерной медицины и хирургии, совместно с НПФ "Супрамед" (Ташкент) на базе данного излучателя создана установка "ИМПУЛЬС-100", которая представляет собой портативный полупроводниковый импульсный ИК –лазер с длиной волны 0,89 мкм, частотой импульсов от 5 до 500 Гц, длительностью лазерного импульса 100 нс.

Цель работы – дать клиническую и морфологическую оценку воздействия ИК излучения различной мощности на ткани передней брюшной стенки в области грыжевых ворот, у больных с послеопераци-

онными грыжами (ПГ).

Материалы и методы исследования.

В план предоперационной подготовки у 200 пациентов включены сеансы облучения передней брюшной стенки. 3 сеанса облучения один раз в день ("МИЛТА", "УЗОР" –168 пациентов, "ИМПУЛЬС-100" – 32 пациентов), и 7 сеансов в послеоперационном периоде: начиная со второго дня после операции. Результаты воздействия НИЛИ оценивали на основании клинического течения раневого процесса, заживления послеоперационной раны и морфологических исследований, проведенных с помощью световой и трансмиссионной электронной микроскопии. В этих целях забирались биоптаты кожи, апоневроза и мышц.

Результаты и обсуждение.

Воздействие ИК-излучения мощностью 3Вт ("МИЛТА", "УЗОР"), не вызывает существенных изменений в эпидермисе. Клетки шиповатого слоя тесно прилегают друг к другу, без каких либо признаков акантолиза. Роговой слой несколько утолщен.

Наиболее значительные изменения определяются в дерме. Число фибробластов возрастает, сами клетки становятся крупнее. Увеличивается и относительная,

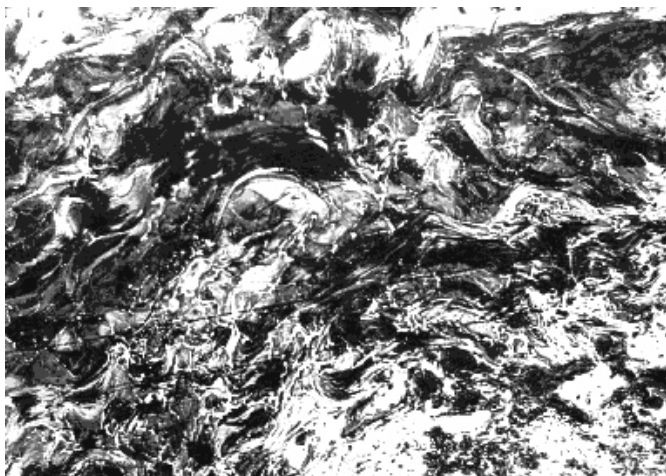


Рис. 1. Утолщение пучков коллагеновых и эластических волокон фасции. Лазеротерапия аппаратом «Импульс 100». ПТС 10х10.

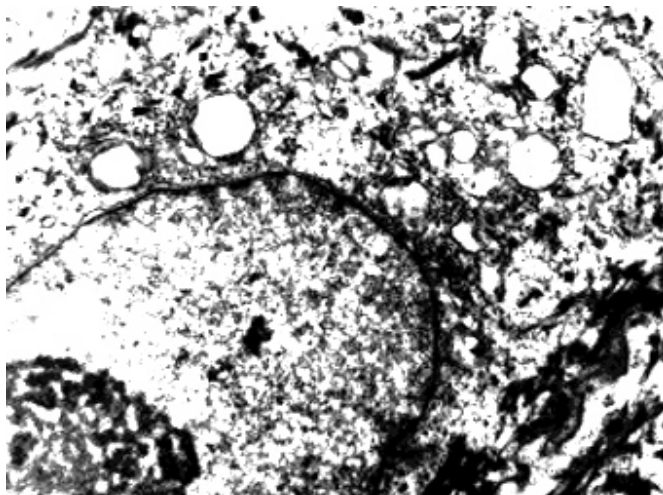


Рис. 2. Крупное ядро с ядрышком в базальной клетке эпидермиса, набухание митохондрий Лазеротерапия аппаратом «Импульс 100». ТЭМ 15000.

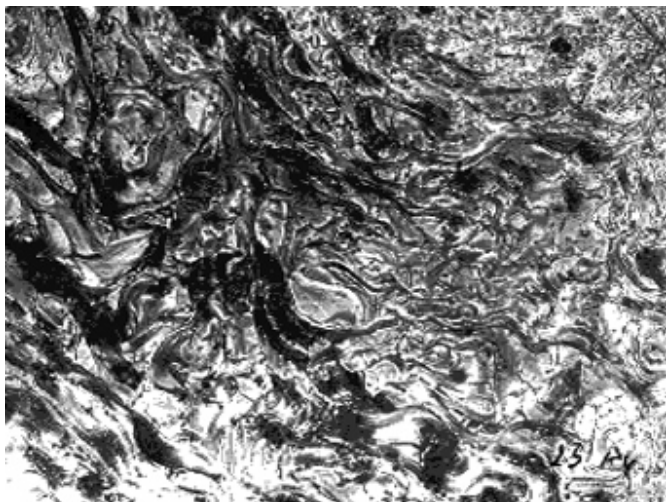


Рис. 3. Выраженное утолщение пучков коллагеновых и эластических волокон фасции. Лазеротерапия аппаратом «Милта». ПТС 10х20.

объемная доля микрососудов. Большая часть их с расширенными просветами и содержит эритроциты и другие форменные элементы крови.

В поверхностной фасции и апоневрозе довольно крупные пучки коллагеновых волокон чередуются с эластическими волокнами, “бесструктурных” зон почти не определяется. Возрастает число микрососудов.

В мышцах отмечается утолщение мышечных волокон, возрастает относительная, объемная доля микрососудов. Увеличивается и объем нервных элементов (рис 1).

Электронно-микроскопические исследования показали, что в клетках базального и нижних рядов шиповатого слоя кожи лазерное воздействие вызывает увеличение объема ядер и ядрышек. В цитоплазме эпидермоцитов возрастает содержание полисом и свободных рибосом.

Значительно возрастает и число десмосом на контактирующих с соседними клетками участках плазматических мембран. Сами десмосомы становятся крупнее. К каждой части десмосомы со стороны соответствующих контактирующих клеток подходят тонофибриллы, число которых также увеличивается (рис 2).

В клетках зернистого слоя отмечаются некрупные гранулы кератогиалина. Они равномерно распределены по всей цитоплазме. В цитоплазме кератиноцитов отмечается существенное возрастание числа тонофиламент.

Указанное в значительной мере способствует увеличению прочности эпителиального пласта.

В дерме увеличение объемной доли коллагеновых волокон и утолщение их пучков сопровождается выраженной активацией фибробластов. На электронно-микроскопическом уровне это проявляется существенным возрастанием плотности цитоплазмы, за счет увеличения числа полисом, объемной доли зернистой эндоплазматической сети и комплекса Гольджи. Среди фибробластов преобладают клетки с крупными ядрами.

Значительное содержание в цитоплазме, как полисом, так и структур для гетеросинтеза, указывает на то, что это активные юные фибробласты. С плазматическими мембранами фибробластов тесно контакти-

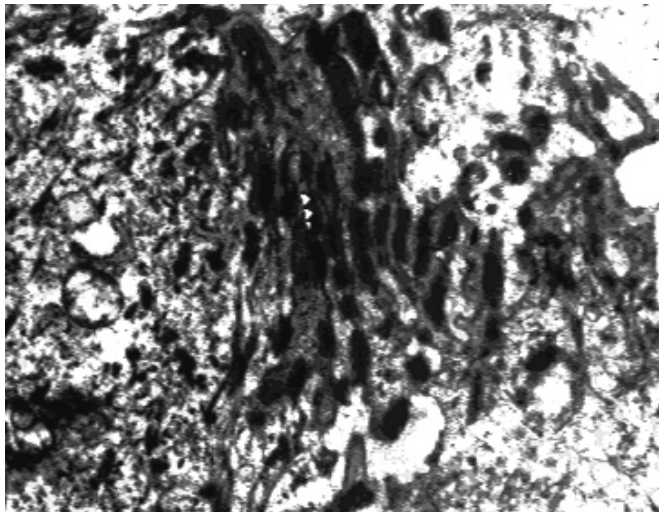


Рис. 4. Увеличение числа и размеров десмосом клеток шиповатого слоя. Лазеротерапия аппаратом «Милта». ТЭМ x 15000.

руют крупные коллагеновые волокна. Отдельные коллагеновые волокна можно различить в вакуолях в цитоплазме фибробластов. Это и тесный контакт скоплений коллагеновых волокон с плазматическими мембранами фибробластов указывает на интенсивные процессы коллагенообразования этими клетками.

Микрососуды дермы расширены. Просветная поверхность эндотелиоцитов с многочисленными микроворсинками и выростами. В цитоплазме эндотелиоцитов определяются многочисленные вакуоли. Область перикариона выступает в просвет сосудов. Базальная мембрана утолщена. Она на всем протяжении контактирует с перипитами. В расширенных просветах микрососудов определяются многочисленные форменные элементы крови, преимущественно эритроциты. Вокруг сосудов, как правило, определяются многочисленные коллагеновые волокна.

Аналогичным ультраструктурным изменениям подвергаются и микрососуды апоневроза. Утолщаются базальные мембраны. Наряду с юными фибробластами вокруг сосудов нередко определяются и другие соединительнотканые клетки, в том числе нейтрофильные полиморфноядерные лейкоциты.

В мышцах отчетливо выявляются темные Z линии и светлые окрашенные I полосы, а также темные A полосы с M линиями. Митохондрий в миоцитах немного.

У больных в первой группе (168 пациентов) течение раневого процесса осложнилось нагноением у 18 пациентов, у 3 из них наблюдался инфильтрат в ране. Частота ГВО составила 10,7%

При облучении аппаратом “ИМПУЛЬС 100” воздействие проводилось с использованием импульсной мощности в 30 Вт с частотой в 300 гц. Проведено 3 сеанса лазеротерапии.

В коже отмечается значительное утолщение эпидермиса. Это утолщение происходит за счет увеличения числа клеток шиповатого слоя. Возрастает толщина зернистого и блестящего слоев. Отмечается выраженное утолщение рогового слоя.

В клетках базального и рогового слоя укрупняются ядра, в них отчетливо контурируют ядрышки. Видимого возрастания митотической активности эпи-

дермиса не отмечается. Не определяется митоза и в базальном слое.

В апоневрозе утолщаются пучки коллагеновых волокон, несколько возрастает относительная объемная доля микрососудов, однако продолжают определяться так называемые бесструктурные зоны (рис 3).

В мышцах также имеет место утолщение мышечных волокон. Между мышечными волокнами определяется небольшой отёк без инфильтрации соединительнотканскими элементами, лишь отмечаются небольшие скопления жировых клеток и нервных элементов.

Электронно-микроскопические исследования показали, что ядра клеток базального слоя эпидермиса существенно утолщаются, в них располагаются большие ядрышки. Значительно возрастает число десмосом на плазматических мембранах клеток базального и нижних рядов шиповатого слоя. Ядра клеток шиповатого слоя также крупные с большими ядрышками. Однако число тонофиламент в клетках базального и шиповатого слоя невелико.

Митохондрии эпидермоцитов кожи облученной аппаратом “ИМПУЛЬС-100”, несколько набухшие с просветленным матриксом. В цитоплазме возрастает содержание свободных полисом и некрупных вакуолей (рис 4).

В верхних рядах клеток шиповатого слоя и в клетках зернистого слоя встречаются крупные капли

кератогиалина. Митохондрии кератиноцитов набухшие. В цитоплазме определяются небольшие вакуоли и свободные рибосомы.

У пациентов второй группы (32 больных) получавших сеансы облучения аппаратом “ИМПУЛЬС-100”, отмечается более благоприятное течение раневого процесса. Нагноение послеоперационной раны отмечалось в 1 случае, что составило 3,1%

Выводы.

Использованные лазерные излучатели различной импульсной мощности (“ИМПУЛЬС-100” и широко известные “УЗОР” и “МИЛТА”) оказывают неодинаковое воздействие, на кожу и подкожную клетчатку. Так, “ИМПУЛЬС 100” в большей мере оказывает влияние на эпидермис, а “УЗОР” и “МИЛТА” вызывают положительные сдвиги в дерме. Влияние обоих аппаратов на апоневроз и мышцы носит одностипный характер и заключается в стимуляции фибробластов и усилении коллагенообразования, а в мышцах - утолщении миоцитов и стимуляции микроциркуляции.

Список литературы

1. Байбеков И.М., Касымов А.Х., Козлов В.И. и др. *Морфологические основы низкоинтенсивной лазеротерапии. Ташкент. Ибн-Сино.-1991.-С.224*
2. Гуляев В.А., Старосельская А.Н. Зяблицкий М. И др. *Состояние сосудов микроциркуляторного ложа брыжейки у интактных и облученных крыс при многократно лазерном облучении области живота.* \Физ.мед. 1991.-Т.1.№ 1.-С.31-35.

Э.С.Исламбеков,

Д.А.Исмаилов,

З. К. Гафуров,

В.Р. Акмеев,

А.И. Икрамов.

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОРВАВШЕГОСЯ В БРОНХ ЭХИНОКОККА ЛЕГКОГО.

НЦХ им акад. В.Вахидова МЗ РУз

Разработкой этой проблемы, которая изучается довольно длительное время нас заставило угрожающе возрастающее количество больных эхинококкозом легких, осложненным прорывом в бронх.

Если с 1990 — 94гг. в нашем отделении прошло 94 больных с данным осложнением, с 1995 — 99гг. эта цифра возросла до 179.

Диагностика эхинококкоза легких, в настоящее время, в большинстве случаев не представляет особых трудностей. Основным методом диагностики, как интактного, так и осложненного эхинококкоза легких является рентгенологический.

Одним из современных и неинвазивных методов диагностики эхинококкоза легких, является компьютерная томография.

Несмотря на развитие ультразвукового исследования и магниторезонансной томографии, во многих случаях компьютерная томография (КТ) зачастую остается методом выбора. Особенно это касается исследований органов грудной клетки, где возможности МРТ и УЗИ ограничены физическими особенностями этих методов.

Показаниями к выполнению компьютерной томографии, являлись множественный эхинококкоз легких, осложненные кисты, дифференциация с опухолями легких.

Пример.

Больной Ж., 24 лет, больным себя считает в течение около года, когда появилось повышение температуры тела, слабость, кашель со слизисто-гнойной мокротой, по поводу чего обследован во многих клиниках города Ташкента (с использованием МРТ, КТ, УЗИ), с диагнозом Нео левого легкого получал лучевую терапию в условиях онко. стационара, после чего обратился к нам.

В НЦХ обследован, общеклинические данные в пределах нормы, наличие лейкоцитоза до 12 тыс., СОЭ-18 мм/ч.

Рентгенологически: инфильтративная тень в проекции н/доли правого легкого.

Произведено КТ - исследование, во время которого диагностическая пункция образования, при гистологическом исследовании препарата, данные за эхинококковые элементы.

Произведено оперативное вмешательство, во время, которого удалена осложненная, нагноившаяся, с густым гноем эхинококковая киста больших размеров, произведен капитонаж ложа после тщательной обработки растворами антисептиков. Послеоперационное течение гладкое. В удовлетворительном состоянии выписан из отделения.

В отделении хирургии легких и средостения НЦХ

им. акад. В.Вахидова МЗ РУз, с 1974 по 1999гг. под нашим наблюдением находились 526 пациентов, с эхинококкозом легких, осложненным прорывом в бронх.

Из них мужчин было — 305 (57,98%), а женщин — 221(42,01%). Возраст больных составил: до 10 лет — 36(6,9%), до 20 лет — 128(24,3%), до 30 лет — 159(30,2%), до 40 лет — 113(21,5%), до 50 лет — 67(12,7%), более 50 лет — 23(4,3%). Большая часть больных 329(62,5%) были молодого и наиболее трудоспособного возраста.

Одиночный эхинококкоз правого легкого выявлен у — 191 (36,3%) больного, одиночный левого легкого — 143 (27,1%), двухсторонний одиночный эхинококкоз у — 29(5,5%), множественный эхинококкоз имел место у — 96(18,2%), сочетанное поражение легких и органов брюшной полости - в 67(12,7%) случаях.

Провоцирующим моментом прорыва кисты в бронх, в большинстве наблюдений было простудное заболевание — 436(82,8%), травмы — 57(10,8%), на фоне здоровья — 63(11,9%).

От момента клиники прорыва и до поступления больных в клинику НЦХ прошло: до месяца — 417(79,2%), до 3-х месяцев — 86(16,3%), 6 месяцев и более — 23(4,4%).

Из 526 больных с эхинококкозом легкого осложненного прорывом кисты в бронх было оперировано — 462(87,8%), по различным причинам не оперировано — 64(12,1%).

Из 64 пациентов у — 24(37,5%) на основании клинико-рентгенологических данных констатировано самоизлечение. В 7(10,9%) случаях, стойкое излечение было достигнуто дренированием опорожненной и нагноившейся кисты с эвакуацией элементов хитиновой оболочки и дочерних пузырей. Оперативные вмешательства выполнены — 462 больным, произведено 491 операции, что связано с двусторонним поражением.

Из выполненных вмешательств в 430(87,5%) случае произведены органосохраняющие, а в 61(12,4%) случае вмешательства резекционного характера.

Органосохраняющие распределились следующим образом: капитонаж ложа паразита — 227(52,8%), по Боброву-Спасокукоцкому — 101(23,4%), по А.А.Вишневскому — 47(11%), по Р.П.Аскерханову — 4(0,93%), видеоторакоскопических — 22(5,1%).

Из находившихся под наблюдением больных в 22(5,1%) случаях произведены видеоторакоскопические операции. Оперативные вмешательства проводились с использованием аппаратуры и инструментов фирмы «Karl Storz».

Во всех случаях вследствие наличия бронхиальных свищей, не поддающихся коагуляции, наличия хитиновых оболочек больших размеров, которые не позволяли эвакуировать их через гильзу троакара, видеоторакоскопическое пособие подкреплялось выполнением микроторакотомии, размерами не более 5 см..

Эхинококкэктомии выполняли под эндотрахеальным наркозом с раздельной вентилиацией легких двухпросветной трубкой и полным отключением оперируемого легкого, в положении больного на здоровом боку или на спине, в зависимости от локализа-

ции кисты, с подведением валика на уровне угла лопатки. После наложения пневмоторакса в плевральную полость вводили троакар диаметром 11 мм, через гильзу которого вводили видеокамеру и производили ревизию плевральной полости и легкого. В удобных для манипулирования точках и как можно ближе к зоне расположения эхинококковой кисты, вводили еще два или три троакара (11 и 6 мм). Через гильзу одного из троакаров вводили окончатые зажимные щипцы, затем захватывали легочную ткань около кисты и фиксировали ее, после этого плевральную полость отграничивали салфетками, смоченными 2% раствором формалина. Монополярным ножевым электродом рассекали фиброзную капсулу, захватывали края ее окончатыми зажимными щипцами и вакуум отсосом удаляли хитиновую оболочку. Ложе кисты последовательно обрабатывали марлевыми шариками, смоченными 2% раствором формалина, 2% настойкой йода и спиртом, которые вводили через гильзу одного из 11 мм троакаров. Производили осмотр ложа паразита на наличие бронхиальных свищей, от чего и зависел метод ликвидации остаточной полости, которую ликвидировали по тому или иному методу из применяемых в настоящее время.

При этом в одном случае выполнена торакоскопическая эхинококкэктомия, в одном случае одномоментно поэтапно видеоторакоскопическая эхинококкэктомия из обоих легких, а в 2 случаях произведены одномоментно поэтапные видеоторако-лапароскопические эхинококкэктомии из легкого и печени.

Все видеоторакоскопические вмешательства выполнялись с минимальной кровопотерей, за меньший промежуток времени. В послеоперационном периоде, осложнений мы не наблюдали. Все больные в удовлетворительном состоянии выписаны из отделения. За пациентами, перенесшими торакоскопическую эхинококкэктомию, ведется наблюдение, с контрольным осмотром через каждые три месяца.

Резекции легких произведены в 61 случае, из них: атипичные — 26(42,6%), типичные — 33(54%), пульмонэктомии — 2(3,3%).

В послеоперационном периоде наблюдались такие осложнения, как эмпиема плевры - в 11(2,3%) случаях, нагноение раны — 14(2,75%), ликвидированные консервативными мероприятиями. Необходимо отметить, что из 11 эмпием плевры на долю резекционных методов приходится 10, что было связано с травматичностью вмешательств, вследствие организованных спаек, инфильтративно-воспалительных изменений окружающей легочной ткани, нагноения ложа паразита. Кровотечение в плевральную полость — 3(0,6%), связанные с диффузным капиллярным подсачиванием крови с участков пневмолиза не поддающихся консервативной терапии, что привело к проведению реторакотомии, гемостазу, с последующим выздоровлением больных.

Резекционные методы вмешательств применялись в случаях множества пальпируемых кист в ткани, когда раздельное их удаление не представлялось возможным, при разрушение легочной ткани осложненным эхинококковым пузырем, стойком ателектазе, наличии необратимых изменений легочной ткани.

Пулмонэктомии произведены в 2 случаях, в одном из них имел место пневмоцирроз левого легкого, а в другом случае наряду с гигантским эхинококком левого легкого, осложненным прорывом в бронх и нагноением наличие цирротического туберкулеза.

Анализ наших наблюдений показал, что у больных со сроком прорыва до месяца резекционные методы не применялись, до 3-х месяцев — 44 (51,1%) больных, 6 месяцев и более — 17 (73,9%) пациентов.

Суммируя вышесказанное, нужно отметить, что в сложных диагностических случаях, использование нами компьютерной томографии, при определенных показаниях с пункционной биопсией, дало весомые результаты.

Как показывают наши исследования, операции с применением видеоторакоскопической техники при небольших, одиночных, периферически-расположенных кистах, являются операциями выбора, которые

при необходимости выполняются в сочетании с микроторакотомией.

Как показывает опыт нашего отделения, оперативные вмешательства в сроки прорыва до 1 месяца ограничивались органосохраняющими оперативными вмешательствами, что имело клинический эффект с хорошими послеоперационными результатами.

В сроки до 3-х месяцев и более резекционные методы вмешательств были наиболее показаны, в связи с интраоперационно выявленными необратимыми изменениями легочной ткани (стойкий ателектаз, выраженные инфильтративно — воспалительные изменения легочной ткани, пневмоцирроз).

Таким образом, оперативные вмешательства в ранние сроки после прорыва эхинококковой кисты в бронх, в большинстве своем ограничиваются выполнением органосохраняющих вмешательств, с хорошими послеоперационными результатами.

Б. Н. Исроилов

Ф. Н. Назиров

Т. С. Саломов

ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА СПОСОБА ОПЕРАЦИИ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ И УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

Первый Ташкентский Государственный медицинский институт

Исроилов Б. Н., Назиров Ф. Н., Саломов Т. С.

Пилородуоденал яралар перфорациясида жаррохлик амалиёти турини аниқлаш ва уларни даволаш натижаларини яхшилаш

Традицион (контрол гурух) ва математик (асосий гурух) усуллар билан бемор амалиётдан олдинги аҳоли оғирлик даражаси ва амалиёт турлари аниқланган 278 та тешилган пилородуоденал яралар билан хасталанган беморларда жаррохлик даволаш натижалари тахлил қилинган. Математик усулнинг қўлланилиши асосий гурух беморларида радикал амалиётлар сонининг 18,1 % га ошишига, паллиатив ва “ярим радикал” амалиётлар сонининг 13,3 % ва 4,8 % га камайишига, ҳамда тешилган пилородуоденал яраларни жаррохлик даволаш натижаларининг яхшиланишига олиб келган.

Isroilov B.N., Nasirov F.N., Solomov T.S.

Optimization of the method selection of the operative approach due to pyloroduodenal ulcer perforation and improvement of treatment results

Comparative study of the results of operative treatment of 281 patients with perforative pyloroduodenal ulcer has been performed by traditional and quantitative methods of evaluation of their initial severity degree.

The use of quantitative method in 103 patients as compared with 178 patients with traditional method of evaluation of their initial state severity degree, provided increase in number of radical interventions by 18,1 %, reducing of palliative and semi-radical operations by 13,3 % and 4,8 %, respectively. Besides, the quantitative method allowed to assess objectively the severity degree of the initial patient's state and to choose optimal variants of operation, that resulted in improvement of immediate and long-term outcomes of surgical treatment of perforative pyloroduodenal ulcers.

Введение

Вопросы выбора адекватного способа операции при перфорации пилородуоденальных язв является важной, но сложной и окончательно нерешенной проблемой. Одной из основных причин этого является отсутствие четких объективных критериев для выбора операции, не позволяющих осуществить индивидуально-дифференцированный выбор адекватного оперативного вмешательства.

По мнению большинства хирургов, технически простое и минимально травматичное паллиативное вмешательство предпочтительно у больных с повышенным операционным риском (исходно тяжелое состояние), в то время как у остальных преимущества радикальных операций давно и многократно доказаны. Но традиционный способ определения степени риска оперативного вмешательства путем качественного анализа разных показателей (возраста, длительности язвенного анамнеза и перфорации, морфологической характеристики и локализации язвы, тяжести сопутствующих

заболеваний, характера и распространенности перитонита) в силу присущих ему недостатков (субъективность, трудности одновременной логической обработки нескольких показателей) не всегда позволяет объективно оценить степень тяжести их дооперационного (исходного) состояния и осуществить выбор рациональных вариантов операции [6]. Кроме того, ни у кого не вызывает сомнения то, что хроническая язва двенадцатиперстной кишки или желудка является не только местным процессом, но и заболеванием всего организма. С возникновением заболевания (а тем более осложнений) формируется чрезвычайно сложная и динамическая взаимозависимая система — “язвенный (патологический) процесс — организм больного”. При традиционном способе не производится учет и оценка состояния второго компонента системы “патологический процесс — организм больного” — т.е. ответной реакции на процесс развития и течения язвенной болезни.

Перспективно в этом плане использование мате-

математических методов и возможностей средств вычислительной техники. Тем более, что ряд авторов убедительно доказали, что математические модели обработки клинических параметров (особенно, когда их много), в отличие от традиционных методов клинической аналогии, позволяет свести к минимуму субъективный фактор и осуществлять индивидуальную оценку течения болезни [2,3,5,7]. Математический анализ с обработкой клинических данных на ЭВМ является эффективным способом получения достаточно быстрой и объективной информации [1, 4, 8].

Материал и методы

Нами изучены результаты хирургического лечения 278 больных с перфоративными пилородуоденальными язвами, которые были оперированы в хирургических отделениях 1-ой Клинической больницы Узминздрава. Среди них мужчин было — 258 (92,8 %), женщин — 20 (7,2 %) в возрасте от 16 до 80 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 12,9:1.

Чаще всего прободение пилородуоденальных язв наблюдалось у больных наиболее трудоспособного возраста (20-50 лет) — у 201 (72,3 %).

Длительность язвенного анамнеза составила от 1 года (включая и случаи “немых язв”, протекающих “скрыто”) до 33 лет. При этом у 130 (46,7 %) больных отмечено отсутствие язвенного анамнеза до перфорации.

Больные поступали в хирургические отделения клиники и оперировались в различные сроки после перфорации пилородуоденальных язв: в первые 6 часов — 181 (65,1 %) больных, от 6 до 12 часов — 70 (25,2 %), от 12 до 24 часов — 16 (5,8 %) и 11 (3,9 %) больных были оперированы по истечении 24 часов с момента перфорации.

Наиболее частой локализацией перфоративных язв на протяжении желудочно-кишечного канала (ЖКК) оказалась луковица двенадцатиперстной кишки (ДПК) (81,3 %) и наименьшей — её ретробульбарная часть (0,7 %), а также сочетание язвы желудка и ДПК (0,3%). По периметру ЖКК перфоративные язвы преимущественно располагались по передней стенке пилородуоденальной зоны (77,3 %), очень редко — по нижней стенке пилородуоденальной зоны — (0,3 %) и не отмечены случаи перфорации язв задней, задневерхней и задненижней стенки ЖКК.

Во время операции у 57 (20,5 %) больных выявлен местный, 113 (40,7 %) — диффузный и разлитой перитонит у 99 (35,6 %), лишь у 9 (3,2 %) больных не было данных указывающих на развитие перитонита.

Все больные были оперированы в экстренном порядке сразу после установления диагноза или же после кратковременной (до 2-х часов) предоперационной подготовки в связи с тяжестью их исходного состояния. Больным были выполнены как паллиативные — ушивание перфоративной язвы, а иногда в сочетании с гастроэнтероанастомозом (ГЭА), так и (условно) “полурадикальные” — трунккулярная (ТВ) или селективная проксимальная ваготомия (СПВ) с дренирующей желудок операциями (ДЖО) и радикальные вмешательства — ТВ с экономной резекцией желудка (ЭРЖ), резекция желудка (РЖ). “Полурадикальными” (или условно радикальными) операциями названы те из них, при которых производится воздействие только на

I фазу желудочной секреции. В хирургическом лечении больных с перфоративными пилородуоденальными язвами участвовали хирурги различной квалификации, но достаточно хорошо владеющие техникой “полурадикальных” и радикальных вмешательств.

В зависимости от способа оценки степени тяжести дооперационного состояния и выбора способа операции больные были разделены на две группы. Контрольную группу составили 178 больных, оперированных в период с 1979 по 1995 г.г., когда оценка тяжести исходного состояния больных и выбор объема операции производилась традиционным способом. Основную группу составили 100 больных, оперированных в период с 1996 по 1999 г.г. В этот период, с учетом недостатков традиционного способа для объективной оценки исходного состояния больных и оптимизации выбора объема операции был использован математический метод количественной оценки, разработанный на основании математической модели “Количественная оценка исходного состояния больного язвенной болезнью ДПК” [5]. Согласно результатам последней, наиболее информативным критерием оценки исходного состояния больных оказался определяемый математическим методом суммарный коэффициент их состояния (K_c).

Для объективной количественной оценки степени исходного состояния больных с перфоративными пилородуоденальными язвами, путем парнокорреляционного анализа всех клинико-диагностических показателей (КДП), был выделен 21 показатель. Кроме того, вычислены количественные значения КДП и их градаций, т. е. предварительно-поправочные коэффициенты (ППК), а также определен удельно-диагностический вес (УДВ) каждого признака в количественной оценке исходного состояния больных с перфоративными пилородуоденальными язвами (Табл. 1).

Путем умножения ППК признаков с их УДВ были вычислены соответствующие количественные значения градаций каждого признака, т. е. коэффициент вклада признака (КВП).

Принцип математического определения коэффициента исходного состояния больного (K_c) заключался в алгебраическом суммировании количественных значений признака, т. е. КВП у каждого конкретного больного и определялся по формуле:

$$K_c = \sum_{i=1}^{21} \text{КВП (ППК} \times \text{УДВ)} / 10;$$

Аналогичным образом вычислялся коэффициент состояния для здоровых лиц (так называемая “норма”) — K_n , который в унифицированном варианте (т. е. K_n для здоровых лиц всех возрастов и обоего пола) оказался равным $12,3 \pm 3,5$.

С клинической точки зрения K_c — это интегрированный показатель исходного состояния организма конкретного больного, который при необходимости может быть сопоставлен с усредненной “нормой” (K_n), при определении кратности увеличения K_c больных по сравнению с K_n , представляется возможность определения степени тяжести больного (СТБ) по формуле:

$$\text{СТБ} = K_c / K_n;$$

Далее, экспертным методом с участием хирургов достаточно высокой квалификации были определены значения K_c и СТБ соответствующие легкой, средней

Таблица № 1.

Сумма градаций ППК и УДВ окончательного перечня клинко-диагностических показателей (21 признак)

№пп	Клинко-диагностические признаки
I. Общие неспецифические:	
1	Пол
2	Возраст
3	Сопутствующие заболевания
4	Пульс
5	Уровень АД (АД мак. + АД мин.)
6	Содержание гемоглобина
7	Число лейкоцитов
8	СОЭ
9	Общий белок крови
10	Натрий плазмы
11	Кальций плазмы
II. Общие специфические:	
12	Язвенный анамнез
13	Болевой синдром
14	Безуспешность противоязвенной терапии
15	Моторно-эвакуаторная функция
16	Кислотность желудочного сока
III. Локальные специфические:	
17	Локализация язвы по протяжению Ж

и тяжелой степени тяжести состояния больных.

При этом, когда Кс₀ больного превышал так называемую “норму” до 8 раз, то состояние больного соответствовало легкой степени тяжести, оцененной традиционным способом, от 8 до 10 раз — средней степени и более 10 раз — тяжелой степени тяжести. Для облегчения вычисления коэффициента исходного состояния больных (Кс₀) и здоровых лиц (усредненной “нормы” Кс_н), с меньшей затратой времени, создана тестовая таблица, а также компьютерная программа.

Выбор объема операции у больных основной группы решался индивидуально с учетом количественных характеристик степени тяжести исходного состояния больного. При легкой степени тяжести исходного состояния больного (Кс₀ до 98,4) предпочтение отдавалось радикальным вмешательствам (ТВ с ЭРЖ, РЖ), средней степени тяжести дооперационного состояния

больного (Кс₀ от 98,5 до 123,0) — “полурадикальным” (ТВ с ДЖО) и тяжелой степени тяжести (Кс₀ более 123,0) — технически простым, щадящим паллиативным операциям (ушивание перфоративной язвы, а иногда в сочетании с ГЭА).

Для сравнительного анализа в обеих группах изучены характер оперативных вмешательств, а также непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения перфоративных язв в сроки от 1 до 15 и более лет. При изучении отдаленных результатов использован метод анкетирования, а в необходимых случаях проводилось амбулаторное и стационарное обследование, включающее кроме общеклинического обследования рентгеноскопию желудка, фиброгастродуоденоскопию и определение желудочной секреции путем проведения инсулин-гистаминового теста. Для оценки отдаленных результатов хирургического лечения была

использована модифицированная шкала Визика [5].

Результаты и их обсуждение.

Больным обеих групп с учетом результатов традиционного и количественного способов определения степени тяжести их исходного состояния были выполнены различные по объему варианты оперативных вмешательств (табл. 2). При этом необходимо указать, что больные по степени тяжести их исходного состояния, определенных количественным способом, в обеих группах были идентичными.

Таблица № 2.

Характер оперативных вмешательств

№ пп	Характер оперативных вмешательств	Число больных в группах	
		В контрольной	В основной
1.	Паллиативные операции (ушивания язвы с ГЭА и без нее)	86 (48,3 %)	35 (35,0%)
2.	"Полурадикальные" операции (ТВ или СПВ с ДЖО)	69 (38,8 %)	34 (34,0 %)
3.	Радикальные операции (ТВ с ЭРЖ, РЖ)	23 (12,9 %)	31 (31,0 %)
Итого:		178 (100,0%)	100 (100,0 %)

Как видно из таблицы 2, в основной группе больных с использованием количественного способа оценки тяжести их исходного состояния и выбора объема операции с учетом количественных характеристик тяжести дооперационного состояния больных, по сравнению с контрольной группой, число паллиативных вмешательств уменьшилось на 13,3 %, "полурадикальных" — на 4,8 %, а радикальные вмешательства увеличились на 18,1 %.

В сравнительном аспекте изучены непосредственные результаты лечения больных обеих групп (табл. 3).

Как видно из приведенной таблицы 3, в основной группе, несмотря на увеличение доли более травматичных и технически сложных радикальных операций повышения показателей частоты послеоперационных осложнений и летальности не отмечено. Наоборот, в основной группе больных, которым проводился выбор объема операции с учетом количественных характеристик тяжести их состояния, частота послеоперационных осложнений и летальности, по сравнению с контрольной группой, уменьшились на 11,9 % и 4,2 % соответственно.

Отдаленные результаты хирургического лечения перфоративных пилородуоденальных язв у больных

Таблица № 3.

Частота послеоперационных осложнений и летальности

Послеоперационные осложнения и летальность	Число больных в группах	
	В контрольной	В основной
Послеоперационные осложнения	55 (30,9 %)	19 (19 %)
Летальность	11 (6,2 %)	2 (2 %)

Таблица № 4.

Отдаленные результаты хирургического лечения перфоративных пилородуоденальных язв

Клинический результат	Число больных	
	Контрольная группа	Основная группа
Отличный и хороший	67 (51,5 %)	55 (75,3 %)
Удовлетворительный	21 (16,2 %)	7 (9,6 %)
Неудовлетворительный	42 (32,3 %)	11 (15,1 %)
Итого:	130 (100,0 %)	73 (100,0 %)

обеих групп представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы 4, отдаленные результаты у 55 (75,3 %) больных основной группы были оценены как отличные и хорошие, а у 7 (9,6 %) — удовлетворительные и 11 (15,1 %) - неудовлетворительные, в отличие от больных контрольной группы, где отличные и хорошие результаты были зафиксированы у 67 (51,5 %), а удовлетворительные у 21 (16,2 %) и неудовлетворительные — у 42 (32,3 %). Т. е. использование количественного способа оценки степени тяжести дооперационного состояния больных и выбор тактики лечения с учетом количественных характеристик тяжести их состояний способствовало и улучшению отдаленных результатов лечения на 17,2 %.

На наш взгляд, относительно лучшие результаты лечения больных основной группы по сравнению с контрольной группой связаны с тем, что математический метод количественной оценки позволяет более точно, т. е. объективно определить фактическую степень тяжести дооперационного состояния больных (так как, её результаты не зависят от квалификации хирурга и субъективной врачебной оценки) и выбрать правильную хирургическую тактику лечения. А выбор объема операции с учетом объективных, количественных характеристик тяжести дооперационного состояния больных позволил увеличить количество обоснованных радикальных вмешательств и достичь более лучших качественных результатов лечения перфоративных пилородуоденальных язв у больных основной группы.

Ретроспективный анализ причин неудачи у больных контрольной группы уже с применением разработанной нами количественной оценки тяжести дооперационного состояния больных выявил случаи недооценки тяжести состояния больных и необоснованного выполнения технически сложных, травматичных радикальных вмешательств у 15 больных, после которых у 6 из них развились различные послеоперационные осложнения, завершившиеся у 1 из них летальным исходом; а также случаи переоценки степени тяжести состояния больных и необоснованного выполнения паллиативных вмешательств у 35 больных, а это привело к неудовлетворительным результатам лечения в отдаленном послеоперационном периоде у 21 больных этой группы.

Выводы:

Количественный способ определения тяжести исходного состояния больных позволяет более объективно оценить степень риска операции и, тем самым, осуществить выбор оптимального варианта оперативных

вмешательств при перфорации пилородуоденальных язв.

Объективный количественный способ оценки степени тяжести исходного состояния больных и, на их основе, оптимальный выбор уже известных вариантов оперативных вмешательств позволяет улучшить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения перфоративных пилородуоденальных язв.

Список литературы

- 1.Бейли Н. Математика в биологии и медицине. — Москва: Мир, 1970. — 326 с.
- 2.Велигоцкий Н. Н., Дерман А. И. Определение степени операционного риска при лечении язвенных желудочно-кишечных кровотечений //Вестн. хирургии. — 1987. - № 4. — С. 14-16.
- 3.Звягинцева Т. Д. Возможности использования математических методов в медицине //Медицинская консультация. - 1996. - № 1. — С. 2-3.
- 4.Мышкин К. И., Франкфурт Л. А. Математические методы в клинике хирургических болезней. — Саратов: Изд. Саратов. ун-та, 1981. — 192 с.
- 5.Назирова Ф. Н. Обоснование выбора способа хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Дисс. д-ра мед. наук, - Ташкент, 1991. — 320 с.
- 6.Назирова Ф. Н., Исроилов Б. Н., Джамалов С. И. Оценка состояния больных и выбор способа операции при перфорации пилородуоденальных язв //Мед. журн. Узбекистана. — 2000. - № 5. — С. 14-16.
- 7.Сидоренко В. И., Зарубина Т. В., Федоров Е. Д. и др. Оценка тяжести состояния больного с язвенным гастродуоденальным кровотечением с помощью дискриминантного анализа //Хирургия. - 1998. - № 3. — С. 21-23.
- 8.Shabot M., Leyerie B., Lo Bue M. Automatic extraction of intensity-intervention scores from a computerized surgical intensive care unit flowsheet //Amer. J. Surg. — 1987. - Vol. 154. - № 1. — P. 72-78.

Ю.И. Калиш,
Р.Р.Саатов,
Ф.Н.Норкузиев,
З.М.Набиев

ЛАЗЕРОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ: ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР СПОСОБА ИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

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

Ю.И. Калиш, Р.Р.Саатов, Ф.Н.Норкузиев, З.М.Набиев

Лазерорезистент дуоденал яралар: уларни жарроҳлик усулида даволашга кўрсатма ва жарроҳлик усулини танлаш.

Маколада 123 беморлар текширилиши ва даволаш натижалари асосида 12-бармоқ ичак яраларини лазер ёрдамида даволашнинг самарасинлиги сабаблари ёритилган. Ушбу сабабларга гиперсекретор синдром, яранинг паст жойланиши, дуоденостаз, яранинг катта ўлчами, яра пенетрацияси. 76,04% ҳолларда бу сабаблар биргаликда учрайди. Ушбу яраларни фақат жарроҳлик усулида, яъни меъда резекциясини бажариш йўли билан даволаш лозимлиги кўрсатилган.

К настоящему времени накоплен более чем 25-летний опыт лазеротерапии дуоденальных язв. В 1975 году Р.Fruhorgen е.а., а в 1976 году Р.Keibhaber впервые использовали неодимовый лазер мощностью 100 Вт для остановки кровотечения из язвы желудка, лазерной коагуляции кровоточащих варикозно расширенных вен пищевода и при эрозивном геморрагическом гастрите. В дальнейшем метод нашел широкое применения в крупных учреждениях (Ю.М.Панцырев с соавт., 1976, 1978, 1981, 1984, О.К.Скобелкин с соавт., 1980, 1981, 1984, В.И.Стручков с соавт., 1983, А.П.Доценко с соавт., 1985). С 1980 года В.Н.Кошелев впервые стал разрабатывать варианты эндоскопического применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ), а вскоре метод лазеротерапии (ЛТ) получил широкое распространение при лечении дуоденальных язв (ДЯ).

Согласно данным И.М.Байбекова, 1996, средний срок заживления хронических гастродуоденальных язв при использовании ЛТ по сравнению с традиционными методами лечения удалось сократить с $24,0 \pm 1,9$ до $17,1 \pm 1,9$ суток. Тем не менее, по усредненным литературным данным, желаемого эффекта удается достичь лишь у $90,1 \pm 7,7\%$ больных.

Естественно, это во многом зависит и от вида лазерного излучения. Так, при использовании гелий-неонового лазера рецидив в течение года наступил у 18% больных, через 1,5 года — у 37,4%, а при использовании полупроводникового лазера эти цифры соответственно составили 5,4% и 66,7% (А.П.Доценко с соавт., 1985, М.М.Корочкин с соавт., 1986, В.Н.Ва-

силевская с соавт., 1988, Г.А.Романов с соавт., 1991). В связи с тем, что у определенной категории пациентов лазеротерапия либо вообще не была эффективной, либо вскоре после лечения этим методом вновь наступал рецидив заболевания, В.Н.Василевская с соавт., 1988, впервые предложила именовать эти язвы фоторезистентными, а в последующем закрепилось название “лазерорезистентные дуоденальные язвы” (ЛРДЯ).

Опыт многих авторов показал, что ЛТ не имеет патогенетического значения для полного излечения язвенной болезни, так как не оказывает влияния на секреторную функцию желудка. Однако в большинстве случаев этот метод безусловно является подспорьем для подготовки больного к ранней плановой операции, пока не развились грубые осложнения язвенной болезни (В.Н.Кошелев, 1986, А.С.Шишков с соавт., 1986, В.Н.Василевская с соавт., 1988, В.Н.Преображенский с соавт., 1991).

Среди причин неудачных результатов ЛТ приводятся гигантские и множественные язвы, их пенетрация, постбульбарное расположение, дуоденостаз и другие. И.М.Байбеков, 1996, на основании детального морфологического изучения подобных язв, пришел к выводу, что применение ЛТ не только неэффективно, но и противопоказано при наличии холестаза и элементов холангита, так как этот метод усугубляет течение холангита и является причиной прогрессирования гепатита. В связи с этим, у этой категории больных, по-видимому, длительная консервативная терапия вообще нецелесообразна, и в данных ситуациях следует определить показания к хирургическому лечению яз-

венной болезни.

В доступной литературе не обнаружена четкая конкретизация причин неэффективности (язвы не заживают вообще), либо малой эффективности (быстрое наступление рецидива) ЛТ у некоторых больных с дуоденальными язвами, нет морфологического обоснования, не выявлена роль *Helicobacter pilorica* в лазерорезистентности подобных язв.

В отделении лазерной хирургии нами изучены причины резистентности ДЯ к ЛТ у 123 пациентов. Мужчин было 98, женщин — 25, средний возраст колебался в пределах $41 \pm 4,4$ лет. Средняя длительность язвенного анамнеза составила $9,75 \pm 1,25$ лет. Безуспешный курс полупроводниковой ЛТ наблюдался у 51 больных, гелий-неоновой ЛТ — у 66 и комбинированной ЛТ — у 6 пациентов. Результаты обследования показали, что причинами резистентности к ЛТ были гиперсекреторный синдром, низкая локализация язв, дуоденостаз и пенетрация. У этих больных непосредственными показаниями к операции были стенозы различной степени, пенетрация и ее сочетание со стенозами. В изолированном виде эти осложнения наблюдались в 35% случаев, а их сочетание отмечено в 65% случаях.

Ретроспективное, комплексное предоперационное обследование и операционная верификация позволили установить, что в 39,2% случаях причиной резистентности ДЯ к ЛТ является гиперсекреторный синдром, в 32,52% — низкая локализация язв, в 30,08% — дуоденостаз и наличие гигантских язв — 28,4%. Как правило, это факторы сочетались (76,04%). Именно это обуславливает наличие активных дуоденальных язв (100%) и их пенетрацию (54,66%).

Если учесть, что основные клинические эффекты низкоинтенсивной ЛТ связаны со снижением воспаления, отека, болевого фактора, усилением регенерации регионарного кровообращения, гипокоагуляции, то становится очевидным, что отрицательные результаты ЛТ непосредственно связаны с запущенностью процесса, развитием грубой рубцовой ткани, проявлениями патологии печени и желчных путей.

Таким образом, уже само по себе выявление вышеописанных причинных факторов резистентности ДЯ к ЛТ ставит под сомнение ее применение и в данных ситуациях речь должна идти об оперативном лечении. При этом, предпочтение, на наш взгляд, должно отдаваться резекции желудка, ибо ваготомия с органосохраняющими операциями не может обеспечить удовлетворительные отдаленные результаты.

Всем больным с лазерорезистентными язвами были выполнены резекции желудка, из которых у 47 (38,2%) выполнена резекция по Бильрот-1, а у 3 больных она дополнена стволовой ваготомией. Резекция по Бильрот-1 в терминальнолатеральной модификации выполнена у 39 (31,7%) больных, из которых у двух дополнена ваготомией. Резекция по второму способу Бильрота в модификации Майнгот-Бальфура произведена 25 пациентам (20,32%), а с дополнительной ваготомией — у 7 больных. При всех операциях использовался высокоэнергетический лазерный скальпель “Скальпель-1”, а также низкоэнергетический

азотный лазер с бактерицидным и бактериостатическим действием.

Ранние послеоперационные осложнения отмечены у 14,6% больных и выражались в нагноении раны — 2, послеоперационном панкреатите — 3, послеоперационной пневмонии — 5, анастомозите и гастростазе — 7. У одного больного произведена релапаротомия в связи с кровотечением из кила желудка с последующим выздоровлением. Летальных исходов не было.

Вышеизложенное позволяет считать, что выявление осложняющих факторов, особенно, если они сочетаются, ставит под сомнение перспективность использования лазеротерапии у данной категории больных и диктует необходимость ранних плановых радикальных операций.

Выводы:

1. В ряде случаев лазеротерапия, проводимая по схеме, не способствует заживлению дуоденальных язв вообще, либо они вскоре после лечения рецидивируют.
2. Удельный вес лазерорезистентных дуоденальных язв колеблется от 18% до 37,4% и зависит от источника лазерного излучения.
3. Ведущими факторами лазерорезистентности являются гиперсекреторный синдром, низкая локализация язв, дуоденостаз, большие размеры язв и их пенетрация.
4. В 76,04% случаях эти причины сочетаются и их выявление ставит под сомнение целесообразность проведения ЛТ.
5. Операцией выбора при лазерорезистентных дуоденальных язвах должна быть резекция желудка.

Список литературы

1. Байбеков И.М., Назыров Ф.Г., Ильхамов Ф.А. и др., *Морфологические аспекты лазерных воздействий на хронические язвы и печень*. — Т., Изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1996, с.208.
2. Василевская В.Н., Новиков В.Ф., Рубина М.З. *Низкоинтенсивный свет в лечебной эндоскопии гастродуоденальных язв. Применение лазеров в хирургии и медицине*. — Самарканд, 1988, Ч.2, с. 106.
3. Доценко А.П., Грубник В.В., Мельниченко Ю.А. *Применение гелий-неонового лазера в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Клиническая хирургия 1985, №8, с. 21-23.*
4. Корочкин М.М., Пославский М.В. *Использование низкоэнергетического лазерного излучения для местного лечения хронических гастродуоденальных язв. Клиническая хирургия - 1986, №3, с. 102-105.*
5. Кошелев В.Н. *Лазеротерапия гастродуоденальных язв*. — Саратов, 1986, 75с.
6. Крылов А.А. *Язвенная болезнь: Особенности клиники, диагностики и лечения в зависимости от локализации язвы. Клиническая медицина - 1991, №8, с. 70-73.*
7. Преображенский В.Н., Остапенко И.Л., Бажанов В.Л. и др., *Высокоинтенсивное лазерное излучение в лечении больных с длительно незажившими язвами желудка. Клиническая медицина, 1991, №8, с. 73-76.*
8. Романов Г.А., Сазонов А.М., Терещенко С.Г. и др., *Возможности фототерапии в комплексном лечении длительно незаживающих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Сов. медицина 1991, №4, с.57-58.*
9. Шишков А.С., Берлинский В.Д., Кириченко В.Д. *Эндоскопическая лазеротерапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Тер.Арх., 1986, №3, с.76-78.*

Кадыров Н.У.,
Семенихин А.А.,
Касимова Н.А.

СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЛИДОКАИНОМ В СОЧЕТАНИИ С МОРФИНОМ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ

Научно-исследовательский институт Акушерства и Гинекологии Минздрава
Республики Узбекистан

Кадыров Н.У., Семенихин А.А., Касимова Н.А.

Лидокаин – морфин аралашмаси билан умуртқа погонаси орқали оғриқсизлантириш ёрдамида туғруқни якунлаш.

Клиник – электрофизиологик ва функционал-биохимик асосида умуртқасидан лидокаин-морфин аралашмаси анестезияси остида туғруқни абдоминал якунлаш кўрсаткичлар асосида. Услуг она-боланинг хаёт фаолиятининг асосий тизимларини таъминлаб беради. Текшириш асосан 36 аёлда ўтказилган. Назорат гуруҳига 38 мижоз киритилган, шунингдек уларда туғруқни абдоминал якунлашда умуртқа погонаси орқали анестезия учун лидокаиннинг аналогик дозаси юборилган. Қайд қилиб ўтилганки, лидокаин-морфин аралашмаси умуртқа погонаси орқали анестезиясида юқори таъсирли ва етарли даражада хавфсиз услуб бўлиб ўтақувчанлик оғриқсизлантиришида кўл келади. Услуг она-бола хаёт фаолиятининг асосий тизимларига ижобий таъсир этади шунингдек жарроҳлик операциясидан сунг узок (72 соат) аналгезияни таъминлайди.

Combination of spinal anesthesia by lidocaine with morphine in abdominal delivery.

The purpose of the present investigation was the composite estimation of spinal anesthesia with lidocaine in combination with morphine in abdominal delivery. The influence of this method of anesthesia on the basic maternal and fetal vital signs has been detected. 36 women were examined. The control group consisted of 38 women who had abdominal delivery under spinal anesthesia with using the same doses of lidocaine. The study showed that this combination is the effective and safe method of conductive anesthesia. This method doesn't have negative influence on basic maternal and fetal vital signs and provides prolonged (until 72 hours) postoperative analgesia.

В настоящее время для анестезиологического обеспечения операции кесарева сечения используется целый арсенал методов общей и регионарной анестезии. Среди них наше внимание привлекла спинальная анестезия (СА), как способ, обеспечивающий высокоэффективную сегментарную сенсорно-моторную блокаду и мышечную релаксацию, с полным отсутствием риска на системную интоксикацию матери и плода [4,5,6]. В то же время СА, также как и любому другому способу обезболивания, свойственны определенные недостатки и, прежде всего кратковременность её хирургической стадии. Так, оптимальная доза наиболее доступного для нас местноанестезирующего препарата лидокаина обеспечивает полноценное обезболивание в пределах 40-60 минут, что не всегда достаточно для завершения хирургической операции. В то же время многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями [8,9,10,11] установлено, что интратекальное введение минимальных доз наркотических анальгетиков, и в частности морфина, значительно пролонгирует хирургическую стадию СА и обеспечивает длительную, до 72 часов, послеоперационную анальгезию.

Необходимо отметить, что субарахноидальное введение морфина уже более 25 лет широко практикуется в хирургической [3,4,5], травматологической [4,5], онкологической [9,10] практике, а безопасные дозы этого препарата указаны во всех прилагаемых к наркотическим анальгетикам инструкциях.

Между тем в доступной литературе мы не нашли исчерпывающих данных, подтверждающих абсолютную безопасность интратекального введения морфина в сочетании с лидокаином при абдоминальном родоразрешении.

Целью настоящего исследования, таким образом, явилось изучение влияния данного способа проводникового обезболивания на основные системы жизнеобеспечения матерей и новорожденных.

Материалы и методы исследования

Всего СА в качестве анестезиологического пособия при абдоминальном родоразрешении использована нами у 74 женщин в возрасте от 19 до 34 лет без тяжелой экстрагенитальной патологии. Показа-

нием к операции служили: болезнь оперированной матки, несостоятельность рубца на матке, клинический узкий таз, миопия высокой степени, вторичная родовая слабость. Продолжительность оперативного вмешательства колебалась в пределах от 20 до 85 минут.

Методика анестезии: после премедикации ди-медролом (0,2 мг/кг) и атропином (0,01мг/кг) под местной инфильтрационной анестезией в положении “на боку” на уровне L₃ - L₄ или L₂ - L₃ (не выше) проводили люмбальную пункцию с последующим введением обезболивающих растворов.

В зависимости от вида используемых анестетиков все пациенты разделены на 2 группы. 1 группе женщин (36 наблюдений) интратекально вводили 2 % гипербарической раствор лидокаина из расчета 1,0-1,2 мг/кг, но не более 4 мл. Во 2 группе (38 наблюдений) использовали аналогичные дозы 2% гипербарического раствора лидокаина в сочетании 7 мкг/кг морфина. Спинальной инъекции предшествовала внутривенная инфузия глюкозо - солевых растворов в объеме 6-8 мл/кг. Непосредственно после интратекального введения обезболивающих растворов пациенток поворачивали на спину и придавали операционному столу положение Фовлера в 15-20°. Это положение сохраняли до конца операции. Однако в ситуациях, когда зона сегментарного распространения местных анестетиков была недостаточной, операционному столу временно придавали горизонтальное положение (на 3-60 сек.), что способствовало дальнейшему распространению обезболивающих растворов в краниальном направлении до достижения необходимого для оперативного вмешательства уровня сенсорно-моторной блокады. Такая тактика, на наш взгляд, полностью исключает высокое распространение местно-анестезирующих растворов, а, следовательно, и выраженную сегментарную симпатическую блокаду. Оперативное вмешательство начинали через 4-5 минут после появления признаков хирургической стадии СА. После извлечения

плода, с целью уменьшения психо - эмоционального напряжения, внутривенно вводили 0,07-0,15 мг/кг валиума или седуксена. Возмещение интрао-

Некоторые показатели гемодинамики, кардиоинтервалографии, суммарный кортизол плазмы крови у женщин, оперированных в условиях СА

Изучаемые показатели	На операционном столе		Перед кожным разрезом	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
ЧСС, в мин.	89,7±2,1	87,8±1,4	82,1±1,3 *	78,2±1,3 *
СДД, мм.рт.ст.	88,3±2,6	89,5±2,3	78,1±1,9 *	77,9±1,8 *
УИ, мл/м2	27,8±1,4	29,6±1,6	30,1±1,1	31,9±1,3
СИ, л (мин.м2)	2,48±0,2	2,55±0,21	2,47±0,18	2,49±0,2
ОПСС, дин.см.с-5	2066,1±142,1	1903,8±132,0	1532,9±128,4 *	1516,6±103,6 *
С, нмоль/л	985,2±43,6	970,8±39,4	1241,0±33,4 *	1184,2±42,4 *
Х, с	0,125±0,005	0,127±0,006	0,13±0,007	0,14±0,003
МО, с	0,62±0,008	0,62±0,006	0,79±0,006 *	0,82±0,008 *
АМо, %	26,6±0,93	25,4±0,83	23,4±0,88 *	21,8±0,89 *
ИН, усл.ед.	172,1±12,3 *	162,9±10,9	114,1±9,6 *	94,7±6,8 *

Примечание :* - статистически достоверные различия относительно исходных величин.

****** - статистически достоверные различия относительно предыдущего этапа исследования.

******* - статистически достоверные различия между 1 и 2 группами.

перационной кровопотери, как правило, не проводили. Однако общий объем инфузии составлял 16-20 мл/кг.

Об эффективности обезболивания судили по общепринятым клиническим признакам. Частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее динамическое давление (СДД), сатурацию кислородом контролировали по монитору ВРМ-300. Показатели центральной гемодинамики определяли методом интегральной реографии по М.И.Тищенко, изучая при этом ударный (УИ) и сердечный индексы (СИ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Для оценки вегетативного статуса использовали метод кардиоинтервалографии по С.З.Клёцкину [2]. Изучали вариационный размах (ΔX), моду (Мо), амплитуду моды (АМо), индекс напряжения (ИН). Исследовали также суммарный кортизол плазмы крови (радиоиммунный метод). Исследования проводили в 4 этапа: 1 этап – на операционном столе, 2-ой - перед кожным разрезом, через 5-7 минут после интратекального введения обезболивающих растворов, 3-ий – непосредственно после извлечения плода, 4-ый – после окончания операции. Новорожденных оценивали по шкале Апгар на 1 и 5 минутах. О характере ранней неонатальной адаптации судили по кардиоинтервалографии, суммарному кортизолу, КОС и газовому составу пуповинной крови. Дополнительно вычисляли коэффициент фармакологической дискоординации (КФД) [7]. Полученные результаты обработаны статистически с использованием крите-

рия Стьюдента и представлены в таблицах 1 и 2.

Результаты и их обсуждение

Исходное состояние рожениц характеризовалось умеренно выраженной тахикардией, некоторым повышением СДД и ОПСС, снижением разовой и минутной производительности сердца, активизацией симпато-адреналовой системы, что было связано с психо-эмоциональным напряжением.

Через 5-7 минут после интратекального введения обезболивающих растворов у всех наблюдаемых нами женщин регистрировали все клинические признаки хирургической стадии СА. К этому моменту у пациенток 2 группы регистрировали выраженный седативный эффект, который сохранялся до конца операции. На этом фоне как в 1-ой, так и во 2-ой исследуемых группах, регистрировали достоверное снижение СДД, соответственно на 11,6% и 13%, урежение ЧСС на 8,5% и 11,1%, снижение ОПСС на 25,8% и 20,3%, относительно сходных величин, с одновременной тенденцией к увеличению УИ. Фармакологические эффекты СА приводили к избирательному снижению симпатических влияний, более выраженных после интратекального введения морфина (табл.1). При этом суммарный кортизол плазмы крови достоверно повышался на 25,9% и 21,9%, что можно объяснить адекватной реакцией надпочечников на сегментарную вазодилатацию.

На кожный разрез, а также наиболее травматичные этапы операции, включая извлечение плода, пациентки не реагировали, каких-либо жалоб не предъяв-

ляли. Обращала на себя внимание великолепная релаксация на соответствующем сегментарном уровне, ни чем не уступающая таковой при использовании мышечных релаксантов.

Непосредственно после извлечения плода, несмотря на внешнее спокойное поведение женщин и отсутствие каких-либо жалоб, регистрировали повышение активности симпато-адреналовой системы, которое проявлялось достоверным увеличением ИН и суммарного кортизола у пациенток 1 группы соответственно на 145,8% и 35,5%, а во 2 группе - на 46,3% и 17,9% относительно исходных величин. При этом активизация симпато-адреналовой системы во 2 группе женщин была достоверно менее выраженной (табл.1), что указывает на более качественную анестезиологическую защиту. Показатели разовой и минутной производительности сердца, СДД, ЧСС достоверно не отличались от исходных величин, ОПСС оставалось без динамики и было на 17,5% - 26,3% ниже исходного (табл.1).

После окончания операции, изучаемые показатели гемодинамики, а также концентрация суммарного кортизола плазмы крови оставались стабильными, приближаясь к исходным дооперационным величинам. Анализ параметров сердечного ритма указывал на снижение активности симпатического тонуса ВНС в обеих исследуемых группах, относительно предыдущего этапа исследования. В то же время ИН в 1 группе женщин был на 56,4%, а во 2 группе - на 19,5% выше исходных величин, что свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела ВНС и связано с адекватной реакцией организма на операционную травму и кровопотерю.

Проводя сравнительную оценку реакции ВНС на операционную травму, следует отметить, что во 2 группе женщин повышение активности симпатического отдела было наименее выражено, что можно объяснить с одной стороны более качественной антиноцептивной защитой, а с другой парасимпатомиметическим эффектом морфина. Продолжительность хирургической стадии СА у женщин 1 группы составила $55,3 \pm 6,3$ мин., а во 2 группе - $92,6 \pm 6,9$ мин. Интенсивный болевой синдром у пациенток 1 группы развивался через 30-60 минут после окончания операции. Во 2-ой же группе женщин болевые ощущения практически отсутствовали в течение всего ближайшего послеоперационного периода (до 72 часов). Необходимо отметить высокую активность этого контингента женщин, раннюю активацию и более быстрое восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Каких-либо осложнений, связанных с использованием апробируемых нами вариантов СА не зарегистрировано. Среди побочных эффектов следует отметить кожный зуд в области лица, который имел место почти у всех пациенток 2 группы. Зуд появлялся через 2-3 часа после интратекального введения морфина и сохранялся в течение 3-5 часов.

Изучаемые нами варианты СА не оказывали отрицательного влияния на новорожденных. Средний балл согласно шкалы Апгар был достаточно высок и колебался в пределах 7-9.

Таблица 2

Некоторые показатели КОС и газового состава крови, кардиоинтервалографии и суммарный кортизол у новорожденных непосредственно после рождения

Изучаемые показатели	Изучаемые группы новорожденных	
	1 группа	2 группа
РН	$7,29 \pm 0,009$	$7,3 \pm 0,007$
pCO ₂ , мм.рт.ст.	$41,8 \pm 0,96$	$42,7 \pm 1,1$
pO ₂ , мм.рт.ст.	$34,6 \pm 1,72$	$34,1 \pm 1,8$
ВЕ, ммоль/л	$-5,9 \pm 0,29$	$-5,8 \pm 0,32$
С, нмоль/л	$591,8 \pm 30,2$	$579,4 \pm 35,4$
ИН, усл.ед.	$758,3 \pm 29,4$	$741,4 \pm 30,6$
ФД, усл.ед.	$5,4 \pm 0,16$	$5,6 \pm 0,14$

Примечание: статистически достоверных различий между изучаемыми показателями у новорожденных 1 и 2 групп не зарегистрировано.

Каких-либо признаков медикаментозной депрессии новорожденных мы не регистрировали. Показатели КОС и газового состава крови детей вне зависимости от используемого варианта СА были идентичны, достоверно не отличались друг от друга и приближались к таковым у детей, рожденных через естественные пути [1]. ИН и суммарный кортизол пуповинной крови у всех новорожденных были достаточно высоки (табл.2), что подтверждает формирование адекватной физиологической ответной реакции на процесс рождения вне зависимости от варианта СА.

КФД у новорожденных 1 и 2 исследуемых групп был идентичен и составил соответственно $5,4 \pm 0,16$ усл.ед. и $5,6 \pm 0,14$ усл.ед., что свидетельствует о минимальной медикаментозной депрессии. Хотелось бы отметить, что согласно данных литературы [7] ИН у детей, извлеченных в условиях общей комбинированной анестезии составляет $2020,9 \pm 93,1$ усл.ед., а КФД - $9,4 \pm 0,32$ усл.ед., что еще раз подчеркивает преимущества СА. Приведенные данные позволяют заключить, что апробируемые нами варианты СА не оказывают депрессивного влияния на новорожденных.

Выводы:

1. СА лидокаином в сочетании с морфином - высокоэффективный и достаточно безопасный способ проводникового обезбоживания, который может быть рекомендован для анестезиологического обеспечения при абдоминальном родоразрешении при отсутствии противопоказаний.

2. Метод не оказывает выраженного отрицательного влияния на основные системы жизнеобеспечения матери и новорожденного.

Список литературы

- 1.Бычкова Г.А. Механизмы адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде.: Дисс.канд.мед.наук.- Ташкент.- 1992.
- 2.Клецкин С.З. Проблема контроля и оценки операционного стресса на основе анализа ритма сердца с помощью ЭВМ.: Автореф.дисс.д.м.н.-М.1980.
- 3.Корячкин В.А., Страшнов В.И. Спинномозговая и эпидуральная анестезия (пособие для врачей).-СПб.-1998.

4.Мазаев В.П. Спинальная анестезия морфином в сочетании с лидокаином при оперативных вмешательствах на органах малого таза и нижних конечностях.; Автор.дисс.к.м.н.-СПб.-1991.
5.Светлов В.А., Козлов С.П. Спинальная анестезия - шаг назад или шаг вперед ? // Анестезиология и реаниматология. 1997.-№5.-с.45-52.
6.Семенихин А.А., Аваков В.Е., Ташев Х.Р. Спинальная анестезия и анальгезия. - Ташкент.-1995.с.76.
7.Суханова Л.П., Елизарова И.П. Фармакологическая депрессия плода и новорожденного как фактор риска нарушения постнатальной адаптации.//Акушерство и гинекология.-1987.-

№1.с.27-32.
8.Шуматов В.Б., Семенихин А.А., Мазаев В.П. Оценка субарахноидальной анестезии местными анестетиками в сочетании с морфином.//Анестезиология и реаниматология.-Ташкент.-1990.-№3.-с.20-22
9. Penn K.D., Paice J.A. Chronic intrathecal morphine for intractable pain // J.Neurosurg.-1987.-vol.66.- №2. - p.182-186.
10. Vaksh T.L.,Rudy T.A. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics// Science . - 1976.-vol.192.-№ 4246 .-p.-1357-1358.
11. Wang J.K. Analgesic effect of intrathecally administered morphine // Reg.Anaesth.- 1977. -vol.2.-p.3-8.

И.Ш. Карабаев,
Г.И. Антонов,
А.Б. Подлубный

К ВОПРОСУ О ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВНУТРИПРОСВЕТНОГО ШУНТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ ЧАСТИ СОННЫХ АРТЕРИЙ.

Центральный военный клинический госпиталь Министерства обороны РУз,
Центральный военный клинический госпиталь им. А.А.Вишневого (Россия).

И.Ш. Карабаев, Г.И. Антонов, А.Б. Подлубный
Йўқу артерияси экстракраниал қисмининг операциясида артерия ички шунтидан фойдаланиш масаласи ҳақида
Мақолада 120та КЭАЭ операцияси натижалари ёритилган. Операциялар икки усул билан бажарилган: стандарт КЭАЭ – 53та, эверсион КЭАЭ –67та. Операциялар мобайнида бош мия ҳимояси учун ВВпШ 12 маротаба, ЭИКМА 28 маротаба ишлатилган. Мақолада ВВпШ ва ЭИКМА ишлатиш учун ангиографик ва доплерографик кўрсатмалари аниқ берилган.
In the article the material 120 operations CEAE, executed by two ways is given: standard CEAE - 53, aversion CEAE - 67, in which in quality interoperation of protection of a brain is used TigB - 12 cases, EICMvA- 28 cases. Explicitly are explained angiographic and dopplerografic of the indication use TigB and EICMvA. The article is supplied with two photos and reviews 20 references, from them 13 - foreign.

До настоящего времени дискуссионным остается вопрос использования временного внутрипросветного шунта (ВВпШ) в хирургии магистральных артерий головы (МАГ). [1,3,6,7,10,17].

Главными целями использования ВВпШ при каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) целесообразно рассматривать:

- уменьшение риска развития ишемического инсульта в период интраоперационного пережатия каротид [1,2,7,12,20];
- профилактика гиперперфузионного синдрома, за счет «ступенчатого» возрастания перфузии [1,2,6,7,12,20].

Материал и методы исследования

Лечение и клиническое наблюдение за больными с цереброваскулярной патологией проводилось на базе ЦВКГ имени А.А.Вишневого. На протяжении 7 лет проведено комплексное обследование 1149 пациентов со стенотическими поражениями каротидного бассейна и проявлениями цереброваскулярной недостаточностью. Программа исследований включала: физикальное и неврологическое исследование, ультразвуковую доплерографию магистральных вне- и внутричерепных сосудов со спектральным анализом доплеровского сигнала (использовались аппараты «Vasoflo-3-С» фирмы Berner Ross(Великобритания) и «Duplex - 2500»(Россия); дуплексное сканирование (на аппарате «Filips»); компьютерная томография го-

ловного мозга («Somatom DRG» (Германия) фирмы «Siemens», а также спиральный томографический аппарат «Somatom-4, фирмы «Siemens»); дигитальная субтракционная ангиография («Angioscor» с приставкой «Digitron»(Германия)); исследование центральной гемодинамики, функции внешнего дыхания, почек; биохимические и клинические лабораторные исследования.

В анализируемую группу включены 120 пациентов, подвергшихся хирургическому лечению на сонных артериях в экстракраниальной части.

Все больные(120 пациентов) были оперированы, из них больные с ишемическим инсультом было 45%. Наиболее перспективная группа пациентов (дисциркуляторная энцефалопатия, транзиторные ишемические атаки, асимптомные, т.е. без проявлений неврологического дефицита) включала – 55% больных.

Сравнение времени, затраченного на выполнение основного этапа операции – КЭАЭ различными методиками.

По методам хирургической реконструкции каротидного бассейна больные распределены на 2 группы:(I)- оперированные методом открытой эндартерэктомии(53 человека) и (II)- методом эверсионной эндартерэктомии(67 человек). Все пациенты оперированы под общим обезболиванием, в условиях системной гепаринизации, умеренной управляемой системной гипертензии, с использованием микрохирур-

Таблица 1

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ВОЗРАСТУ И ПОЛУ.

ПОЛ	ВОЗРАСТ В ГОДАХ (
	до 45	45-60	
Мужчины	10 (8,3 %)	35 (29,1 %)	45
Женщины	2 (1,7 %)	5 (4,2 %)	7
Итого	12 (10,0 %)	40 (33,3 %)	52

Таблица 2
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ХАРАКТЕРУ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.

Характер цереброваскулярной патологии	Общее число больных (абс., %)
Ишемический инсульт в каротидном бассейне (острый, последствия)	54 (45,0%)
Транзиторные ишемические атаки	12 (10,0%)
Дисциркуляторная энцефалопатия	33 (27,5%)
Асимптомные	21 (17,5%)
Итого	120 (100 %)

гической техники (оптических систем, микроинструментария и т.д.), интраоперационного мониторингова-

Таблица 3
ВИДЫ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ, ВЫПОЛНЕННЫХ
ПО ПОВОДУ ПАТОЛОГИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ.

Пораженный сосуд	Вид реконструкции
Сонные (ОСА, НСА, ВСН) артерии	открытая эндартерэктомия (n=53) эверсионная эндартерэктомия ВСА (n=67)
ВСЕГО	120

ния мозгового кровотока (ТКДГ).
ВВпШ нами был использован в 12 случаях (10% от всех анализируемых операций); в ходе открытой КЭАЭ – 9 раз, при эверсионной КЭАЭ – 3 раза. Показаниями к ВВпШ во всех случаях были: выраженный билатеральный стеноз каротидных бассейнов, сочетание поражения каротидного и вертебрального бассейнов кровоснабжения головного мозга, разобщенность виллизиевого круга, критический стеноз оперируемого сосуда. В 3 случаях из 12 возникли послеоперационные осложнения: в 2-х – ТИА и в 1-м инсульт. Причиной этих осложнений явились микроэмболии, что верифицировано при интраоперационной ТКДГ. В 28 случаях нами были наложены экстра-интракраниальные микрососудистые анастомозы (ЭИКМА) в качестве первого этапа хирургического лечения патологии МАГ.

Результаты и обсуждение.

Церебральная ангиография точно очерчивает пробег по сосуду, что позволяет верифицировать его поражение. Одновременно внутричерепное кровообращение может быть оценено для стенозированных сегментов выше ВСА, ОА и даже для случайных внутри-

Таблица 4
ВИДЫ ОПЕРАЦИЙ, ПРИМЕНЯЕМЫХ НА КАРОТИДНОМ
БАССЕЙНЕ.

N пп	Вид реконструкции	Количество	
		абс.	%
1	Стандартная эндартерэктомия с/без аутовенозной заплатой	53	44,6
2	Эверсионная эндартерэктомия	67	55,4
ВСЕГО		120	100

Таблица 5
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

N пп	Вид реконструкции	Время выполнения основного этапа
1	Стандартная эндартерэктомия (n=53)	34,2 + 10,3 мин
2	эверсионная эндартерэктомия (n=67)	20,4 + 5,7 мин
P		< 0,01

черепных аневризм. Кроме того, ЦАГ остается «золотым стандартом» для диагностических методик, используемых в оценке вне- и внутричерепного кровообращения и обеспечивает надежный связывающий мост между различными специалистами.



Рис.1 На представленной ангиограмме стрелкой указан 90% стеноз ВСА.

Степень стенотического сужения просвета пораженного сосуда оценивалась по методике NASCET: $(1 - d/n) \times 100\%$, где d - поперечный размер максимально стенотически суженного участка и n - поперечный размер ВСА выше стенотического сужения. При стенозе более 70% подтверждалось при дуплексном сканировании МАГ.

Допплерографическая оценка коллатерального кровообращения проводилась больным в преддверии хирургических манипуляций на МАГ. При этом наибольшее клиническое значение имеет определение компенсаторных возможностей в бассейне внутренней сонной артерии при планировании КЭАЭ, установлении показаний к ВВпШ, подготовке пациентов к внутрисосудистым манипуляциям. Оценке подлежат:

- достаточность перфузии СМА на стороне вмешательства;
- наличие естественных путей коллатерального кровоснабжения бассейна ВСА из системы Виллизиева круга.

Определение обоих параметров осуществляется путем сравнения показателей кровотока в СМА, ПМА, ЗМА (Р1 сегмент) до и во время проведения временной пальцевой компрессии ОСА на шее. Дополнительно производится оценка переносимости компрессионной пробы Матаса; электрофизиологические изменения со стороны головного мозга во время компрессии.

Допплерографическими признаками ПСоА являются: реверсирование кровотока в А1 сегменте при компрессии ОСА на стороне инсонации и повышение ЛСК при компрессии противоположной ОСА. Говорить о наличии функционирующей ЗСоА можно в тех случаях, когда при инсонации Р1 сегмента ЗМА в ответ на компрессию ипсилатеральной ОСА отмечается отчетливое повышение линейной скорости кровотока.

Критическими параметрами, характеризующими недостаточность естественного коллатерального кровоснабжения являются: снижение линейной скорости кровотока в СМА во время пробы до 20 и ниже см/сек; снижение ТПИ ниже 0.5; развитие клинической симптоматики ишемии мозга; появление медленноволновой активности на ЭЭГ.

На основе проведенного теста выделяют компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный тип коллатерального кровоснабжения бассейна ВСА [2,3,4,5,17].

Компенсированный тип коллатерального кровообращения не предполагает необходимости использования ВВпШ; субкомпенсированный — указывает на необходимость интраоперационного ТКДГ контроля, максимально быстрой техники оперирования, адекватной медикаментозной защиты мозга; декомпенсированный — показание к ВВпШ или ЭИКМА, как первого этапа КЭАЭ.

Риск КЭАЭ возрастает при: двусторонних критических стенозах сонных артерий [14], контралатеральных гемодинамически значимых стенозах [11,12,18,19], сочетании транзиторной ишемической атаки со стенозом [13], контралатеральных окклюзиях [18], двусторонних тромбозах [10], и предыдущих инсультах [16]. Эти клинические данные требуют особого контроля и осторожного выбора хирургической тактики.

Определению показаний к проведению церебральной протекции во время пережатия каротидного бассейна при КЭАЭ с помощью ВВпШ посвящено немало работ, однако этот вопрос до сегодняшнего дня не решен полностью. Даже тщательно поставлен-

ный ВВпШ, теоретически несет вероятность развития осложнений. По литературным данным они следующие [1,8,9,15]:

1. Малый диаметр или протяженное поражение ВСА может вызвать затруднения при постановке шунта с последующим повреждением интимарного слоя сосуда или его разрывом.

2. Затруднения визуализации проксимальных и дистальных пределов атеросклеротической бляшки в течение операции.

3. Теоретический риск тромбо- или воздушной эмболии при постановке и удалении шунта.

4. Возможность тромбирования самого шунта.

5. Патологическая извитость ВСА, что может привести к травмированию стенки артерии при постановке шунта.

6. Высокое расположение бифуркации ОСА или фибромускулярная дисплазия.

Мы используем ВВпШ избирательно, потому что:

1- шунт не нужен большинству пациентов ввиду адекватного коллатерального кровообращения по системе виллизиева круга;

2- шунт не может долго функционировать адекватно, что требует постоянного контроля его «работоспособности»;

3- шунт непосредственно может вызвать причину микроэмболизации, повредив интиму артерии;

4- иногда ввиду анатомических особенностей строения бифуркации общей сонной артерии не удастся адекватно поставить временный шунт или даже невозможно это сделать.

5- наличие шунта может затруднить манипуляции в дистальной части внутренней сонной артерии (при высоких бифуркациях ОСА).

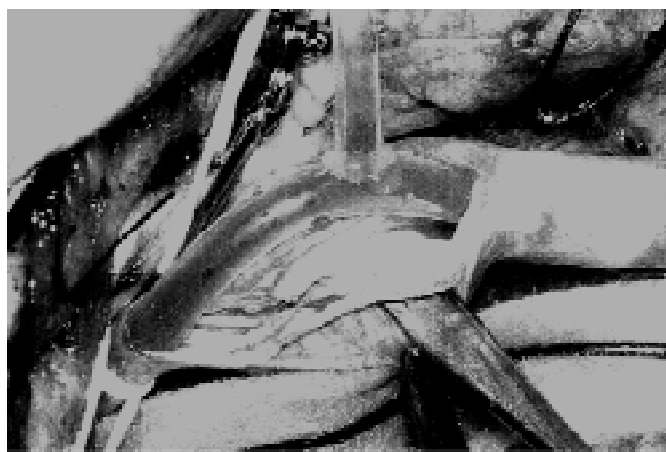


Рис. 2 Представленный снимок показывает этап операции открытой КЭАЭ в период функционирования ВВпШ. На снимке отчетливо видны: 1-общая сонная артерия; 2-внутренняя сонная артерия; 3-атеросклеротическая бляшка на начальном этапе ее удаления; 4-временный внутрипросветный шунт в виде Т-образной полихлорвиниловой трубки, горизонтальный сегмент которой осуществляет пассаж крови из ОСА в ВСА, вертикальный сегмент выведен в рану и предназначен для промывания ВВпШ и контроля его работы.

Нами решение об использовании ВВпШ принималось как на основании дооперационной диагностической и клинической информации о состоянии мозгового кровотока, протяженности стеноза, наличия

тандемного стеноза или контролатеральной окклюзии, так и на основе интраоперационных критериев: характер ретроградного кровотока, изменение параметров мозговой гемодинамики при ТКДГ. Критическими параметрами, характеризующими недостаточность естественного коллатерального кровоснабжения и требующих применения ВВпШ, по нашему мнению являются: снижение линейной скорости кровотока в СМА во время пробы до 20 см/сек; снижение трансмиссионного пульсационного индекса (ТПИ) ниже 0,5; наличие клинической симптоматики ишемии мозга; появление медленноволновой активности на ЭЭГ; обеднение сосудистого рисунка исследованного каротидного бассейна при церебральной селективной ангиографии.

Использование общепринятых методов защиты мозга: системной гепаринизации, управляемой гипертензии, общей анестезии с применением интраоперационной ТКДГ и превентивной ЭИКМА, сокращение времени основного этапа КЭАЭ позволяет в большинстве случаев избежать применения ВВпШ.

Выводы.

Показания к использованию ВВпШ при операциях на сонной артерии следующие:

1) контролатеральная окклюзия внутренней сонной артерии;

2) грубый стеноз или окклюзия основной или позвоночной артерий при неполном Виллизиевом круге (отсутствие ПСоА или А1 сегмента).

3) низкая толерантность головного мозга к ишемии на фоне превентивно наложенного ЭИКМА.

Список литературы.

1. Антонов Г.И. «Хирургическое лечение цереброваскулярной патологии обусловленной заболеваниями ветвей дуги аорты» Автореф. дис. докт. мед. наук 1998 г. стр. 28
2. Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. «Транскраниальная доплерография в нейрохирургии» ВМедА, СПб 2000 г. стр. 68
3. Гайдар Б.В., Бикмуллин В.Н. Влияние структурно-функциональных закономерностей компенсации редуцированного мозгового кровообращения у больных с окклюзирующими поражениями церебральных артерий на формирование структурных изменений мозговой ткани и степени неврологических расстройств // Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов: Тез. докл. [конф. с междунар. участием] 24-26 апр. 1996г. М.: Б.и., 1996. - С.34-35.
4. Коробков М.Н., Дуданов И.П., Субботина Н.С., Щеглов Э.А., Мартынова Л.А. Неврологические, нейропсихологические и электрофизиологические показатели у больных при хирургической коррекции окклюзионных поражений экстракраниальных сосудов. EMS J. Neurphys. Neurosonology, June 1997. p.103-105.
5. Свистов Д.В. Роль интраоперационной доплерографии в хирургии окклюзирующих поражений сонных артерий. EMS J. Neurphys. Neurosonology, June 1997. p.1127-129.
6. Митрошин Г.Е., Миклашев Э.Р., Антонов Г.И., Мельничук С.В. «Показания к применению временного внутрисосудистого шунта при каротидной эндартерэктомии» VI всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Москва. Декабрь 2000 г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН стр. 100.
7. Шахнович В.А., Лазарев В.А., Митрошин Г.Е., Усачев Д.Ю., Чурилов М.В., Шмигельский А.А., Лубин А.Ю., Антонов Г.И., Миклашев Э.Р., Лукин В.А., Харитонов Ю.В., Денисова Г.А. «Денситометрия бляшки, церебральная эмболютектика и возможности коллатерального кровообращения во время каротидной эндартерэктомии», VI всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Москва. Декабрь 2000 г. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН стр. 107.
8. Archie J.P. Technique and clinical results of carotid stump back pressure to determine selective shunting during carotid endarterectomy. J. Vasc. Surg. 13. 1991, p.319-327.
9. Browne N.L., Ross-Russell A.O., Carotid endarterectomy and the Javid shunt: the early results of 215 consecutive operations for transient ischaemic attacks. Br. J. Surg., 71, 1984, p.53-57.
10. Castresana M.R., Balser J.S., Newman W.H., Stefansson S. Cervical block for carotid endarterectomy followed immediately by general anesthesia for coronary artery bypass and aortic valve replacement. Anesth. Analg. 1993; 77:186-187.
11. DeLaurentis D.A., Dougherty M.J., Calligaro K.D., Savarese R.P. et al. Carotid stump pressure, stump puls, and retrograde flow. Am. J. Surg. 1993; 166: 152-156.
12. Deriu G.P., Franceschi L., Milite D. et al. [Carotid stenosis and obliteration of the contralateral carotid. A prospective study of the risks of a carotid endarterectomy intervention and its long-term results] [Italian.] Riv. Neurol. 1990; 60:51-59.
13. Dippel D.W., Vermeulen M., Braakman R., Habbema J.D. Transient ischemic attacks, carotid stenosis and an incidental intracranial aneurysm. A decision analysis. Neurosurgery. 1994; 34: 449-458.
14. Fraunhofer S., Kiossis D., Helmberger H., Von Sömmogy S., Maurer P.C. Severe bilateral carotid stenosis. J. Mal. Vasc., 1993; 18: p.225-228.
15. Hays R.J., Levinson S.A., Wylie E.J. Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management of carotid endarterectomy. Surgery. 72, 1972, p.953-960.
16. Jorgensen L.G., Schroeder T.V. Transcranial Doppler for detection of cerebral ischaemia during carotid endarterectomy. Eur. J. Vasc. Surg. 1992; 6: 142-147.
17. Mattos M.A., Hodgson K.J., Londrey G.L. et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long-term stroke rates in a modern series. J. Cardiovasc. Surg. 19
18. Naylor A.R., Wildsmith J.A.W., McClure J. et al., Transcranial doppler monitoring during carotid endarterectomy. Br. J. Surg. 78, 1991, p.1264-1268.
19. Sundt T.M., Sharbrough F.W., Piegras D.G. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. Mayo Clin. Proc. 1981; Vol.56, p.533.
20. Williams I.M., McCollum C. Cerebral oximetry in carotid endarterectomy and acute stroke. Surgery for Stroke. W.B. Saunders Com. LTD, 1993, p.129-138.

Д. Р. Каримова,
Д.Д. Курбанов.
А.И. Нурмухамедов,
С.Д. Курбанов

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИФЕГИНА ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ НЕЗАПЛАНИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАННИХ СРОКАХ

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии

Мифегин (Мифепристон) является стероидным антагонистом прогестерона, антипрогестинный эффект которого проявляется путем соединения с рецепторами прогестерона в тканях-мишенях, блокируя тем самым влияние на тканевом уровне эффект прогестерона [1, 2, 3]. Свойство Мифегина блокировать влияние прогестерона на беременную матку и таким путем прекращать прогрессирование беременности на её ранних сроках, послужило основанием для разработки различных схем применения препарата как abortивного средства уже с начала 80-х годов [4].

Мифегин обладает значительным числом гормональных эффектов, которые обеспечили ему широкое применение в гинекологической эндокринологии. Так, назначаемый во вторую фазу менструального цикла, вызывая лютеолиз, препарат способствует наступлению менструации, в пределах 1-3 дней. Принимаемый внутрь в позднюю фолликулярную фазу цикла, Мифегин устраняет овуляторный выброс ЛГ, тем самым создавая состояние ановуляции и временного бесплодия, что послужило основанием к использованию его как перорального контрацептива [5].

Влияние Мифегина на беременную матку осуществляется несколькими путями, которые в значительной степени определяются сроком гестации. В первом триместре беременности препарат вызывает резкое повышение тонуса матки в пределах 36 - 48 часов после приема внутрь препарата, в дозе 400 - 600 мг, сопровождаемое резким повышением чувствительности миометрия к экзогенным простагландинам. Одновременно отмечается снижение тонуса шейки матки и раскрытие внутреннего зева [6].

В гинекологической клинике нашего Института проведена клиническая апробация препарата Мифегин (Мифепристон) - производства фирмы Exelgyn. (Франция) в качестве средства для лекарственного прерывания незапланированной беременности на ранних сроках (42 дня аменореи после последней менструации), что соответствовало 3-4-х недельному сроку беременности.

Материал и методы

В протокол проспективного исследования было включено 60 женщин репродуктивного возраста, имевшие беременность сроком 3-4 недели. Средний возраст 25,8 лет. Диагноз беременности и ее срок подтверждался клиническим обследованием, включавшим: гинекологический осмотр, УЗ исследование органов малого таза (размер плодного яйца в полости матки) и исследование содержания хорионического гонадотропина в сыворотке крови.

С целью сравнительного изучения выраженности abortивного эффекта изолированного применения Мифегина или сочетания Мифегина и простагландина, вся группа женщин путем рандомизации была разделена на две подгруппы. Первая, включавшая 27 женщин, получала Мифегин в дозе 600 мг, внутрь, однократно и через сутки - простагландин Сайтотек (Ми-

зопростол) в дозе 400мкг, однократно, внутрь.

Вторая подгруппа женщин, включавшая 33 человека, получала Мифегин в дозе 600 мг и через сутки - две таблетки -плацебо.

Контроль состояния пациентки осуществлялся на 8-10 день после приема препарата (1-визит), 14 день (2-визит), 35 (3-визит) и 63 день (4 визит). В первые два визита состояние пациентки оценивалось в отношении побочных реакции, величины кровопотери, продолжительности маточного кровотечения и полноты abortивного эффекта. Если эффект воздействия определялся неполным или беременность продолжала сохраняться, у пациентки выполнялась вакуум - аспирация плодного яйца. У пациенток, у которых произошел лекарственный abort, во время третьего и четвертого визитов, оценивались отдаленные побочные эффекты и время восстановления спонтанной менструальной функции.

С целью оценки возможных гормональных сдвигов, наступивших в репродуктивной системе под влиянием Мифегина, в репродуктивном системе, дополнительно исследовалось иммуноферментным методом содержание в сыворотке крови ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрадиола, хорионического гонадотропина, в заданные временные интервалы. Статистическая обработка материала проводилась и с использованием критерия t (Стьюдента). Исследование проводилось в амбулаторных условиях

Полученные результаты и обсуждение

Препарат Мифегин, принятый в однократной дозе 600 мг, вызвал прерывание беременности в пределах 24-72 часа у 55 (93,2%) из 59 пациенток. Одна беременная, спустя два дня после приема препарата, не дождавшись эффекта, сделала медицинский abort.

Препарат оказался не эффективным у 4 пациенток (средний возраст $23,81 \pm 1,8$ года.) Все эти беременные в качестве дополнительного воздействия принимали плацебо. При УЗ исследовании малого таза в полости матки определялось плодное яйцо в интервале 8-14 дней с момента приема Мифегина, несмотря на имевшее место маточное кровотечение. У этих

Таблица 1
Эффективность Мифегина, назначенного с целью прерывания незапланированной беременности

Оценка эффекта	Число беременных	%
Положительный эффект	55	91,7
Отсутствие abortивного эффекта на 8-14 день (выполнялась вакуум-аспирация)	4	6,7
Отсутствие эффекта на 2-ой день приема Мифегина- выполнен медицинский abort	1	1,6
Всего:	60	100

Таблица 2

Характеристика репродуктивной функции пациенток, у которых применялся Мифегин, в зависимости от эффекта препарата

Эффект Мифегина	Число пациенток	Средний возраст	Количество пред беременн
Положительный	55	27,8 ±2,6	2,2 ±
Отрицательный	4	23,8 ±1,7	1,4 ±
P		>0,1	>0,

женщин была выполнена вакуум аспирация плодного яйца. Одна пациентка, не дождавшись эффекта к концу вторых суток, обратилась в гинекологический стационар, где у неё был выполнен медицинский аборт. Поскольку эффект Мифегина мог у этой женщины проявиться несколько позднее (например, к концу 72 часа после приема препарата, что укладывается в норму), данное наблюдений не включается в число отрицательных результатов и рассматривается отдельно. Поэтому, положительный эффект Мифегина проявился у 55 пациенток из 59, что составляет 93,25%.

В целом по группе , следует отметить очень высокие результаты по индукции лекарственного аборта, вызванного Мифегином - в 91,7% наблюдений . И только у 4 (6,7%) женщин эффект Мифегина не проявился к концу 8-14 дня с момента приема препарата (все эти пациентки не получали простагландин, а принимали таблетки плацебо в качестве дополнительного воздействия) (Табл. 1).

При анализе причин неудач применения Мифегина нами рассмотрено возможное влияние особенностей репродуктивного анамнеза пациенток на эффект препарата (Табл. 2).

Как видно из данных репродуктивного анамнеза и размеров плодного яйца к моменту приема Мифегина, между группами с положительным и отрицательным эффектом препарата существенных различий не выявлено. Поэтому можно сделать предварительный вывод об отсутствии каких-либо признаков или особенностей репродуктивной функции, которые могли бы служить прогностическим признаком в отношении ожидаемого эффекта Мифегина.

Нами отмечено несколько побочных эффектов применения Мифегина, которые не отразились на общей благоприятной оценке препарата, но о которых необходимо знать, перед его применением. (Табл3)

В процессе наблюдения за пациентками с положительным эффектом Мифегина, у 12 женщин были выявлены кистозные образования яичников к 14 -16

Таблица 3

Побочные эффекты, обусловленные действием Мифегина, применяемого для лекарственного прерывания незапланированной беременности

Вид побочного эффекта	Число больных	%
Образование ретенционных кист яичников	12	20,3
Симптомы маточного кровотечения более 10 дней	15	25,4
Слабость	3	5.2
Субфебрильная лихорадка на 2-3 сутки	2	3,4
Всего:	32	54.3

дню наблюдения (3 человека) и к 35 - 37 дню обследования (9 человек). У 10 женщин, по данным УЗИ малого таза, кистозные образования яичников достигали максимального размера 5-6 см, были односторонними и у 2 -х пациенток - двусторонними.

Клиническая картина выявленных кистозных образований, высокий темп их формирования и связь с приемом гормонального препарата, все это свидетельствовало о возможном гормональном патогенезе этих изменений. С учетом сравнительно большого числа женщин, у которых отмечалось появление кист (у 12 (20,3%) из 59 человек), мы провели изучение основных показателей репродуктивного гомеостата в динамике, с тем, чтобы оценить их возможные сдвиги, обусловленные приемом Мифегина Для сравнения, такой же подход осуществлен и в анализе показателей в группе женщин, у которых прием Мифегина не сопровождался образованием кист яичников (Табл.4и5).

Как видно из данных, приводимых в таблицах, исходные значения величин были одинаковыми в обе-

Таблица 4

Динамика изменений гормональных показателей у женщин с положительным эффектом Мифегина, не осложненного образованием кист яичников (n=39).

Этапы исследования	ФСГ (мЕД/мл)	ЛГ (мЕД/мл)	Эстрадис (пмоль/л)
Исходный уровень	0,68 ±0,32	0,63±0,51	844± 19
14-16 день	7,2±2.2	4,0±1,8	276± 16,
% к исходному уровню	+966	+547	-67,2

Динамика изменений гормональных показателей у женщин с положительным эффектом Мифегина, осложненного образованием кист яичников (n=9)

Этапы исследования	ФСГ (мЕД/мл)	ЛГ (мЕД/мл)	Эстрадис (пмоль/л)
Исходный уровень	0,77 ± 0,87	0,97 ± 1,08	858 ± 23
14 -16 день	7,3 ± 1,6	4,4 ± 1,8	214 ± 11,
% к исходному уровню	+848	+351	-75

их группах женщин и отражали влияние беременности, а именно, высокий эстрогенный фон, который подавлял секрецию ФСГ и ЛГ до минимальных значений, высокое значение уровней хорионического гонадотропина. На этом фоне секреция пролактина сохранялась неизменной.

Прием 600 мг Мифегина приводил к прекращению беременности, регрессу желтого тела и гибели трофобласта, что обусловило резкое снижение уровня эстрадиола и растормаживание секреции ФСГ и ЛГ. При определении этих показателей к 14-16 дню с момента приема препарата показало их достоверное увеличение в обеих группах обследованных ($P=0,001$), что соответствовало значениям, свойственным фолликулярной фазе формирующегося нового менструального цикла.

Секреция эстрадиола, пролактина и хорионического гонадотропина снижалась, примерно, на одну величину в обеих группах ($P=0,05$), что также отражало прекращение состояния беременности.

Таким образом, при определении указанных показателей в сыворотке крови, взятой на 14-16 день с момента приема Мифегина, нами не выявлено различий между анализируемыми группами женщин как по средним значениям показателей, так и по направленности их изменений, что позволяет сделать предварительный вывод об отсутствии выраженных, отсроченных по времени, гипоталамо-гипофизарных нарушений в регуляции гонадотропинов и пролактина, которые могли бы быть причиной образования кист яичников. Следует отметить, что к моменту формирования первого и второго спонтанного менструального цикла отмечен регресс кистозных образований, подтвержденный данными УЗИ органов малого таза у всех пациенток.

В доступной нам литературе по данной проблеме мы не нашли каких-либо указаний на подобные побочные реакции, связанные с применением Мифегина. Поэтому указанный аспект применения препарата заслуживает внимания и требует накопления клинических данных для более углубленного анализа.

Обращает на себя внимание более высокая эффективность Мифегина как abortивного средства, когда его назначение сочетается с отсроченным приемом простагландина (сайтотек), вызывающего повышение тонуса матки и создающего условия для удаления плодного яйца с начавшимся маточным кровотечением. В наших клинических испытаниях Мифегина, все 4 пациентки у которых не произошло удаление плодного яйца из полости матки, принимали по условиям рандомизации не простагландин, а таблетки плацебо.

Список литературы

1. Broaden N., Goa K., Faulds D. Mifepristone. A review of its Pharmacodynamic and therapeutic potential. // *Drugs*, 1993, 45 (3): 384-409
2. Birgersson L., Odland V. Early pregnancy termination: a comparison clinical study of RU 486 given in two dose regimens and epostance. // *Fertility and Sterility*, 1987, 48: 565-570
3. Cameron I. T., Baird D.T. Early pregnancy termination: a comparison between vacuum aspiration and medical abortion using prostaglandin or the antiprogesterone RU 486. // *Brit. J. Obstet. Gyn.*, 1988, 95: 271-276
4. Cameron I.T., Michie A.F., Baird D.T. Therapeutic abortion in early pregnancy with antiprogesterone RU 486 (Mifepristone) alone or in combination with prostaglandin analogue (Gemoprost). // *Contraception*, 1986, 34: 456-468
5. Ulman A., Peyron R., Silvestre L. Clinical use of Mifepristone. // *Annals of N.Y. Acad. Science*, 1995, 245: 248-260
6. Cohn M., Stewart P. Pretreatment of the primigravid uterine cervix with mifepristone 30h prior to termination of pregnancy. // *Brit. J. Obstet. Gyn.*, 1991, 98: 778-782

Ким Ен Дин

ТКАНЕВАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Ташкентский Научно исследовательский институт акушерства и гинекологии

Длительная эпидуральная анальгезия (ДЭАн) ультракаином, в последнее время находит все большее применение в клинической практике в качестве самостоятельного анестезиологического пособия при хирургических и акушерских операциях [1,2]. Использование анестетика нового поколения ультракаина ДС-форте, несмотря на его положительные качества - быстрота начала действия, малая токсичность, безопасность использования его у детей, беременных и лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, к сожалению не находит широкого применения [1]. Поскольку в основном уделяется внимание выбору оптимальной дозы, профилактике осложнений и побочных эффектов, в то время как использование его, иногда сопровождается корешковыми болями, неприятным чувством распирания при введении препарата в эпидуральное пространство (ЭП). Не исключено, что одним из вышеперечисленных побочных эффектов метода, является раздражающее влияние ультракаина на структурные элементы ЭП и окружающие их ткани.

Вышеназванное обуславливает необходимость детального изучения морфологических изменений в тканях ЭП, мозговых оболочек спинного мозга, спинномозговых корешков и узлов при эпидуральном введении ультракаина ДС-форте, что и явилось основной целью данного исследования.

Материалы и методы.

Для изучения тканевой переносимости ультракаина на ткани ЭП и окружающие его структурные элементы, нами проведена 1 серия экспериментов. 14 животных (кролики), сравнивались с контролем (интактные кролики). ЭП достигали на уровне поясничных отделов позвоночника (Ф.Н.Ленковский, 1982). В ЭП пространство вводили однократно 1% раствор ультракаина (1мг/кг), общий объем растворов, вводимых в ЭП, составлял 0,15 мл/кг и не превышал 0,5. Забои животных осуществлялись на 5-е сутки, методом мгновенной декапитации (под эфирным наркозом).

Для морфологического исследования брались следующие ткани: твердая мозговая оболочка (ТМО) и мягкая мозговая оболочка, спинной мозг, ганглии заднего корешка. В качестве контроля исследовали также аналогичные ткани интактных кроликов.

Для световой микроскопии фрагменты фиксировались в 10% забуферном нейтральном формалине, материал заливался парафином. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Для трансмиссионной электронной микроскопии фрагменты ткани фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере (pH-7,4), с последующей дофиксацией в 1% растворе четырехоксида осмия. После обезвоживания в спиртах и ацетоне восходящей концентрации, материал заливался в смесь смол эпон-аралдит. Полутонкие срезы (1мкм) окрашивали 1% растворами метиленового синего и фуксина; ультратонкие срезы, полученные на ультратоме "Ultrakut" (Raichert Jung) контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца (микропроцессор "Ultrasteiner" LKB), просматривали и фотографировали в электронном микроскопе "Hitachi H-600".

Результаты исследований и их обсуждение.

В исследуемой группе микроскопически отмечалось слабо выраженное полнокровие сосудов ТМО и микроциркуляторного русла. Наблюдалось умеренное скопление сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов, с примесью небольшого количества гистиоцитов, локализовались они преимущественно периваскулярно и в эпидуральном пространстве, во всех случаях отсутствовали признаки дезорганизации структуры ТМО.

Исследование спинномозговых корешков выявило умеренное полнокровие в части сосудов микроциркуляторного русла. В периваскулярных пространствах, отмечался незначительный отек, который не сопровождался разволокнением базальных мембран и патологическим изменениям эндотелиоцитов, а также миграцией форменных элементов крови из просвета сосудов.

Структура спинного мозга на световом и ультраструктурном уровнях исследовалась непосредственно в зоне введения препаратов. Белое вещество в обеих группах представлено многочисленными нервными волокнами, заключенными в миелиновые оболочки, глиальными элементами и микрососудами. Методом трансмиссионной электронной микроскопии в изучаемые сроки, при введении эпидурально ультракаина, обнаружили картины, которые практически не отличаются от контрольных наблюдений. Сосуды микроциркуляторного русла имеют четкую эндотелиальную выстилку без дистрофических изменений в цитоплазме, базальные мембраны с различной степенью выраженности без разволокнения и периваскулярного отека. Нейроны спинного мозга имеют классическое строение, с овальными ядрами и деконденсированным хроматином, с характерными органоидами в цитоплазме.

В белом веществе мозга, большое количество миелинизированных проксимальных частей нейронов спинного мозга, также с характерной структурой, не отличающейся от контроля. Как в сером, так и в белом веществе наблюдаются большое количество элементов глиии: олигодендроциты с включениями миелина, астроциты и другие клетки микроглии без признаков патологического изменения.

Спинномозговые ганглии, как и в контроле, представлены глиальными элементами, ганглиозными клетками, миелиновыми волокнами. Ганглиозные клетки неправильной формы, с центрально расположенными ядрами, с зернистостью в цитоплазме, отсутствуют признаки дистрофических изменений, отека и нарушения структуры микроциркуляторного русла.

Таким образом, отмечается наличие тканевых изменений непосредственно в месте введения используемых препаратов, в виде слабо выраженного полнокровия сосудов ТМО и микроциркуляторного русла и отсутствие таковых в регионах, находящихся в зоне сегментарного распространения препаратов. Это позволяет трактовать данные локальные изменения как свидетельство адекватной реакции тканей на раздражение, обусловленное механическим воздействием инъекционной иглы, полихлорвинилового катетера,

струи вводимых растворов. Действие же ультракаина, как химического агента не является повреждающим и не оказывает морфологических изменений на структурные элементы ЭП и окружающие их ткани.

Выводы

1. Эпидуральное введение ультракаина, не вызвало структурных изменений элементов ЭП и окружающих их тканей.

*Н.М.Курбанов,
Мамажонов Б.С,
К.Т. Худойбердиев,
М.Ш.Хамидов.*

КЕКСА ВА КАТТА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА БЕЛ УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУРРАЛАРИ ТАШРИХИ, УНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Анджон Давлат тиббиёт олийгохи

Под нашим наблюдением по поводу поясничного остеохондроза с грыжей диска находились 78 больных в возрасте 55-75 лет. Всем больным проводилось клинко-неврологическое, рентгенологическое и МРТ исследование. 67 больных оперированы доступами: аркотомия, гемиламинэктомия, ламинэктомия. Всем больным, учитывая их преклонный и пожилой возраст, проводилась специальная подготовка к операции, включающая, кардиотропную терапию, адаптацию положения на животе в течение 3-5 дней, чтобы предотвратить осложнения в момент операции и в послеоперационном периоде.

Under the care of ours was 78 patients with diagnosis herniated dick and osteochdrosis in age 55-75 years.

ALL patients was pass clinic – neurologic, X- ray and MRT examinations. 67 patients was treat of surgical method, That is methods of ariotomia, Hemilamicoactomia, Laminactomia. ALL patients under the care of ours till operations, At adult and at elderly patients with calculation of occur process in inner organs accompanying diseases was make period of adaptation. For anesthetization was doing cardiotropic remedies and during 3-5 days several hours was recommended lie. This procedures is prevent consequence during anaesthetic and after anaesthetic.

Кириш кисми

Кекса ва катта ёшдаги беморларда бел умуртқалари остеохондрози клиник белгиларининг, унинг неврологик асоратларининг ўзига хос хусусиятлари мавжуд бўлиб, бу беморларни даволаш усуллари қабул қилинган анъанавий даволаш усуллари билан фарқ қилади. Айниқса, умуртқалараро диск чурралари билан асоратланган беморларни огриксизлантиришга тайёрлаш, жаррохлик йўли билан даволашни ташкил қилиш тиббий адабиётларда кам ёритилган бўлиб, ўзининг алоҳида ўрганилиши зарур бўлган тамонларига эгадир.

Текширувнинг мақсади

Кекса ва катта ёшдаги беморларни бел умуртқаларининг диск чурраси билан асоратланган хасталигида жаррохлик ташрихида тайёрлашнинг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш ва юзага келиши мумкин бўлган асоратларини профилактикасида иборатдир.

Текширувнинг клиник материаллари ёши 55дан 75 ёшгача бўлган АДТИ клиникаси нейрохирургия бўлими, Республика Вертебрология Илмий Марказида текширувда бўлган ва даволанган 78 беморнинг таҳлилига асосланган. Шулардан 55дан 60 ёшгача-41 бемор (52,7%); 61дан 65 ёшгача-14 бемор (17,9 %); 66дан 70 ёшгача - 18 бемор (23 %) ,71ёшдан 75 ёшгача-5 бемор (6,4 %) кузатилган.

Эркаklar 45 кишини (57,7%), аёллар - 33 (42,5%) кишини ташкил қилди. Консерватив усул билан 11 та бемор, жаррохлик усули билан 67 бемор даволанган. Кузатувдаги барча беморларга бел умуртқаларининг 2 куринишидаги рентгенографияси, контрастли миелография (9 та) ва МРТ текширувлари ўтказилган.

Беморларга текширув натижасида куйилган бел умуртқаларининг диск чурраси ташхисидан сўнг куйидаги жаррохлик усуллари қўлланилди:

1. Аркотомия - дискэктомия - 39 та беморда (58,2%)

2. Гемиламиноэктомия - дискэктомия - 20 та бе-

2. Тканевые изменения непосредственно в месте введения используемых препаратов, свидетельствуют об адекватной реакции тканей на раздражение, вызванное механическими факторами.

Спиок литературы

1. В.А. Светлов, С.П. Козлов. Спинальная анестезия-шаг назад или шаг вперед? // Анест. и реаниматол.-1997. №5. С.45-52.

2. В.А. Светлов, С.П. Козлов. Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад: 1. Эпидуральная анестезия. //Анест. и реаниматол.-1997. №5. 45-52.

морда (29,8%)

3. Ламиноэктомия - дискэктомия - 8 та беморда (11,9%)

Олинган натижаларнинг таҳлили :

Беморларда касалликнинг клиник кўринишининг дастлабки белгилари бел умуртқалари соҳасида дискомфорт ҳолатининг юзага келиши билан бошланган. Беморларнинг деярли 100% бу ҳолатни ўзида кузатган, яъни - белнинг тез толиши, вақти-вақти билан оғриқ белгиларининг бўлиши, мажбурий енгил эгилиб юриш ҳолати ва ҳоказолар.

Люмбаго синдроми - 97% беморда кузатилди. Люмбаго синдромидан беморнинг муҳим илдизчали синдромини юзага келишидаги давр 3-4 ойни ташкил этган. Ўтказилган рентгенологик текширувнинг натижалари катта ва кекса ёшдаги беморларнинг бел умуртқаларининг спондилограммаларида ўзига хос ўзгаришларни аниқлади: - спондилез, спондилоартроз ҳолати, умуртқа таналарида яққол кўзга ташланувчи остеофитлар, чегараловчи пластинканинг склерози, умуртқалараро дискнинг баландлигининг 50%га камайиши, ёки умуман йўқлиги, анталгик сколиоз ҳолати. Умуртқаларнинг рентгенограммаларида топилган ўзгаришлар беморларнинг клиник белгиларига 73 % ҳолда тўғри келиши аниқланди. Замонавий текшириш усули МРТ текширувидан ўтган 20 беморда куйидаги ўзига хос бўлган белгилар аниқланди: деярли барча беморларда эпидурал клетчатка тўқимаси аниқланмади, умуртқа канали ва нерв илдизчаларининг сўл каналларининг юзаси ва чиқиш тешиги дегенератив стеноз жараёни туфайли торайган, умуртқа канали ичидаги боғламлар (сарик боғлам, орқа бўйлама боғлам) гипертрофияси 10 та беморда аниқланди. Текширилган 20 беморнинг барчасида (L 4 - L 5 (12 та) L 5 - S 1 (8 та)) умуртқалараро дискнинг чурраси аниқланди. Беморларда кучли илдизли синдромнинг сақланиб қолишига умуртқа каналининг стенозини юзага келтирувчи дегенератив жараён ва умуртқалараро диск чуррасининг биргаликда учра-

ши сабаб бўлган деб ҳисоблаймиз.

Диск чурралари буртиб чиқиш ҳажми 6-8 мм бўлган беморларда, яъни ҳажми кичик чурра бўлганда кучли оғриқ синдроми сақланиб қолиши туфайли - 9 та беморда контрастли миелография ўтказилди. Омниопак контрасти билан ўтказилган миелография текшируви жараёнида беморларда L4-L5 илдишчаларини дурал манжеткаларини контраст модда билан тўлиши кузатилмади, яъни шу беморларда форминал типдаги ҳажми катта булмаган аммо кучли оғриқ синдроми билан намоён бўлувчи диск чурралари мавжудлиги аниқланди.

Беморларни ташрихга тайёрлаш даволашнинг муҳим таркибий қисми бўлиши зарур деб ҳисоблаймиз. Чунки катта ва кекса ёшдаги беморларда инволютив жараён ҳисобига юрак қон томир касалликлари, нафас олиш системаси касалликлари - яъни бир сўз билан ифодалаганда йулдош касалликлар кўп учрайди.

Умуртқаларда бажариладиган ташрихларда оғриқсизлантиришнинг ўзига хос хусусияти мавжуд бўлиб, бемор аввалига орқасида ётган ҳолда интубация қилиниб, сўнгра қорнига ётқизилади. Наркоз ҳолатида бўлган беморларга бу катта юклама бўлиб, қутилмаганда юрак қон томир етишмовчилиги кузатилиши мумкин. 10 йиллик касаллик тарихларининг ретроспектив анализи шуни кўрсатадики юқоридаги асоратлар 20 кишида кузатилган (умумий беморлар сони 510 та).

Хозирги кунда - бу келтирилган асоратларнинг

олдини олиш мақсадида умумий оғриқсизлантиришга тайёргарлик жараёнида албатта кардиотроп дорилар берилмоқда ва беморнинг қорнига соҳасига кун мобайнида бир неча соат ётиши амалга оширилади, яъни адаптация даври бу 3-5 кун ўтказилади. Юқоридаги келтирилган тайёргарлик усул билан катта ва кекса ёшдаги беморларни умуртқа поғонасида бажариладиган жарроҳлик усули билан даволанган 67 та беморда қўлланилди. Текширув натижаларига асосланган ҳолда 39 та бемор "Аркатомия" 20 та бемор "Гемиламинэктомия" ва 8 та бемор "Ламинэктомия" усулида операция қилинди. Беморларни жарроҳлик даволаш усулларини ҳажмлари юқори диагностика самарасига эга бўлган текширув натижаларига асосланган. Операциядан кейинги яқин даврда беморларнинг аксарият қисми умумий оғриқсизлантиришни ва ташрихни асоратсиз, қониқарли ўтказдилар. Қайта қилинган ЭКГ кўрсатмаларида миокард ишемияси белгилари аниқланмади, албатта бу ўзгариш бевосита эмас, балки билвосита бўлиб, беморларни кучли оғриқ синдромидан қутулиши ҳисобига, юрак артерияларидаги давомий спазмнинг бартараф қилиниши билан боғлиқ деб ҳисоблаймиз.

Хулоса қилиб айтганда, катта ва кекса ёшдаги беморларни умуртқа поғонасининг дегенератив - дистрофик жараёнларининг асоратларида бажариладиган ташрихлар ўзининг алоҳида хусусиятларига эгадир. Бу контингент беморларни анестезиологик таъминланиши шартли равишда операциядан олдинги даврда тайёргарлик ўтказишни тақозо этади.

Мехманов А.М.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ РЕЦИДИВНЫХ ЯЗВАХ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ И ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВАХ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

А. Мехмановнинг

Андижанский Государственный медицинский институт

Ваготомиядан кейинги 12 бармоқ ичакнинг қайталанувчи ва анастомознинг пептик яраларини ошқозон резекцияси усули билан даволаш натижалари

Мақолада 12-бармоқ ичакнинг ваготомиядан кейинги қайталанувчи ва анастомознинг пептик яраларини хирургик усул билан даволашнинг 10 йиллик кузатиш натижалари таҳлил қилинади.

Қўлланилган жарроҳлик усулининг асосини ошқозоннинг тежамкор резекцияси уни кичик эгрилиги билан биргиликда кесиш (экономная резекция желудка с высоким иссечением малой кривизны) ташкил қилади ва у 81,7% беморларда амалга оширилган.

Мунтазам ва ҳар томонлама кузатиш жараёнида жарроҳлик усули билан даволанган беморларнинг 88,1%ида аъло ва яхши натижалар қайд қилинган. 12-бармоқ ичак яраси қайталаниши кузатилмаган. Ошқозон резекциясидан кейинги айрим функционал бузилишлар (демпинг-синдром, диарея ва бошқалар) вақт ўтиши билан камайиб боради ва клиник жиҳатдан анча енгил кечади. Қайта жарроҳлик амалиёти бажарилгунча II-III гуруҳ ногиронлари ҳисобланган 88% беморнинг меҳнат қobiliяти тикланган.

Олинган натижалар асосида юқорида кўрсатилган жарроҳлик усулига кўрсатмаларни кенгайтиришни мақсадга мувофиқ деб ҳисобланди.

A. Mehmanov

The remote results of surgical treatment of recidivating and peptic ulcers of anastomose after vagotomy of rezection of stomach

This article is about analysis of the remote results (until the age of 10 of surgical treatment of 104 patients with recidivating and peptic ulcers of anastomose after vagotomy.

The economical rezection of stomach with a section of small curvature was the method of choice of the way of surgical treatment (variant of selective stomach vagotomy) which was used for 81,7 % of patients.

As a results of dynamic observation and coplex inspection of 92 patients, it is established that 88,1% of patients got an excellent and good results in the remote period after operation.

Recidiv of ulcer is not displaid. The functional syndromes which arose after resection, like damping - syndrome, diarrhea, syndrome of driving loop of functional genesis and others are smoothed and after some times, 88,7% of patients become able bodied, while before the repeated operation they were the invalid of II-III groups.

In the connection with it there is an expediency of widening of the ways of these operations with recidive of duodenal ulcer and peptic ulcers of anastomose after vagotomy.

Введение

Анализ результатов селективной проксимальной ваготомии (СПВ) в изолированном виде или органосохраняющими операциями на желудке при лечении язвенной болезни 12-перстной кишки и ее ос-

ложнений показал, что около 15% оперированных больных в отдаленном периоде после операции страдают рецидивом язвы 12-перстной кишки и пептической язвой анастомоза (1,5,7,8, 9,12), большинство из которых нуждаются в повторном хирургическом

Количество больных и виды повторных и реконструктивных резекций желудка

Виды резекции желудка	Число больных		
		СПВ изолированы	ГДА
Бильрот-I	48	27	
Финстерер	34	24	
Ру	13	5	
Бальфур	4	2	
Мойниген	5	3	
ВСЕГО	104	61	

Примечание. ГДА – гастродуоденоанастомоз. ГЭА – гастроэнтероанастомоз.

лечении.

В настоящее время распространенной повторной операцией при постваготомных язвах является классическая резекция 2/3 желудка в различных ее вариантах (1,4, 8, 12). Но проведенными многочисленными исследованиями в 60-70-х годах показано, что после классической резекции желудка около 20-40% больных в отдаленном послеоперационном периоде страдают различными пострезекционными синдромами (2,3,8,11). Известно, что частота пострезекционных расстройств зависит, наряду со способом восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта, и от уровня резекции желудка (2, 3, 7, 10,11).

С этой точки зрения наиболее перспективными на наш взгляд в качестве повторной операции при рецидивных и пептических язвах анастомоза после ваготомии является предложенный нами вариант экономной резекции желудка с иссечением малой кривизны (7), при выполнении которой одновременно производится селективная ваготомия путем пересечения блуждающих нервов ниже отхождения печеночных ветвей и экономная дистальная резекция ? или 1/3 желудка.

В оценке эффективности оперативного лечения в отдаленные сроки основное внимание уделяется данным об изменении “качества” жизни больного и прежде всего об устойчивости выздоровления (10).

Материал и методы исследования.

С 1987 по 1997 года в клинике хирургических болезней педиатрического факультета находились на стационарном лечении 120 больных с рецидивом язвенной болезни 12-перстной кишки (87) и пептической язвой анастомоза (33), причинами которых были некорригированные сосудисто-тканевые нарушения на фоне неполной и неадекватно выполненной ваготомии, о чем сообщали в предыдущих публикациях (5-7). Из них 47 больных ранее были оперированы по поводу неосложненной хронической язвенной болезни, а остальные 73 - по поводу различных осложнений язвенной болезни 12-перстной кишки. Так, по поводу пилородуоденального стеноза - 43, пенетрация язвы в соседние органы - 19 и в анамнезе имелись кровотечения у остальных 11 больных.

По поводу рецидива язвы 12-перстной кишки (71) и пептической язвы анастомоза (33) повторно оперированы 104 больных (86,6 %). Женщин было 9, мужчин - 95 в возрасте от 23 до 59 лет. Операцией выбора была резекция желудка с иссечением малой кривизны, выполненная у 85 (81,7%) больных, а у остальных 19 (18,3%) пациентов выполнена экономная резекция ? желудка. Резекция желудка по Бильрот-I выполнена у 48, а у остальных 56 - резекция желудка по методу Бильрот-II в различных модификациях. Количество больных и виды резекции желудка, выполненных нашим пациентам, предоставлены в таблице 1

Умерло после операции - 5 (4,8%) человек: от перитонита, развившегося на почве несостоятельности культи 12-перстной кишки-2, панкреонекроза-2 и с тромбоэмболическим осложнением-1.

В отдаленном послеоперационном периоде от причин, не связанных с язвенной болезнью и проведенным оперативным вмешательством, умер 1 человек.

С 6-ю больными после выписки из клиники связаться не удалось. Оценены отдаленные результаты резекции желудка от 6-ти месяцев до 10-и лет после операции у 92-х человек.

Результаты лечения оценивались на основании изучения данных специальных анкет, амбулаторного и стационарного обследования в клинике.

Результаты и их обсуждение.

Показаниями к повторной операции у 16 пациентов было длительное, безуспешное амбулаторное и стационарное консервативное лечение, включая санитарно-курортное. 19 больных оперированы по поводу сочетанных форм язвенной болезни, т.е. рецидивная язва 12-перстной кишки после СПВ в сочетании с язвой желудка или пептической язвой анастомоза. А остальные 69 больных оперированы по поводу осложненных форм рецидивных язв 12-перстной кишки и пептических язв анастомоза. Количество больных с осложнениями рецидивных и пептических язв анастомоза после ваготомии представлены в таблице 2.

В отдаленном послеоперационном периоде от причин, не связанных с язвенной болезнью и проведенным оперативным вмешательством, умер 1 человек.

Таблица 2

Характер осложнений рецидивных и пептических язв

Характер осложнений	Количество больных
Перфорация пептических язв	5 (4,4 %)
Пенетрация	30 (25 %)
Сужение ГДА и стеноз привратника	10 (9,7 %)
Кровотечение	21 (17,5 %)
Желудочно-ободочная фистула	3 (2,6 %)
В СЕГО:	69

Примечание: У 39 больных обнаружены сочетания 2-х и более осложнений (из них у 5 больных обнаружены гигантские язвы желудка)

С 6-ю больными после выписки из клиники связаться не удалось. Оценены отдаленные результаты резекции желудка от 6-ти месяцев до 10-и лет после операции у 92-х человек.

Результаты лечения оценивались на основании изучения данных специальных анкет, амбулаторного и стационарного обследования в клинике.

Показатели кислотопродукции до и после повторной резекции желудка представлены в таблице 3. В качестве стимулятора желудочной секреции пользовались гистамином (0,025мг/кг) и инсулином (02ед/кг).

Как видно из данных таблицы 3, кислото- и ферментопродукция по сравнению с дооперационными данными снизились на 82,5% относительно БПК, а МПК на 90,55% и остается на таком уровне за весь период наблюдения.

Таблица 3

Показатели кислото- и пепсинопродуцирующей функции желудка (культи) до и в отдаленные периоды после операции ($M \pm m$)

Тип эвакуации	Вид операции		Всего больных
	экономная резекция желудка	экономная резекция с селективной ваготомией	
Непрерывно-ускоренный	4	11	15 (16,3 %)
Непрерывно-замедленный	2	8	10 (10,86%)
Порционно-ускоренный	5	13	18 (19,56%)
Порционно-замедленный	4	42	46 (50,6%)
Функциональная задержка	1	2	(3,2 %)
В СЕГО:	16	76	92 (100%)

Примечание: числитель — данные после стимуляции гистамином знаменатель — данные после стимуляции инсулином. П/о — после повторных операции

При внутрижелудочной РН-метрии рН составила $4,78 \pm 0,3$. В более позднем периоде эти показатели значительно уменьшились.

Рентгенологическое исследование показало, что перистальтика отводящей петли восстановилась в течение 1 месяца.

При изучении эвакуаторной функции культи желудка у обследуемых больных мы, как и С. А. Черняк-вич (11), выделили следующие типы эвакуации: непрерывный тип — у 9 больных (9,8%), порционный тип — 64 (69,6%), смешанный тип — 19 (20,7%).

При эзофагогастроскопии воспалительные изменения слизистой оболочки культи желудка и анастомоза чаще встречаются до 3-х месяцев после операции и диагностированы у 31 больного (33,3 %), а в более отдаленные сроки эрозивный гастрит обнаружен у 2 больных после операции по Бильрот-П - Финстерьеру. Пептических язв не было. Анастомозы — у 3 больных после операции Бильрот-I. У 1 больного после реконструктивной резекции желудка по Ру наступило рубцовое сужение анастомоза. В последующем через 6 месяцев после повторной операции больной был оперирован, произведена резекция культи желудка вместе с анастомозом по Ридигеру.

Проведенный анализ результатов обследования больных, оперированных по поводу рецидива язвы 12-перстной кишки и пептических язв анастомоза, после ваготомии показал, что различные постгастрорезекционные расстройства были выявлены у 6 (6,5%) больных.

Наиболее часто среди пострезекционных расстройств отмечался демпинг-синдром (4), который развивался, как правило, в первые два года после операции. У 2 человек он был легким, у 1 — средней тяжести, а у последнего больного проявился в тяжелой степени. Этому больному была предложена повторная операция, от которой он отказался, изъявив желание продолжать консервативную терапию.

Ряд расстройств пищеварения у лиц, перенесших резекцию желудка, нельзя было с уверенностью связать только с оперативным лечением. Так, у 8 человек после детального обследования выявлен гастрит культи желудка. Двое больных в отдаленные сроки после резекции желудка страдали хроническим панкреатитом. У 2-х человек после операции диагностирован хронический бескаменный холецистит.

Следовательно, у 74 (80,4%) из 92 больных после резекции желудка не было каких-либо жалоб, а у остальных 18 (19,6%) пациентов отмечались те или иные патологические состояния. В то же время пострезекционные расстройства не всегда являлись стойкими. С течением времени их проявление в ряде случаев значительно ослабевали или исчезали совсем. При оценке отдаленных результатов повторных операций по Визику к 1-й группе оказалось возможным отнести 58 человек (62 %), ко 2-й-23 (26,1%), к 3-ей-9 (9,7 %) и к 4-ой-2 (2,2 %). В 4-ую группу вошли: больной с тяжелой степенью демпинг-синдрома и повторно оперированный по поводу рубцового сужения гастроэнтероанастомоза после резекции желудка по Ру. В целом после повторных операции при рецидивных и пептических язвах анастомоза у 88,1 % больных получены отличные и хорошие отдаленные результаты.

Заключение.

Таким образом, неблагоприятными прогностическими признаками по отношению рецидива язвы после ваготомии являются, наряду с другими факторами, осложненные формы язвенной болезни 12-перстной кишки, стенозом и пенетрацией, которые были показаниями к ваготомии у 85 % больных.

Применение резекции желудка с иссечением малой кривизны при лечении рецидивных и пептических язв анастомоза у 88,1 % больных дает отличные и хорошие результаты. В отношении удовлетворительных исходов операций следует отметить, что самочувствие больных стало лучше, чем до операции, они излечились от язвы. Имеющиеся пострезекционные расстройства не всегда являлись стабильными. С течением времени они ослабевали, а зачастую исчезали совсем.

Следовательно, 10-летние результаты резекции желудка при хирургическом лечении рецидивных и пептических язв анастомоза после ваготомии показывают, что эта операция устраняет язву, надежно подавляет агрессивный кислотно-пептический фактор путем хирургического воздействия на обе фазы желудочной секреции ваготомией и дистальной эконотомией резекцией, улучшает "качество" жизни, а патологические состояния, развившиеся в отдаленные сроки после операции, хорошо поддаются коррекции и с течением времени значительно ослабевают или совсем исчезают. Это не должно быть препятствием к расширению показаний к выполнению резекции желудка при осложненных формах рецидивных и пептических язв анастомоза и малой эффективности неоднократно проведенной консервативной терапии.

Список литературы

1. Агаев Б.А., Курбанов Ф.С., Велибеков Ф.С. Совершенствование методики СПВ и улучшения отдаленных результатов оперативного лечения дуоденальных язв. //Хирургия-1991.- № 11-С.101-108.
2. Бусалов А.А., Комаровский Ю.Т. Патологические синдромы после резекции желудка.- М., 1966.- 240 с.
3. Вильямс Г.Д., Бердов В.А. Болезни оперированного желудка.- М., 1975.- 295с.
4. Вахидов В.В., Хачиев Л.Г. Калиш Ю.И., Волинский М.А. Современные аспекты хирургического лечения язвенной болезни//В кн: "Актуальные вопросы реконструктивной хирургии" — Ташкент, 1985 — с. 26 - 37
5. Джумабаев С.У., Мехманов А.М., Сухотерин В.Г. и др. Диагностика и лечение рецидивных и пептических язв после ваготомии. //Вестник хирургии-1990.- №5.-С. 34-36
6. Джумабаев С.У., Мехманов А.М. Ангиоархитектоника и микроциркуляторное русло желудка после селективной проксимальной ваготомии. // Хирургия.-1991.- № 3.- С. 43-46
7. Ибадов И.Ю., Мехманов А. Хирургическое лечение рецидивных и пептических язв после ваготомии//Вестник хирургии.- 1990.- №5.- С.34-36.
8. Калиш Ю.И. Болезнь оперированного желудка: автореф дис.-с.докт. мед.наук.- Москва, 1984.- 29 с.
9. Матросова Е.М., Куригин А.А., Гройсман С.Д. Ваготомия: Последствия и их механизмы.-Л., 1981, с. 280
10. Паницырев Ю.М., Гринберг А.А. Ваготомия при осложненных дуоденальных язвах.-М, 1979, с. 240
11. Самохвалов В.И. Хирургическое лечение патологических состояний после резекции желудка: автореф дисс. докт.мед.наук.- Ленинград, 1971.- 31 с.
12. Хаджибаев А.М. Постваготомные синдромы и их хирургическая коррекция. Автореф. Дисс.... докт. мед. наук.-М., 1989.- 35 с.
13. Чернякевич С.А., Моторно-эвакуаторная функция желудка при язве 12-перстной кишки и после дренирующих операций с ваготомией. Автореф. Дисс канд. мед. наук — М., 1972, с. 23.

Н.Б. Мирзаева,
Д.Д. Курбанов

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА (ВПЧ) СРЕДИ ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ.

Ташкентский Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии

Н.Б. Мирзаева Д.Д. Курбанов

Репродуктив ёшдаги аёллар орасида одам папилломаси вирусининг тарқалишининг таҳлил қилиш ва бу вируснинг бачадон бўйни дисплазиясининг ривожланишидаги ўрни

Репродуктив ёшдаги аёллар орасида онкогинекологик скрининг ўтказиш натижасида бачадон бўйнининг кўзга кўринарли патологияси бўлмаган аёлларда симптомсиз дисплазия ва бачадон бўйнининг преинвазив саратони каби касалликларнинг нисбатан кўп учраши аниқланган. Топилган патологик жараённинг 4%и одам папилломаси вируси билан боғлиқлиги тасдиқланган.

Репродуктив ёшдаги аёлларнинг бачадон бўйни рак олди касалликлари орасида одам папилломаси вируси билан боғлиқ бўлган бачадон бўйнининг дисплазияси 13,3% аниқланган бўлса, бачадон бўйнининг кўзга кўринарли патологияси бўлмаган аёлларда эса атиги 4% ҳолда тасдиқланган ($P=0,01$).

Умумий текширилган аёллар популяциясига (4%) нисбатан, промискуитет гуруҳ аёлларида одам папилломаси вирусининг учраши 15,8% ни ташкил этиши аниқланган бўлса, одам папилломаси вируси билан боғлиқ бўлган кўп қаватли ясси эпителийнинг дисплазияси промискуитет гуруҳ аёлларига нисбатан катта ёшдаги аёлларда кўпроқ учраши аниқланган (7,6%). Бундан ҳулоса қилиш мумкинки, одам папилломаси вирусининг бачадон бўйни дисплазиясининг ривожланишига таъсирида вақт омилининг ўрни каттадир.

Промискуитет гуруҳ аёлларида ясси кондилломаларни кўп қаватли ясси эпителий дисплазияси билан бирга учраши ҳам (15,8%), одам папилломаси вирусининг нафақат унинг рак олди касалликларига, балки ясси кондилломалар ривожланишига сабаб бўлишини кўрсатади.

N.B. Mirzaeva D.D. Kurbanov

Evaluation of spreading of Human papilloma virus (HPV) among women of reproductive age and its role in the development of cervical dysplasia.

While conducting the cytological screening of oncogynecological abnormality among the women of reproductive age which had no visible abnormalities of cervixes the high frequency of symptomless dysplasia and preinvasive cervical cancer were estimated.

Revealed abnormality is connected with HPV.

The higher frequency of detecting dysplasia combined with HPV among women of reproductive age with basic cervical diseases was accurately greater, then among those which had no cervical abnormalities.

High frequency of detecting of HPV among women which had many partners was estimated in comparison with general population. But the frequency of developing dysplasia with HPV is higher in the older women group, comparing to the women which had many partners and that points to the time factor necessary for the virus to develop cervical dysplasia.

High frequency of the combination of flat condiloma with cervical dysplasia among the women which had many partners enables to admit aetiological role of HPV in the development of flat condiloma, cervical dysplasia and cervical cancer.

Современные данные молекулярной онкологии с достаточной убедительностью показали, что диспластические (предопухолевые) изменения многослойного плоского эпителия шейки матки (МПЭ) (дисплазия, плоские кондиломы шейки матки, койлоцитоз) вызываются вирусом папилломы человека (ВПЧ). Основным механизмом вирусного канцерогенеза служит включение ДНК одного из генотипов этого вируса, содержащего в себе информацию злокачественности (16,18 генотипы) в геном нормальной клетки, что может вызывать её опухолевую трансформацию и, со временем, прогрессию в про- и инвазивный рак [1,2,3].

Цель настоящего исследования состояла в изучении частоты выявления папилломовирусной инфекции (ВПЧ) среди женской популяции в условиях городской промышленной среды, а также её взаимосвязи с развитием плоских кондилом, дисплазии и преинвазивного рака шейки матки (cervical intraepithelial neoplasia – CIN).

Материалы и методы исследования.

Клинические материалы настоящего исследования представлены данными цитологического скрининга, проведенного у 1646 женщин репродуктивного возраста (средний возраст $37,4 \pm 1,2$ года), проживающих в г.Ташкенте.

Из этого числа обследованных, первую группу составили 1444 практически здоровых женщин, репродуктивного возраста, обратившихся в женские консультации города и поликлиники по разным поводам. Вторая группа представлена 202 женщинами, обратившихся в один из КВД города по поводу гени-

тальной инфекции и имевшими факторы риска возможного инфицирования ВПЧ, а именно: раннее начало половой жизни, частая смена сексуальных партнеров, перенесенные венерические заболевания (промискуитетная группа).

Методы обследования включали: анкетирование женщин, отражавших их репродуктивный анамнез, цитологическое исследование мазков, взятых со слизистой экто-эндоцервикса, проведение простой и расширенной кольпоскопии, гистологическое исследование материалов прицельной биопсии, взятой с поверхности эктоцервикса, и полученного в результате конусовидной электроэксцизии шейки матки, выполненной по различным показаниям.

Статистический анализ материала проводился с помощью методов параметрической статистики, с использованием критерия Стьюдента.

Полученные результаты и их обсуждение

Из 1444 обследованных женщин репродуктивного возраста, у 1203 (83,3%) слизистая шейки матки визуально определялась не измененной (первая группа). У этого числа женщин в 92 (7,5%) наблюдениях были выявлены цитологические признаки дисплазии различной степени выраженности, включая 7 наблюдений преинвазивного рака шейки матки. Из 92 наблюдений дисплазии, последняя сочеталась с цитологическими признаками ВПЧ-инфекции у 49 (53,2%) пациенток.

У 241 (16,7%) из 1444 обследованных женщин общей популяции первой группы, визуально выявлены фоновые заболевания шейки матки (псевдоэрозия, эритроплакия, лейкоплакия шейки матки и др.)

Частота выявления дисплазии многослойного плоского эпителия шейки матки и цитологических признаков ВПЧ у женщин репродуктивного возраста.

Группы обследованных	Средний возраст	Отсутствие дисплазии	Дисплазия с признаками ВПЧ
Слизистая шейки матки не имеет видимых изменений	32,2±1,2	1108(92,1)	49(4,0)
Фоновые заболевания шейки матки	30,5±2,0	195(80,9)	32(13,3%)
ВСЕГО:		1303(90,2)	81(5,6)

Примечание : в скобках приводятся процентные величины.

(вторая подгруппа). Из этого числа у 42 (17,4%) при цитологическом исследовании выявлена дисплазия и преинвазивный рак (3). У 32(76,2%) пациенток этой группы были выявлены цитологические признаки ВПЧ — инфекции. Причем, при кольпоскопическом исследовании у 22(68,8%) больных выявлены плоские кондиломы влажной порции шейки матки.

Весь объем полученной информации в первой группе женщин, относимой к общей популяции (1444), в зависимости от характера изменений, определяющихся на видимой порции шейки матки, представлен в таблице 1.

В целом, по всей группе обследованных женщин (1444 человек) частота визуально выявляемой патологии шейки матки составила 16,79% (241 человек). В этой группе женщин частота выявления дисплазии в сочетании с признаками ВПЧ инфекции оказалось достоверно выше — 13,3% против 4,0% в группе женщин без фоновых заболеваний шейки матки (72=18,7 P=0,01). Другими словами, патологические неопухолевые изменения МПЭ эктоцервикса (например, выраженная эктопия цилиндрического эпителия) могут способствовать развитию персистенции вирусной инфекции в этих участках.

Последнее подтверждается и данными, что частота выявления дисплазии без признаков ВПЧ-инфекции, оказалась ниже в группе женщин, не имевших фоновых заболеваний шейки матки, 3,5% против 4,1%, соответственно. Правда, статистически, различия характеризуются только тенденцией (P>0,05).

Как видно из данных приводимых в таблице 1, частота выявления тяжелой дисплазии, переходящей в преинвазивный рак шейки матки, определялась достоверно, все-таки, более высокой в группе женщин, имевших диспластические изменения МПЭ в сочетании с ВПЧ-инфекцией (1,6 % против 0,2%. $\chi^2 = 22,8$. P=0.01), что может свидетельствовать о перmissive роли вирусной инфекции прогрессии дисплазии в преинвазивную карциному, а может быть, и переходу в инвазивный рак шейки матки.

Следует отметить, что эти данные совпадают с показателями, характеризующими взаимосвязь ВПЧ-инфекции и развитием предопухолевых изменений эктоцервикса, полученными в ходе проведения скрининговых программ в многоцентровых исследованиях

последнего времени (4,5).

Частота выявления папилломовирусной инфекции у женщин, относимых к промискуитетной группе изучалась по данным обследования 202 пациенток, обратившихся в один из КВД города по поводу скрытой генитальной инфекции.

Данные цитологического скрининга промискуитетной группы свидетельствуют, что среди 202 обследованных цитологические признаки инфекции ВПЧ (койлоцитоз), сочетавшиеся с плоскими кондиломами шейки матки, выявлены у 32 (15,8%). Средний возраст этих женщин составил 24,1±1,8 года. С целью сравнительного изучения распространенности ВПЧ в промискуитетной группе женщин и в группе профилактического обследования общей популяции, сопоставлены данные по частоте выявления койлоцитоза в этих двух выборках. При этом установлено, что в общей популяции женщин, из 1203 обследованных с визуально не измененной шейкой матки, койлоцитоз выявлен у 49(4%), тогда как в промискуитетной группе у 32(15,%) из 202. P=0,01.

Вместе с тем, из 202 обследованных промискуитетной группы, дисплазия определялась только у 7(3,4%) женщин. Из этого числа с признаками ВПЧ-инфекции у 4(1,9%) и без признаков ВПЧ-инфекции — 2(0,9%), что оказалось достоверно ниже, чем частота выявления дисплазии у женщин более старшего возраста, не имевших фоновых заболеваний шейки, соответственно — у 92 (7,6%) из 1203. (P=0.01). последнее может указать на фактор времени, который требуется для реализации канцерогенного эффекта вирусной инфекции и, который должен быть достаточно продолжительным, если учесть, что средний возраст женщин промискуитетной группы был меньше — 24.1 год. Этим же можно объяснить и отсутствие случаев выявления преинвазивной карциномы шейки матки данной группы женщин.

С целью изучения возможной связи между ВПЧ-инфекцией и патологическими изменениями МПЭ экто-эндоцервикса проанализированы виды: патологических состояний МПЭ шейки матки у 96 женщин трех обследованных подгрупп с признаками койлоцитоза, установленными путем цитологического обследования (табл.2). При выполнении настоящего раздела исследования использовалось комплексное

обследование женщин, включающее кроме цитологического исследования мазков, применение простой и расширенной кольпоскопии, завершавшейся по показаниям прицельной биопсией шейки матки.

Пораженный ВПЧ МПЭ шейки матки обычно кажется неизменным при визуальном осмотре. Иногда, при расширенной кольпоскопии можно увидеть плоские или слегка возвышающиеся кондиломы на фоне неизменной слизистой. Ввиду того, что кольпоскопически, эпителий при койлоцитозе характеризуется помутнением и сосудистой атипией, его часто расценивают как проявление *Ca in situ*, хотя кольпоскопический дифференциальный диагноз между двумя этими формами возможен, они чаще всего сочетаются между собой. Непрозрачный, белый при обработке уксусной кислотой эпителий, при *Ca in situ* обычно имеет тусклый сероватый оттенок. Атипический сосудистый рисунок образует хорошо различимую пятнистость или мозаику в строго локализованных участках эпителия. Поражение полностью ограничено зоной трансформации.

Напротив, светлый при обработке 3% уксусной кислотой, эпителий плоских кондилом обычно блестящий, часто определяется кератоз. Отмечается разнообразие кольпоскопических контуров от диффузной шершавой поверхности до микрососочков, извилин и борозд. Последние два изменения патогномичны для плоских кондилом. Сосудистая атипия имеет пятнистый или мозаичный вид. Удлинение коротких точечных сосудов способствует образованию глубокого капиллярного рисунка, который может иметь вертикальную или горизонтальную ориентацию. Сосудистая атипия при воздействии уксусной кислотой отчетливо видна как округлая зона плоского светлого эпителия.

Патогномичным признаком ВПЧ-инфекции являются койлоциты или “воздушные” клетки. Это клетки промежуточного или поверхностного слоя плоского эпителия с большой прозрачной отчетливо отграниченной перинуклеарной зоной. Ядро обычно округлое, темное, часто встречаются двухядерные или многоядерные клетки. Койлоцитоз может сочетаться или предвещать широкий спектр неопластических изменений шейки матки: от интраэпителиальной неоплазии шейки матки 1 степени с признаками инфекции ВПЧ, до классической карциномы *in situ* инвазивного рака. Поэтому обнаружение койлоцитоза в мазках должно стимулировать поиск дисплазии и рака.

Таблица 2

Виды патологических изменений многослойного плоского эпителия шейки матки у женщин с цитологическими признаками ВПЧ-инфекции.

Виды патологических изменений МПЭ шейки матки	Число обследованных женщин	В % ко всем обследованным женщинам
Всего обследовано	96	100,0
Из них		
Эндоцервикоз	27	28,1
Папилломатозные кондиломы	4	4,2
Плоские кондиломы	38	39,6
Слабая дисплазия	12	12,5
Умеренная дисплазия	5	5,2
Тяжелая дисплазия	3	3,1
Преинвазивный рак шейки матки	7	7,3

Важно учесть, что ко времени выявления рака шейки матки признаки инфекции ВПЧ часто могут отсутствовать.

Как видно из данных табл.2, из 96 женщин, инфицированных ВПЧ, выявленных нами во время проведения профилактического осмотра и обследования промискуитетной группы, у 69 (71,9%) выявленная ВПЧ-инфекция сочеталась с диспластическими изменениями МПЭ шейки матки, включая преинвазивный рак шейки матки, и только у 27 (28,1%) определялось фоновое заболевание шейки матки в виде эндоцервикоза.

У 58 пациенток с дисплазией шейки матки и признаками ВПЧ-инфекции, у 28 пациенток с дисплазией, но без признаков ВПЧ-инфекции и у 7 больных преинвазивным раком шейки матки, составивших первые две подгруппы обследованных, была выполнена электрохирургическая конизация шейки матки, позволившая сопоставить информативность цитологических заключений относительно патологических изме-

Таблица 3

Сопоставление информативности цитологических и гистологических заключений, у больных диспластическими изменениями шейки матки.

Цитологический диагноз	Гистологичес		
	Эндоцервикоз	Лейкоплакия	Папиллома
Дисплазия с признаками ВПЧ(58)	17	2	18
Дисплазия без признаков ВПЧ (28)	10	1	4
<i>Ca in situ</i> (7)	-	-	-
Всего	27	3	22

нений экто-эндоцервикса с данными гистологического исследования, удаленного “конуса” шейки матки (табл.3).

Как видно из данных табл. 3, из 58 пациенток обеих групп, у которых электрохирургическая конизация шейки матки была выполнена по поводу выраженной дисплазии и цитологических признаков ВПЧ-инфекции, установленной цитологическим методом, диагноз при морфологическом исследовании был подтвержден у 39 (67,3%). Во второй группе пациенток из 28 человек, у которых дисплазия определялась без цитологических признаков вирусной инфекции, при морфологическом исследовании ткани диагноз был подтвержден у 17 (60,7%). Еще выше точность цитологического диагноза при установлении рака шейки матки, из 7 наблюдений гистологический диагноз совпал с цитологическим у 7 (100%).

При дифференцированной оценке результатов лечения больных дисплазией шейки матки (CIN) в сочетании с ВПЧ-инфекцией, установлена высокая эффективность лазерной деструкции — 92,3% излечения и криодеструкции — 85,75% излечения. Электрохирургическая конизация шейки матки, проводимая у больных CIN в сочетании с ВПЧ-инфекцией, в значительной степени уступает в лечебной эффективности лазерной или холодовой деструкции, так как у половины леченных больных (50,0) к 6 месяцу наблюдения появились признаки рецидива ВПЧ-инфекции.

Выводы :

1. При проведении цитологического скрининга онкогинекологической патологии у женщин в репродуктивном периоде без видимых признаков патологии шейки матки установлена сравнительно высокая частота выявления бессимптомной дисплазии и преинвазивного рака шейки матки, ассоциирующихся с

цитологическими признаками ВПЧ-инфекции (4,0%), требующих проведения адекватного лечения.

2. У женщин репродуктивного возраста с фоновыми заболеваниями шейки матки (эндоцервикоз и др.) частота выявления дисплазии в сочетании с цитологическими признаками ВПЧ-инфекции определялась достоверно выше (13,3%), чем у женщин без видимой патологии эктоцервикса (4,0%). (P=0,01).

3. У женщин, относимых к промискуитетной группе, определялась высокая частота выявления ВПЧ-инфекции (15,8%) по сравнению с общей популяцией обследованных женщин группы скрининга (4,0%), но частота развития дисплазии МПЭ в сочетании с инфекцией ВПЧ была выше в группе скрининга старшей по возрасту (7,6%) , по сравнению с этим показателем в промискуитетной группе, что может указать на фактор времени, необходимый для реализации иницирующего влияния ВПЧ-инфекции на развитие дисплазии шейки матки.

4. Высокая частота сочетания плоских кондилом с диспластическими изменениями МПЭ шейки матки (15,8%) , установленная в промискуитетной группе, позволяет признать этиологическую роль ВПЧ в развитии плоских кондилом шейки матки, дисплазии и опухолевой трансформации МПЭ шейки матки.

Список литературы:

- 1.Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии .- Л. : Медицина —1989 с.463.
- 2.Blair J. , Smith B.H. Screening for genital humah papilloma virus : results from aninternational validation .// Diagn. Mol. Patrol., 1998(1) ., P. — 26-31.
- 3.Nobbenhuis M.A. Relation of human papilloma virus status to cervical lesions and consequences for cervical cancer screening : a prospective study.// Lancet. 1999 , Jul 3. N354 (9172).-P. 20-25.
4. Zur Hausen H. Papillomaviruses as carcinomaviruses.In : Advances in viral oncology (G. Klein Ed.). — 1989 — vol. 8 — P. 3-26

Н.Х. Муминова,
Д.Ф.Каримова

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ И МОНИТОРИНГ СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ ДИАГНОСТИКИ.

Ташкентский институт усовершенствования врачей.

Муминова Н.Х. Каримова Д.Ф.

БАЧАДОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ БЕЗСИМОН ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИ ГОРМОНАЛ ДАВОЛАШ ВА ЗАМОНАВИЙ УСЛУБЛАРДА МОНИТОРИНГ ОЛИБ БОРИШ

Дюфастон, оргометрил, дориксаз каби янги гормонал воситалар таъсири бачадон шиллиқ қаватининг безсимон гиперплазияси кузатилоган ёши 20ёшдан 51 ёшгача бўлган аёлларда ўрганилди. Ташхис гистологик текширув билан тасдиқланди.

Даволаниш жараёни замонавий услублар - гистероскопия ва УЗД ёрдамида кузатилди. Дюфастон 5-10 мг дан Хайзинг 11 кундан 25 кунгача), оргометрил 10 мг дан (14 кундан 25 кунгача), дориксаз 200 мг дан 2 марта ҳафтасига мушак ичига 6-12 ой давомида берилди.

Текширувлар шуни кўрсатдики, юқорида қайд этилган гестагенлар организмдаги эндокрин-метаболик бузилишларни нормаллаштиради, қон кетиши рецидивларини камайтиради ва гиперплазия жараёнининг малигнизацияга трансформацияланишини олдини олади.

Muminova N. Kh., Karimova D.F.

HORMONAL CORRECTION OF PATIENTS WITH GLANDULAR ENDOMETRIUM HYPERPLASIA AND MONITORING CURRENT DIAGNOSTIC METHODS

Investigation was undertaken on 127 women aged 29-51 years with diagnosis of glandular endometrium hyperplasia verified by histological investigation. Monitoring of observation with hysteroscopy and ultrasound investigation was performed before, during and after treatment.

Treatment with gestagenic drugs Dufaston in dose 5-10 mg from the 11th to 25th day of the cycle, Orgometril in dose 10 mg from the 14th to 25th day of the cycle and Derixase in dose 200 mg 2 times a week during 6-12 months allowed to correct endocrine metabolic disorders, to reduce the number of recurrences of bleeding and transformation of hyperplastic process into the malignant state.

Имеются убедительные доказательства связи гиперпластических процессов и рака эндометрия [1], поэтому лечению гиперплазии отводится значительная роль в гинекологической практике [2].

Несмотря на многочисленные свидетельства о высокой эффективности лечения гиперпластических

процессов эндометрия гормональными средствами, заболеваемость продолжает расти [5].

Поэтому в настоящее время разработаны различные схемы лечения для устранения всех патогенетических механизмов, способствующих снижению эстрогеновой стимуляции [1,2,5].

Цель исследования

Целью исследования явилось обоснование использования комплексного исследования для диагностики и контроля за состоянием эндометрия в процессе и после лечения и опробования современных гормональных средств (дориксаз, дюфастон, оргометрил).

Материал и методы исследования.

Под наблюдением находились 127 больных с ДМК на фоне гиперплазии, подтвержденной гистологическим исследованием, в возрасте от 29 до 51 года.

Длительность клинических симптомов колебалась от 4,5 мес до 3-3,5 лет.

В анамнезе у 48 (37,9 %) обследованных вторичное бесплодие, у 15 (11,9 %) гиперплазия сочеталась с миомой матки до 5-6 нед., у 86 (67,9 %) хронический аднексит, у 17 (13,4 %) с кистой яичника.

Нейроэндокринные нарушения проявлялись в виде ожирения у 57 (45,5 %), гипертонии у 19 (14,9 %), сахарного диабета у 3 (2,9 %), гиперплазией щитовидной железы у 68 (53,5 %) больных.

Всем пациентам трижды — перед началом, в процессе и через 6 мес и 1 год проводили комплексное обследование.

Для постановки диагноза обязательно использовали следующие методы.

Гистероскопия — с помощью гистероскопа фирмы Karl Shtors с жидкой средой, слизистая оболочка у всех была насыщенного ярко-красного цвета, эндометрий неравномерно утолщен, определялась резко выраженная складчатость.

УЗИ сканирование проводилось на приборах, работающих в режиме реального времени “Interskan-250” (Германия) с применением трансабдоминальных и трансвагинальных датчиков с частотой 3,5; 5,5 МГц.

У 87 больных эхографическое изображение срединной эхоструктуры в области предполагаемой полости матки оказалось усиленным и увеличенным до 16-58 мм, шириной до 12-20 мм, что свидетельствует о гиперпластическом процессе в эндометрии. У 15 больных на фоне срединной маточной структуры определен ограниченный эхосигнал с более выраженной эхогенностью по сравнению с мышечным слоем [5].

Больным проводилось диагностическое выскабливание полости матки, либо прицельная биопсия под гистероскопическим контролем.

Для лечения гиперплазии использовали гестагенные препараты 3-х видов. Непрерывный курс лечения составил 6 мес.

I-ая группа — контрольная, включены 20 здоровых женщин, без гинекологической патологии.

II-ая группа — 35 пациенток получали Дюфастон (состав дидрогестерон с 11-дня по 25-й день цикла по 10 мг в сутки, вместе с 0,05 мг этинилэстрадиолом).

III-ая группа — 30 пациенток получали оргометрил (состав линенстрол) с 14-го дня по 25-й день цикла по 10 мг в сутки.

IV-ая группа — 62 пациентки получали гестаген Дориксаз- масляный раствор в инъекциях по 200 мг х 2 раз в неделю (состав Норэтистерон энантат) в непрерывном режиме.

Наряду с гормонотерапией пациентки получали

противовоспалительную, иммуностимулирующую терапию и препараты улучшающие реологию крови.

Результаты и обсуждение

Положительным клиническим эффектом считали у женщин репродуктивного возраста — восстановление II фазного цикла с умеренной кровопотерей во время менструации, у женщин перименопаузы восстановление регулярных менструальноподобных реакций или развитие аменореи на фоне улучшения общего самочувствия.

Положительным морфологическим компонентом в репродуктивном возрасте считали секреторную трансформацию во II фазе менструального цикла, в перименопаузе развитие секреторных превращений в гиперплазированной эндометрии с последующей атрофией.

В основу оценки эффективности гормонотерапии были положены изменения в гистероскопической картине: уменьшение складчатости, истончение слизистой, которая приобретает бледно-розовый оттенок, увеличение полости матки и хорошее ее расправление [3,4].

У женщин репродуктивного возраста после гормонотерапии слизистая становилась тонкой, с единичными складками в секреторной фазе, а в перименопаузе поверхность тонкая, бледно-желтого цвета, гладкая с выраженным сосудистым рисунком.

УЗИ критерии эффективности гормонотерапии, это — уменьшение эхографического изображения срединной эхоструктуры до полного его исчезновения в перименопаузе [5].

При лечении Дюфастоном — полный клинко-морфологический эффект наступил у 29 (82,1 %).

При оргометриле у 23 (76,7%), при дориксазе — у 53 (85,5 %).

Отсутствие клинического эффекта, но с улучшением гистологической картины при дюфастоне у 4 (14,1%) наблюдалось, при оргометриле у 3 (10,7%), дориксазе у 5 (7,9%).

Отсутствие клинко-морфологической картины наблюдалось при дюфастоне у 2 (7,8 %) при оргометриле у 4 (13,6 %) и при дориксазе у 4 (6,6 %).

Отсутствие эффекта связывали с нерегулярным приемом препарата из-за побочных действий и за счет органических поражений эндометрия (сочетание гиперплазии с миомой, с эндометриозом).

Среди побочных явлений при использовании гормональных средств: прибавка массы тела, не более 2 кг, депрессии в течение 1-2 мес приема препарата, незначительное нагрубание молочных желез, аменорея была характерна для дориксаза, а при приеме дюфастона и оргометрила эти явления были менее выражены.

Таким образом, при использовании дюфастона отмечен гемостатический эффект уже после первых циклов лечения, подавление пролиферации и полное восстановление менструального цикла и генеративной функции.

Менее выраженный эффект у оргометрила, что по видимому связано с меньшим прогестагенным эффектом и данный препарат нужно назначать больным репродуктивного возраста, без экстрагениталь-

ной патологии, с не резко выраженной формой гиперплазии.

Препарат Дориксаз являлся мощным гестагеном при лечении гиперплазии у женщин пременопаузы, который обеспечит секреторную, трансформацию с последующей атрофией эндометрия. Особенно хороший эффект получили при рецидиве гиперпластических процессов эндометрия.

Комплексное лечение направленное на нормализацию эндометрия и коррекцию эндокринно-метаболических нарушений, позволит снизить число рецидивов заболевания и трансформацию гиперпластического процесса в сторону малигнизации.

А.Н. Мусабаев,
М.В. Сывороткин.

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛОЖЕНИЯ НА ЖИВОТЕ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ.

Научный Центр Урологии МЗ РУз.

А.Н. Мусабаев, М.В. Сывороткин.

Семириш касаллиги бўлган беморларда қорин билан ётиш операцион ҳолатининг марказий гемодинамикага таъсири.

I – IV даражали семириш касаллиги бўлган 40та беморда операцион ҳолатнинг (қоринда ёки “пронацион” ҳолатда) тери орқали бажариладиган эндоурологик операциялар мобайнида, қон айланиш ва нафас олиш аъзолари фаолиятига таъсири ўрганилган. Қон айланиш ва қисман нафас олиш функциясини боҳалаш учун М.И. Тищенко бўйича тананинг интеграл реографияси усули қўлланилган.

Аниқланадиган гемодинамик ва нафас олишдаги ўзгаришлар операциядан олдинги стандарт юклама билан бажарилган натижалар билан солиштирилди.

Хулоса: I.Симириш касаллиги бўлган барча беморларда гемодинамик ва нафас олиш системасида ўзгаришлар аниқланди, бу ўзгаришлар стандарт юкламалардан сўнг кучлироқ намоён бўлиб юрак ва қон айланиш етишмовчилиги шаклида кўринди.

2.Симириш касаллиги бўлган беморнинг операциядаги пронацион ҳолати, кузатиладиган, ўзгаришларни охишлаштирган, ҳамда бу ўзгаришлар ёндош бўлган қон томирлар таранглигини ошири ва ўпка гипертензияси аломатлари билан намоён бўлган.

A.N. Musabaev, M.V. Sivorotkin.

Influence of prone position upon central hemodynamics in patients with obesity.

Influence of prone position on blood circulation and respiratory function during percutaneous endourologic procedures was studied in 40 patients with obesity. To evaluate blood circulation and partially breathing function noninvasive method of integrated reography of body by M.I. Tishenko has been used.

Resulted changes in hemodynamics and breathing were compared with data functions studied before operation including test with standard loading.

Conclusions: 1. All patients with obesity have hemodynamic and breathing changes manifested as heart failure and circulatory insufficiency especially after standard loading.

2. Prone position in patients with obesity aggravates present disturbances; besides these changes are combined with concomitant increase in vascular tension and development of pulmonary hypertension.

Анестезия при перкутанных операциях на почках имеет свои трудности и особенности. Одним из важных аспектов этих операций является положение больного на животе (“пронационная”, в англоязычной литературе – prone position – PP). Операционные позиции применяемые в современной хирургии, активно воздействуют на организм больного. Положение на животе относится к числу “вредных” операционных позиций. Нарушения кровообращения которые могут возникать при этом положении связаны с нарушением венозного притока к сердцу при сжатии живота и вторичными постуральными реакциями, направленными на компенсацию возникших нарушений [4,6]. Однако эти реакции не всегда могут компенсировать начавшиеся нарушения у больных с компрометированной сердечно-сосудистой системой, к которым относятся больные с ожирением. Сократительная способность у таких пациентов снижена, тогда как периферическое сопротивление повышено. Легочная сосудистая гипертензия при ожирении наблюдается почти всегда: и в результате хронической гипоксемии, и в связи с вероятной миокардиальной недостаточностью[2,3]. По данным некоторых авторов

[2,9] при ожирении, следует опасаться осложнений постуральной этиологии, если больной во время операции находится во вредной позиции или его быстро переводят из одного положения в другое. Выбор метода анестезии при сочетании вредного операционного положения и ожирения является серьезной проблемой, требующей более углубленного изучения.

Цель исследования – оценить степень влияния “пронационной” позиции на кровообращение у больных с ожирением.

Материалы и методы.

Всего обследовано 40 больных с избыточной массой тела оперированных по поводу нефролитиаза путем перкутанной нефролитотрипсии. По индексу массы тела (body mass index – BMI) все обследованные распределились следующим образом – 5% обследованных с ожирением I степени (BMI – 25-29.9 кг/м²), 67,5% с ожирением II степени (BMI – 30-40 кг/м²), 20% с ожирением III степени (BMI - > 40 кг/м²) и 7,5% с сверхожирением (морбидным) (BMI > 45 кг/м²) Кровообращение изучалось методом интегральной реографии тела (ИРТГ) по М.И.Ти-

Таблица 1.

Зависимость показателей гемодинамики от степени ожирения ($M \pm m$)

Показатели ЦГ	I ст. ожирения	II ст. ожирения
УИ (мл х м ²)	27,5±1,2	26,7±1,1
ЧСС(в мин)	78±6	85,0±2,7
СИ(л/мин х м ²)	2,1±0,2	2,3±0,9
КИТ	82,4±1,6	80,7±0,5
КДИ	1,7±0,2	1,4±0,1
ПНД	29,9±16,1	24,8±1,6

щенко, по которой определяли ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), коэффициент интегральной тоничности (КИТ)[8]. Для оценки степени напряжения функции внешнего дыхания рассчитывали коэффициент дыхательных изменений ударного объема (КДИ) и показатель напряжения дыхания (ПНД)[7]. Исследовалось исходное состояние циркуляторной системы, реакция ее на стандартную нагрузку и на “вредное” операционное положение (запись реограммы осуществлялась через 5 минут после укладки больного на живот).

За исходные были взяты показатели гемодинамики в положении на спине.

Результаты исследований и их обсуждение.

У всех пациентов исходное состояние гемодинамики характеризовалось гиподинамическим типом кровообращения. Даже в условиях значимой тахикардии показатели СИ не были выше $2,3 \pm 0,9$ л/мин х м². Причем, чем больше было ожирение, тем более отчетливей проявлялась недостаточность кровообращения (НК) (табл 1.). Как и следовало ожидать во всех измерениях регистрировались повышенные показатели КДИ.

При изучении данных полученных в положении больного на животе была выявлена зависимость между реакцией кровообращения на тест с нагрузкой и характером гемодинамических изменений демонстрируемых пациентами во “вредной” позиции. По характеру этих изменений все исследуемые были разделены на две основные группы.

Особенности изменения показателей гемодинамики на смену положения представлены в таблице 2и 3.

I группа – неадекватная реакция – 67,5% исследуемых.

У пациентов этой группы в ответ на нагрузку ожидаемого в норме 30% прироста минутной производительности сердца не было. В зависимости от выраженности НК (по УИ и СИ) в покое результаты исследований распределены следующим образом: умеренная НК (6 пациентов – 15%) – УИ практически без изменений, прирост СИ на нагрузку недостаточный (менее 10 %), в основном за счет тахикардии, смена положения тела не приводит к существенному изменению работы миокарда. Системный артериальный тонус снижается.

Выраженная НК (19 пациентов – 47,5%)– на нагрузку и в положении на животе, происходит значимое увеличение СИ сходное с изменениями выявляемыми во время теста с физической нагрузкой, КИТ при этом достоверно снижался.

Значительная НК (2 пациента – 5%) – низкая производительность миокарда на фоне тахикардии в покое. Выявлялась гипоксическая реакция кровообращения на физическую нагрузку. В “пронационной” позиции сократимость миокарда существенно не изменялась, сосудистый тонус со снижением.

Дыхательные изменения ударного объема у пациентов этой группы были достаточно высокими. В нашем исследовании регистрировались, высокие цифры (по сравнению с нормой) КДИ и ПНД, которые отражали умеренное напряжение функции внешнего дыхания, в положении на животе указанные изменения значительно усугублялись.

II группа – парадоксальная реакция. На тест с нагрузкой – 32,5% исследуемых (умеренная НК 5 пациентов – 12,5%, выраженная НК 7 – 17,5%, значительная НК – 1 пациент). У всех исследуемых на-

Таблица 2.

Изменение центральной гемодинамики в зависимости от положения тела у пациентов I группы ($M \pm m$)

Показатели ЦГ	Умеренная НК		Выраж
	На спине	На животе	На спине
УИ(мл х м ²)	29,9±0,3	30,2±4,3	24,3±0,6
ЧСС(в мин)	82±3,3	75,8±5,0	83,4±2,9
СИ(л/мин х м ²)	2,4±0,1	2,3±0,3	2,0±0,08
КИТ	80,8±1,3	78,5±1,3	81,3±0,5
КДИ	1,47±0,08	1,8±0,08	1,62±0,09
ПНД	15,9±2,72	28,0±4,5	34,6±3,3

Изменение центральной гемодинамики в зависимости от положения тела у пациентов II группы ($M \pm m$)

Показатели ЦГ	Умеренная НК		Выраж
	На спине	На животе	На спине
УИ(мл х м ²)	34,5±2,7	28,3±2,1	24,4±0,7
ЧСС(в мин)	83,2±7,2	79,8±11,9	92,4±5,24
СИ(л/мин х м ²)	2,8±0,1	2,2±0,2	2,2±0,1
КИТ	79,9±1,0	81,8±1,8	78,8±0,43
КДИ	1,45±0,08	1,43±0,08	1,45±0,16
ПНД	25,9±2,8	32,5±7,46	29,1±5,1

блюдалось снижение производительности сердца в ответ на физическую нагрузку. В положении на животе происходило снижение разовой и минутной производительности сердца, с одновременной тонической реакцией сосудов. У одного пациента со значительной НК регистрировалась явная гипоксическая реакция на смену положения (форсирование УИ без существенного изменения ЧСС с одновременным значительным снижением системного артериального тонуса).

Значения КДИ по сравнению с первой группой были не столь велики. Но было отмечено, что во второй группе у всех больных в положении на животе заметно учащалась частота дыхания. Поскольку при тахипное КДИ может быть относительно невысоким то степень дыхательных нарушений более полно отражает ПНД. В нашем исследовании повышение ПНД у пациентов с парадоксальной реакцией кровообращения на нагрузку свидетельствовало о высокой "цене" дыхания.

Обобщая результаты исследования можно сделать следующие **выводы**:

1. У больных с ожирением наблюдаются выраженные нарушения кровообращения, в первую очередь сократительной способности миокарда, что проявляется снижением СИ и УИ, повышенные показатели КИТ свидетельствуют о централизации кровообращения. Избыточная масса тела сказывается на резком ограничении функциональных резервов сердечно-сосудистой системы, которые выявляются при физической нагрузке.

2. "Вредное" операционное положение отрицательно отражается на уже скомпрометированной гемодинамике у больных с ожирением, что проявляется снижением сердечного выброса, при выраженном повышении системного артериального тонуса. При выраженной недостаточности кровообращения, положение на животе вызывает гипоксическое форсирование

производительности сердца с одновременным значительным снижением тоничности сосудов, что подтверждает мнение других авторов[1,4] о наличии у этих больных легочной гипертензии, усугубляющейся в положении на животе.

3. Закономерное изменение внешнего дыхания следствие ограничения движения грудной клетки и диафрагмы за счет жесткой поверхности операционного стола проявляется в виде тахипное, которое в сочетании с увеличением КДИ свидетельствует о высоких энергетических затратах на дыхание.

Список литературы:

1. Боровских Н.А., Левшанков К.А., Андрушук Ю.В. // Вестник хирургии им. Грекова. — 1990 г. — №8 — с 102-104.
2. Бунатян А.А. // Руководство по анестезиологии. — М. 1996 г. — с 632-636.
3. Еременко А.А., Левиков Д.И., Егоров В.М., Зюляева Т.П., Чаус Н.И. // Анестезиология и реаниматология — 1998 г. — №3 — с 42-45.
4. Зильбер А.П. // Операционное положение и обезболивание. — Петрозаводск. — 1961 г.
5. Недашковский Э.В., Рехачев В.П., Веселов В.П., Попов В.Б. // Анестезиология и реаниматология — 1997 г. — №6 — с 7-8.
6. Острейков И.Ф., Киселев А.В., Ершов В.Л. // Анестезиология и реаниматология — 1999 г. — №4 — с 27-29.
7. Сеппен М.А. // Дыхательные изменения ударного объема левого желудочка у здоровых людей и при некоторых видах легочной патологии. Автореферат дис. кандидата мед. наук. Петрозаводск, 1973.
8. Тищенко М.И., Смирнов А.Д., Данилов Л.Н., Александров А.Л. // Кардиология. — 1973. — №6. — С.54-71.
9. Hunter JD, Reid C, Noble D. // Hosp Med — 1998 — Jun;59(6):481-3
10. Mahajan RP, Hennessy N, Aitkenhead AR, Jellinek D. // Anaesthesia — 1994 — Jul;49(7):583-6
11. Palmon S.C., Kirsch J.R., Depper J.A., Toung T.J. // Anesth Analg. — 1998 — Nov;87(5):1175-80
12. Tamayo E, Llorente A, Munoz R, Alvarez FJ. // Rev Esp Anesthesiol Reanim — 1993 — May-Jun;40(3):119-24.
13. Wadsworth R, Anderton JM, Vohra A. // Anaesthesia. — 1996 — Sep;51(9):819-22.

Ф.Г.Назыров,
Х.А. Акилов,
А.В.Девятков,
Б.С.Рахимов,
А.А.Мансуров,
Д.Ш Хаджиев,
А.Н. Ниязметов

**ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
АНГИОАРХИТЕКТониКИ СПЛЕНОПОРТАЛЬНОГО СТВОЛА
И ДСРА У БОЛЬНЫХ ЦП.**
Научный центр хирургии им. акад. В.Вахидова МЗ РУз

Ф.Г.Назыров, Х.А. Акилов, А.В.Девятков, Б.С.Рахимов, А.А.Мансуров, Д.Ш Хаджиев, Ниязметов А.Н.

Жигар циоорзи билан огриган беморларда спленоренал томир ангиоархитектониKасининг ва ДСРАнинг ўзига хос хусусиятлари

Маколада портосистем шунтлаш амалиётини бажариш мулжалланган беморларда ўтказилган спленопортография натижалари таҳлил қилинган, бу натижалар асосида беморлар спленопортал оқими шаклига қараб 4 гуруҳга бқлинадилар А,В,С,Д.

Қизилўнғач ва ошқозон веналарининг варикоз кенгайиши (ВРВПиЖ) нинг камайиши динамиKасининг яхши кўрсаткичлари ДСРА амалиётдан кейин С ва Д гуруҳ беморларда коронар вена талоқ венасининг медиал қисмига қуйилган ҳолларда кузатилди. Натижалар шуни кўрсатдики, операциядан кейинги дастлабки даврда ҚОВВК (ВРВПиЖ) регрессияси талоқ венасига қўйиладиган калта ошқозон венасинингш мавжудлигига ва унинг сақланганлигига боғлиқ экан.

В последние годы резко возрос интерес к методам оценки ангио-архитектоники спленопортального бассейна, портосистемной гемодинамики и поглотительно-выделительной функции печени у больных ЦП. Для этого имеется несколько причин. Существенно возросли возможности использования современных высокоинформативных соно- и ангиографических, эндоскопических, радионуклидных и функционально-биохимических методов исследования. Возросла их значимость в связи с необходимостью оценки результатов операций у больных ЦП, прогнозирования послеоперационного течения и исхода, а также отбора пациентов для селективного ДСРА и ортотопической трансплантации печени.

В связи с наметившейся в последние годы переоценкой позиций, касающихся показаний к ПСШ, хирургической тактики и технических аспектов выполнения сосудистого анастомоза, признанные ранее достаточными факторы отбора больных для ПСШ и критерии портальной декомпрессии выглядят поверхностными, противоречивыми, нередко ошибочными, дающими как ложноотрицательные, так и ложноположительные оценочные результаты. Реально оценить потенциальные возможности ангиоархитектоники портального бассейна у больного ЦП с ПГ для наложения межсистемного анастомоза и уже в предоперационном периоде выбрать оптимальную форму портальной декомпрессии - значит обеспечить благоприятный исход операции и прогноз заболевания (Ерамишанцев А.К ,1988).

До последнего времени высокоинформативным способом объективной оценки портальной сосудистой архитектоники остается ее рентгено-контрастирование методом спленопортографии.

Материалы и методы исследования.

Для уточнения показаний и противопоказаний к наложению ДСРА, был проведен сравнительный анализ различных вариантов и аспектов выполнения ДСРА. Все больные были разделены на две группы. Первая группа - 25 больных, которым выполнен ДСРА по классической методике, описанной W.D.Warren (1967), с 1976 по 1992 гг. Вторая группа - 50 больных, которым выполнена операция, по усовершенствованной тактико-технической методике наложения ДСРА, с 1993 по 1999 гг.

Таблица 1.

Возраст и число больных с ДСРА.

Группы	Возраст				Общее
	до 19 лет	19-44 года	45-59 лет	60-74 года	
I	2	14	5	4	25
II	24	25	-	1	50
Всего	26	39	5	5	75

Мужчин в первой группе было 14, женщин 11, во второй группе мужчин- 35, женщин - 14. Как видно из данных таблицы 1, число больных юношеского и молодого возраста бесспорно превалировало среди больных второй группы.

Тяжесть и прогноз ЦП установлен по критериям Child-Pugh (A.Pugh,1973) представленных в таблице 2. Техника использования критериев Child-Pugh: один показатель группы А оценивался в 1 балл, тот же показатель в группе В оценивался в 2 балла, а в группе С - в 3 балла. На основании таких подходов по суммарным критериям выделяются три группы: первая группа -5-7 баллов, вторая группа - 8-10 баллов и третья группа - 11 баллов и более. Эта система довольно надежна в определении тяжести заболевания, его прогноза и особенно ценна при выполнении ее вне периода резкого обострения цирротического процесса, т.е. когда и решается вопрос оперативного лечения больного. Распределение больных согласно критериям Child-Pugh представлено в таблице 2.

Основной причиной нарушения портального кровообращения был внутрипеченочный блок - у 70

Таблица 2

Распределение больных в группах прогноза (Child- Pugh).

Вид портосистемного анастомоза	Число больных в группах прогноза			Общее число больных
	A	B	C	
ДСРА	41	30	4	75
Всего	41(54,6%)	30(40,0%)	4(5,3%)	75 (100%)

(93,3%) больных, у 5 (6,7%) основной причиной нарушения ПК был смешанный блок. В последней группе - к внутрипеченочному блоку присоединился тромбоз воротной вены у 2, кавернозная трансформация воротной вены у 2, кавернозная трансформация селезеночной вены - у одного больного.

Крупноузловая форма ЦП оценивалась макроскопически во время операции и по данным биопсии была у подавляющего числа больных - 36 (48,0%), мелкоузловая - у 23 (30,7%), смешанный ЦП - у 14 (18,7%), фиброз на грани мелкоузлового ЦП - у 2 (2,6%).

2 больных до госпитализации перенесли операцию прошивания варикозно расширенных вен пищевода на высоте кровотечения и 1 больной - спленэктомии. У 5 больных с ЦП имелся отчетливый язвенный анамнез. Во время эндоскопического обследования установлена язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у 4 (6,1 %) больных.

В зависимости от конкретной цели каждого этапа научных исследований формировались группы из различного числа больных ЦП с ДСРА. Использовались также контрольные группы больных циррозом печени без операции и контрольные группы здоровых лиц и пациентов с другой патологией смежных органов.

Фиброэзофагогастроскопические исследования.

Фиброэзофагогастроскопические исследования проводили гибким эндоскопом фирмы «ОЛИМПУС». При эндоскопической диагностике ВРВПиЖ, мы пользовались рекомендациями А.Г. Шерцингера с соавт. (1986) дающих возможность прогнозировать гастроэзофагеальные кровотечения у больных ПГ. Для определения степени выраженности (градации флэбэктазии) ВРВПиЖ пользовались классификацией, предложенной К.Н.Цацаниди с соавт. (1988). Результаты ЭФГС отражены в таблице 4. У большинства больных были обнаружены II и III степени ВРВПиЖ, что на фоне нарушений трофики слизистой указанных органов является плохим прогностическим признаком в плане риска кровотечения из этих вен.

С целью контроля эффективности селективной хирургической коррекции ПГ и с лечебной целью мы проводили эндоскопические исследования через 2-3 мес. после операции и в отдаленном периоде каждые 6-12 месяцев. Эндоскопическое исследование в отдаленном периоде после операции позволяет объективно оценить результаты как селективной коррекции ПГ, так и склеротерапии вен пищевода и кардии желудка.

Ангиографические исследования.

Проводилась ангиография, включающая целиакографию, спленопортографию, возвратную и прямую мезентерикопортографию.

У больных до операции для выбора вида шунти-

рования, а также в различные сроки после операции для контроля функции наложенного межсосудистого анастомоза, проводилась спленопортография с манометрией. Для этого, после премедикации под местной анестезией производилась пункция селезенки в стандартной точке или в других точках при спленомегалии. Для измерения ВСД применялся флеботонометр Вальдмана.

Возвратная мезентерикопортография выполнялась после операции у 6 больных. Целью данного исследования являлось изучение состояния вен портального бассейна, степени развития коллатералей между мезентерико-портальным и гастродуоденальным бассейнами после ДСРА. Под местной анестезией по методике Сельдингера проводилась селективная мезентерикопортография с захватом возвратной фазы.

Целиакография и эмболизация селезеночной артерии, также как и спленопортография, мезентерикопортография, производилась на универсальной ангиографической установке «Tridoros Optimatis» фирмы «Siemens» (Германия). Для этого под местной анестезией с предварительной премедикацией по методике Сельдингера проводилась селективная целиакография (25-35 мл 60-70% раствора Урографина или Омнипака вводилось со скоростью 5-8 мм/сек), серийная съемка осуществлялась с интервалом 1 снимок/сек. Режим съемки позволяет оценить ангиоархитектонику чревного ствола, а в паренхиматозную фазу, определить его контуры и размеры. После этого, катетер проводится селективно в селезеночную артерию, и через него вводятся металлические спирали, изготовленные из обмотки стандартного ангиографического проводника. Диаметр вторичных спиралей подбирается соответственно просвету, выбранного для эмболизации, участка селезеночной артерии. Число вводимых спиралей зависит от исходного просвета селезеночной артерии.

При оценке спленопортографических данных учитывались следующие показатели: 1) диаметр и длина селезеночной и воротной вен; 2) частичная или полная непроходимость спленопортального русла; 3) ретроградное заполнение притекающих ветвей, коллатеральное кровообращение; 4) замедление скорости кровотока; 5) деформация сосудов и обеднение внутрипеченочных сосудов; 6) величина, так называемых спленогоризонтального, спленопортального и портовертебрального углов.

Проанализирована ангиоархитектоника портального русла на допеченочном уровне у 75 больных циррозом печени. При этом принимались во внимание следующие критерии, характеризующие гидродинамику данного русла: диаметр воротной и селезеночной вены, портовертебральный угол, дающий представление о гидродинамике сосудов селезеночной и мезентеральной вен, вливающих в воротную

Таблица 3

Эндоскопическая характеристика изменений желудочно-кишечного тракта у больных ЦПс ПГ.

Группа больных	Число больных	ВРВПиЖ				Эз	
		О ст.	I ст.	II ст.	III ст.	нет	лег
ДСРА	75	3	8	36	28	67	

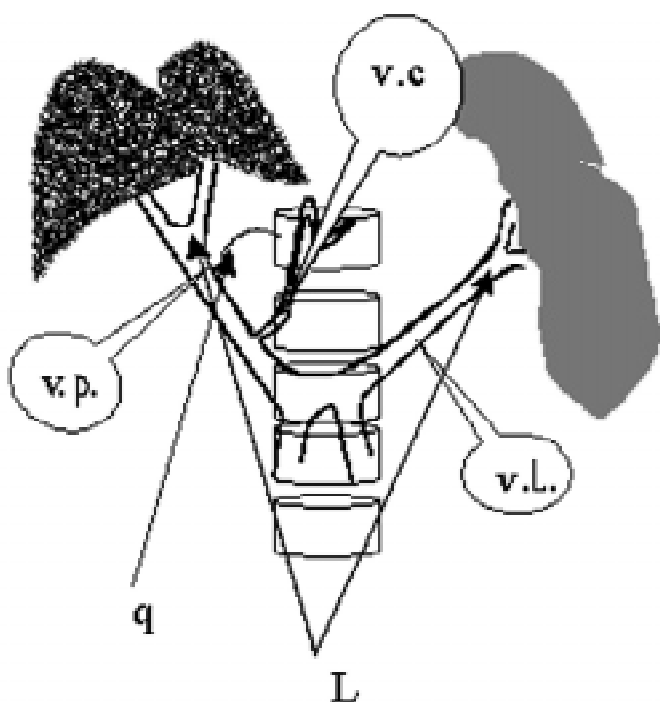


Рис.1 v.p. - диаметр воротной вены
v.l. - диаметр селезеночной вены
v.c. - диаметр венечной вены желудка
L - протяженность спленоportalной оси.
q - угол между позвоночным столбом и воротной веной.

вену (Савицкий Н.Н., 1969; Селезнев С.А., 1971; Ригерер С.А., 1971). Методика снятия этих параметров с СПГ представлена на рис. 1.

При анализе спленопортограмм учитывали степень развития окольного кровообращения, причем различали следующие степени:

0 степень - коллатеральное кровообращение не выражено.

I степень - коллатеральное кровообращение представлено умеренным контрастированием сосудов селезенки и венечной вены желудка, диаметр которой не превышает 7-8 мм. При этом другие коллатерали не выявляются, либо видна нерезко выраженная тень нижней брыжеечной вены.

II степень - окольное кровообращение представлено расширенной, петливой венечной веной желудка диаметром 9-11 мм, при наличии нижней брыжеечной (или при отсутствии последней), но в сочетании с другими коллатеральными (желудочно-сальниковой, короткие вены желудка, пилорические вены и другие системы желудочных вен).

III степень - окольное кровообращение представлено резко расширенной венечной веной желудка, достигающей больших размеров (свыше 12 мм) в сочетании с коллатеральными желудочной системы, нижней брыжеечной веной и селезеночными сосудами, а также при больших диаметрах сосудов без такого сочетания.

IV степень - окольное кровообращение представлено сочетанием резко выраженных коллатералей.

Результаты и их обсуждение

Прежде чем остановиться на результатах СПГ, мы приведем общие ангиографические изменения портальной системы у больных ЦП, так как эти

сведения помогут нам более квалифицированно оценить ангиографическую картину и найти новые прогностические ангиографические критерии отбора больных ЦП для ДСРА.

Ангиографическая картина при ЦП зависит от степени функционального состояния печеночных клеток и состояния портального кровотока (различные проявления ПГ- спленомегалия, асцит, венозные коллатерали, ВРВПиЖ). Появление коллатералей, как путей дополнительного оттока венозной крови, делает необходимым знание ПКА, которые начинают функционировать в условиях повышенного венозного давления в селезеночно-портальной бассейне. Наиболее важными являются три группы анастомозов: гастроэзофагеальные, параумбиликальные и геморроидальные.

Итак, при СПГ появляются следующие ангиографические признаки: сосуды спленоportalного бассейна проходимы, селезеночная вена деформирована и резко расширена, равно как и воротная; заострен портоverteбральный угол; выявляются коллатерали, ретроградно заполняются желудочные и брыжеечные вены, сосудистый рисунок печени страдает в зависимости от степени компенсации: происходит расширение внутрипеченочных разветвлений при достаточно хорошем кровоснабжении печени, обеднение сосудистого рисунка, извитость вен, сужение их (картина осеннего дерева) - при недостаточном кровоснабжении печеночной ткани. Скорость кровотока в селезеночной и воротной вене замедляется.

Анализ СПГ показал зависимость диаметра селезеночной и воротной вены от высоты ВСД (рис.2). При этом диаметр вены постепенно увеличивается по мере нарастания ВСД, имеется прямая корреляционная связь. Что касается величины портоverteбрального угла, он уменьшается также, как и предыдущие величины, чем выше показатели ВСД, тем острее угол. Достоверное уменьшение угла между позвоночником и воротной веной по законам гидродинамики (Решевский А., 1961), может служить косвенным признаком увеличения мезентериального кровотока в суммарном дебите печени. В то же время это говорит о том, что при глубоких стадиях сосудистой декомпрессии печени, снижается объемный кровоток по селезеночной вене.

Длина спленоportalной оси у анализируемых больных, в среднем составляет $12,3 \pm 1,5$ см.

Верификация полученных спленопортографических данных проведена у 50 больных с помощью ультразвуковой сонографии, подтвердившей данные СПГ о длине, форме и топографических особенностях селезеночной и воротной вен. Следует отметить, что диаметр порталных сосудов, уточненный ангиографическим методом, как правило превышал сонографический диаметр на 25%. У 28 больных сонографически удалось отчетливо визуализировать верхнюю, у 10 - нижнюю брыжеечную, а у 8 больных - левую желудочную вену, впадающую в спленоportalный ствол. Средняя длина вены оказалась равной $12,8 \pm 3,2$ см.

На рис.3 показана степень развития коллатерального кровообращения в зависимости от высоты ВСД. Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что развитие коллатералей происходит при ВСД, равном

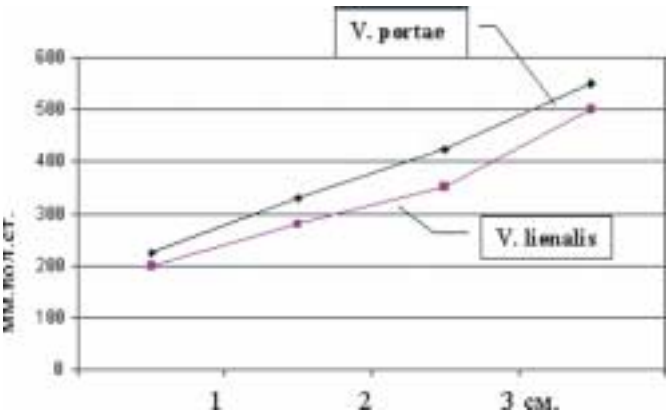


Рис. 2. Диаметры селезеночной и воротной вены в зависимости от высоты ВСД

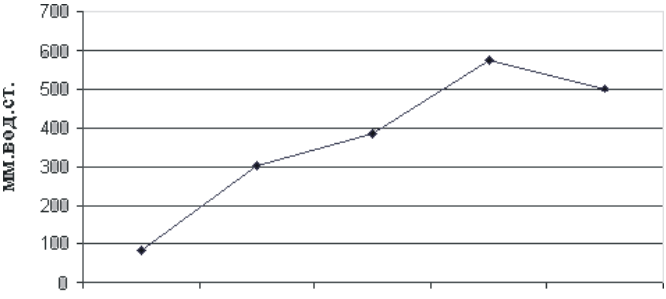


Рис. 3. Степень развития коллатералей, по данным СПГ, в зависимости от высоты ВСД

300 мм.вод.ст. и выше. Ниже этой величины ни в одном случае коллатеральные сосуды не контрастировались. Развитие коллатералей не находится в прямой зависимости от величины портального давления, так как по мере повышения давления не наблюдается закономерного усиления. Правда у больных ЦП с величиной ВСД выше 500 мм.вод.ст., контрастированные коллатеральные сосуды были максимально выражены (см. IV степень развития коллатералей на рис. 2).

Из представленного рисунка видно также, что лишь на основании установления ПГ без контрастирования внепеченочных сосудов воротной системы нельзя еще говорить о безусловном наличии коллатерализации даже в тех случаях, когда уровень ВСД превышает 300 мм водного столба.

Естественно, нас интересовал вопрос, насколько спленопортографически контрастируемое окольное кровообращение у больных ЦП находит отражение в

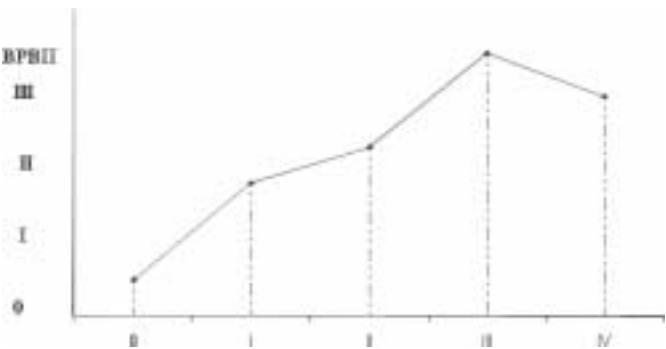


Рис. 4. Зависимость ВРВПиЖ от степени коллатерализации.

развитии ВРВПиЖ. Результаты подробного сопоставления мы приводим на рис.4. У всех больных при контрастировании желудочных коллатеральных сосудов одновременно эндоскопически выявлялись ВРВПиЖ.

Как видно из рисунка, у большинства обследованных больных удалось выявить частичный параллелизм между степенью развития коллатералей и степенью варикозного расширения вен пищевода, чем выше степень развития коллатералей, тем более выражены ВРВПиЖ. В 10 случаях, несмотря на наличие III и IV степени коллатерализации, выявлялась I и II степень ВРВПиЖ.

Приведенные данные лишней раз свидетельствуют о важном значении венозного пути - венечная вена - непарная вена - в возникновении ВРВПиЖ при условии развития портального застоя.

При изучении СПГ, мы учитывали формы изменчивости селезеночной вены у больных ЦП с ПГ в зависимости от наклона магистрального ствола селезеночной вены во фронтальной плоскости к горизонтальной оси. В связи с тем, что имелась значительная разница спленопортографических форм селезеночной вены у наблюдаемых больных, которым были выполнены операции ДСРА, мы сочли целесообразным разделить всех больных на группы используя и усовершенствуя методику предложенную Б.Б. Альбицким (1974), что позволило нам отдельно изучить результаты хирургического лечения пациентов в этих группах. В зависимости от формы селезеночной вены, оперированные больные разделены на 4 следующие группы: группа А - минимально- S-образная форма селезеночной вены (20 больных) (рис. 5-а); группа В

Продолжительность операции в различных группах больных

Таблица 4

Продолжительность операции, в мин.		
	А	
до 110	-	
111 - 150	5,0% (1)	
151 - 190	30,0% (6)	
191 - 230	40,0% (8)	
230 и выше	25,0% (5)	
Всего	20	

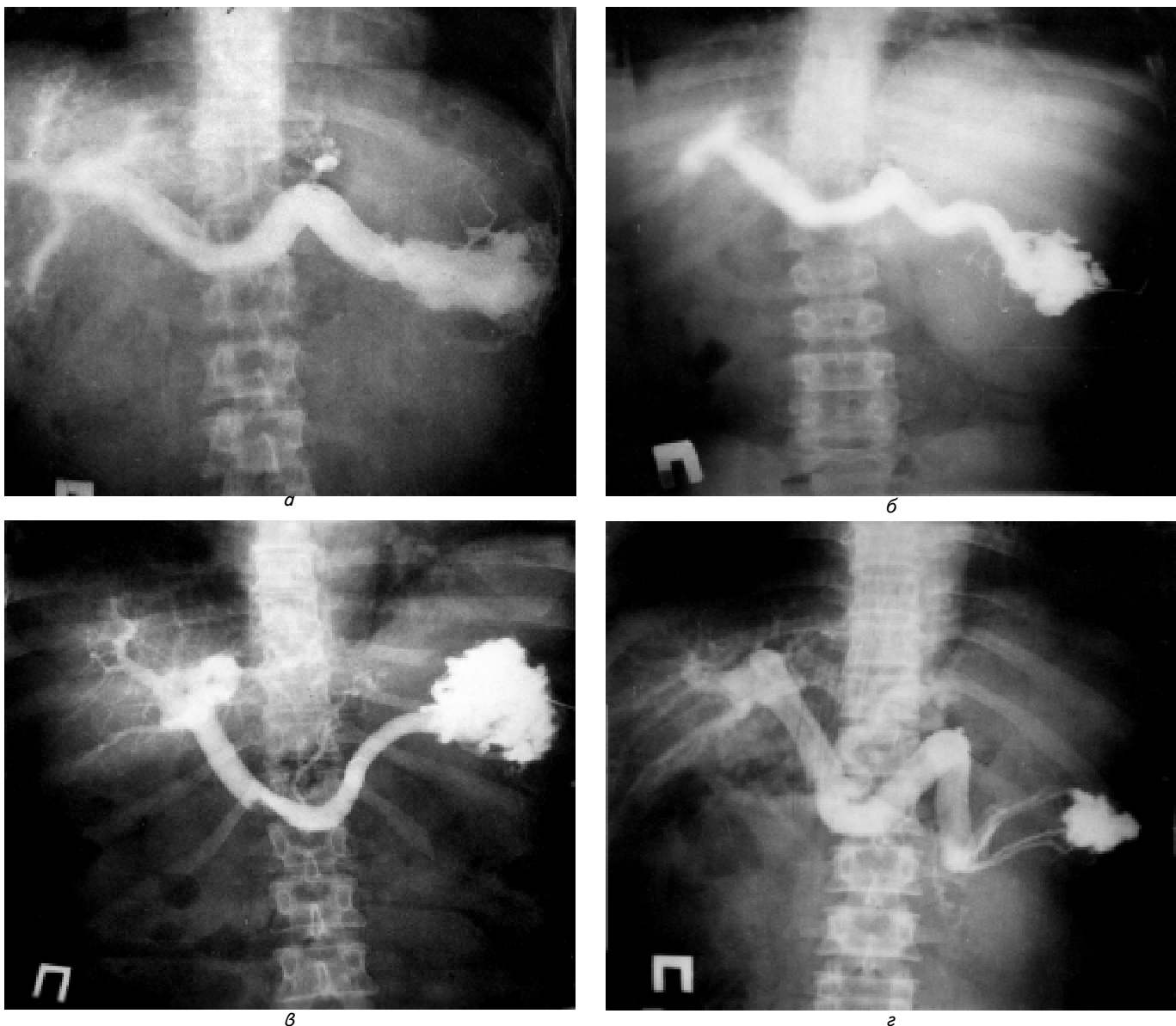


Рис. 5. Различные формы селезеночной вены: а) минимальная S-образная форма; б) краниально U-образная; в) каудально U-образная; г) максимальная S-образная форма селезеночной вены.

— краниально-выпуклая (10 больных) (рис. 5-б); группа С — каудально-выпуклая (17 больных) (рис. 5-в); группа D — максимально- S - образная форма вены (28 больных) (рис. 5-г).

Для объективизации произведенной нами градации пациентов на группы была произведена сравнительная оценка времени, затраченного на выполнение операций в различных группах и средний объем интраоперационной кровопотери (таблица 4).

При выполнении ДСРА важную роль играет расположение левой почечной вены и взаимоотношение ее с селезеночной веной. У 50 больных методом УЗИ изучены взаимоотношения между селезеночной и левой почечной веной и контролировалось во время операции. У больных в группе С и D в большинстве случаев вены подходили друг к другу так близко, что даже были случаи когда они пересекались у места впадения надпочечниковой вены в левую почечную вену. В 23 наблюдениях, при низком положении почки из-за огромных размеров селезенки, у больных груп-

пы А диастаз между венами составил от 2 до 4 см, в группе В от 3 до 5 см, в группе С от 0,5 до 2,2 см и в группе D от 0,5 до 2 см (таблица 5).

Следует указать, что у 25 (50%) больных селезеночная вена имела выраженный извитой ход с образованием от 1 до 4 “колен”. Наличие извитого хода

Таблица 5
Расстояние между селезеночной и левой почечной венами у больных с ДСРА (M+m)

Группы	Ультразвуковое исследование в см.	n	Интраоперационное исследование в см.
A	1,52+0,43	14	3,02+0,63
B	3,16+0,92	5	3,52+0,82
C	0,85+0,18	13	1,52+0,31
D	0,54+0,14	18	1,62+0,37
Всего		50	

селезеночной вены, расценивалось как благоприятная особенность сосудистой ангиоархитектоники для наложения СРА. А у 11 больных особенности сосудистой ангиоархитектоники были особенно благоприятными для ДСРА, так как колена селезеночной вены максимально приближались к левой почечной вене, нередко накладываясь на просвет последней. Средний диаметр почечной вены составил $0,9\pm0,2$ см.

Таким образом, максимально благополучная ситуация для ДСРА складывалась у больных групп С и D, где анастомозируемые вены наиболее близко подходили друг к другу. В группах А и В наложение ДСРА требовало протяженной мобилизации селезеночной вены, что сопровождалось необходимостью перевязки устья коронарной и коротких желудочных вен, значительно большей травмой поджелудочной железы, нередко приводило к деформации ствола селезеночной вены и камеры ДСРА. Как следствие этого у 3 больных групп А и В операция осложнилась панкреатитом и у 5 тромбозом шунта с кровотечением из ВРВПиЖ, и лишь у одного больного группы С наблюдали тромбоз шунта, в группе D подобных осложнений не было.

Был проведен анализ продолжительности операций (таблица 4). При этом в группах С и D затрачено значительно меньшее время, чем у больных в группах А и В. Учет и знание ангиографической картины, УЗИ данных, интраоперационных взаимоотношений селезеночной и левой почечной вен при ЦП с ПГ, дает возможность сократить время операции - наложения ДСРА и избежать опасных для жизни больного осложнений (кровотечения, тромбоз шунта и обширной травмы поджелудочной железы).

По результатам анализа СПГ, венечная вена желудка с признаками ретроградного кровотока впадала в воротную у 35 (46,7%) больных; в проксимальный отдел селезеночной вены - у 15 (20,0%) и в медиальный отдел селезеночной вены - у 25 (33,3%) больных. У 36 (48,0%) СПГ ретроградно контрастированы короткие желудочные вены. В группах С и D определялась более высокая степень ВРВПиЖ и высокая ВСД, а значительно ниже в группах А и В (таблица 6).

Наилучшие показатели динамики уменьшения ВРВПиЖ наблюдали у больных групп С и D после ДСРА, в тех наблюдениях, когда коронарная вена впадала в медиальную часть ствола селезеночной вены, а отсутствие необходимости в мобилизации последней позволяло избежать перевязки устья коронарной вены

и максимально сохранить устья коротких вен желудка. Регрессия ВРВПиЖ в раннем послеоперационном периоде зависит от наличия и сохранения коротких желудочных вен, впадающих в селезеночный ствол, что на наш взгляд, является наиболее оптимальным и патогенетически обоснованным путем декомпрессии вен гастроэзофагеального бассейна.

Таким образом, дооперационная ангиографическая оценка индивидуальных топографо-анатомических особенностей ствола селезеночной вены и ее притоков у больных ЦП с ПГ играет существенную роль в определении показаний к ДСРА и является важным условием эффективности наложенного шунта и регресса ВРВПиЖ.

Выводы

1. Индивидуальные особенности ангиоархитектоники лиенальной части портального бассейна у больных ЦП с ПГ влияют на степень сложности технического выполнения ДСРА, определяют время операции реабилитационного периода, отражаются на результатах ДСРА в целом.

2. Выделено четыре топографо-анатомических типа селезеночной вены, основанные на индивидуальной изменчивости размеров и формы ее ствола, из которых наиболее благоприятными для ДСРА являются максимально S-образная и каудально U-образная формы.

3. Минимально S-образную и краниально-U-образную формы селезеночной вены следует отнести к относительным противопоказаниям для наложения ДСРА у больных ЦП с ПГ. При таких формах ангиоархитектоники лиенального бассейна наличие указаний на профузное кровотечение из ВРВПиЖ в анамнезе является абсолютным противопоказанием для ДСРА.

4. Ангиоархитектоника, гемодинамика проксимальной части портального бассейна и основные показатели функции печени после наложения ДСРА в ближайшем послеоперационном периоде меняются в минимальной степени, лишь у трети оперированных больных имеет место пролонгированная депортализация печени.

5. Размеры камеры дистального спленоренального анастомоза прямо пропорциональны изменениям ангиоархитектоники, портопеченочной гемодинамики и функции печени, а также степени ее депортализации в отдаленном периоде и обратно пропорциональны

Таблица 6.

Соотношение ангиоархитектоники гастролиенального бассейна и эндоскопической картины вен пищевода и желудка.

Показатель			А
Диаметр левой коронарной вены, в см.			0,5+0,12
ВСД., в мм.вод.ст.			385,4+14,2
Диаметр ВРВПиЖ в см.	до опер.	max	0,51+0,02
		max	0,51+0,02
	после опер.	min	0,29+0,11
		max	0,46+0,01

вероятности тромбоза камеры анастомоза и числу рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений.

6. В структуре летальных исходов ДСРА ближайшего послеоперационного периода доминирует геморрагический синдром, в отдаленном послеоперационном периоде - печеночно-клеточная недостаточность. Средний срок выживаемости больных ЦП с ПГ, перенесших ДСРА составляет 6,72 года, что больше чем у других видов ПСШ.

7. Другие типы селективного ПСШ, такие как ГКА и ДМКА в хирургической практике используются заметно в меньшей степени. Суперселективное шунтирование (ГКА и ДМКА) из-за высокой частоты тромбоза анастомоза дает заметно худшие результаты по показателю профилактики рецидива кровотечения из ВРВПиЖ, а наложение дистального МКА ограничено числом доступных анатомических вариантов, технически сложно и связано с риском мезентериального тромбоза.

Список литературы

1. Акилов Х.А. Возможности радикальной коррекции портальной гипертензии в условиях ее декомпенсации у больных циррозом печени. // *Центрально-Азиатский Медицинский Журнал*. 1996. - № 2. - с. 61-65.
2. Альбицкий В.Б. Ангиографические методы диагностики первичного и вторичного поражения сосудов и органов спленопортального бассейна. / *Метод. руководств*. Иванова, 1974. 32 с.
3. Береснев А.В., Бублик В.В. Дистальный спленоренальный анастомоз в лечении портальной гипертензии. // *Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени*. - Харьков, 1986. с. 7-8.
4. Бохян Т.С., Лебезев В.М., Ерамишанцев А.К. Неинвазивные методы прогнозирования результатов портокавального шунтирования у больных циррозом печени. // *Анналы хирургической гепатологии*. 1998. Т.3. №3. с. 20-22.
5. Бублик В.В. Дистальный спленоренальный анастомоз. / Автореф. дис.....к.м.н., Харьков, 1989, с. 19.
6. Велиханова Д.М., Караханов К.Я., Тагиева Н.О. Выбор метода селективного портокавального шунтирования в зависимости от венозной архитектоники в эксперименте на собаках. // *Международ. конферен. «Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии*. Санкт-Петербург, 1999. с. 37-39.
7. Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М., Плеханов А.Н. Выбор метода портокавального шунтирования у больных циррозом печени с портальной гипертензией // *«Хронические заболевания печени - от вирусных гепатитов до циррозов печени с портальной гипертензией» Матер. Респ. конф. 16-17 января 1996, с. 71.*
8. Калита Н.Я., Котенко О.Г. Выбор способа оперативного лечения варикозных кровотечений при циррозе печени с учетом состояния портосистемной гемодинамики и энцефалопатии. // *В материалах 3-ей конференции хирургов-гепатологов «Новые технологии в хирургической гепатологии»*. Санкт-Петербург, 1995. с. 187- 188.
9. Лебезев В.М., Камалов Ю.Р., Плеханов А.Н. Портальная гемодинамика как критерий отбора больных циррозом печени для портокавального шунтирования. // *Матер. республ. конф. «Хронические заболевания печени - от вирусного гепатита до цирроза печени с портальной гипертензией»*. Ташкент. 1996. с. 85-86
10. Маев И. В., Воробьев Л. П. Допплерсонографическое изменение кровотока в системе воротной вены при портальной гипертензии. // *Клин. медицина*. 1992, 70, №1, с. 41-43.
11. Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Акилов Х.А. Тактические и технические способы совершенствования портосистемного шунтирования у больных циррозом печени. // *Международ. конферен. «Актуальные вопросы хирургического лечения синдрома портальной гипертензии*. Санкт-Петербург, 1999. с. 58-59.
12. Отдаленные результаты декомпрессионных портокавальных анастомозов. / Русин В.И., Переста Ю.Ю., Филип С.С. и др. // *Анналы хирургической гепатологии*. 1998. Т.3. №3. с. 162-163.
13. Addam R., Diamond T., Bismuth H. Partial portocaval shunt: renaissance of an old concept. // *Surgery*. 1992 Jun. v.111 № 6, p.610-616. ML 105-92.
14. Angiographic evaluation after portal blood flow preserving operations. / Mercado MA., Takahashi T., Rojas G., et al. // *J. Clin Gastroenterol* 1995 Sep., v. 21 №2, p.142-53.
15. Distal splenorenal shunt for non-cirrhotic variceal bleeding in black South Africans. // *Magano S., Segal I., Esser J. et al. / J Surg* 1994 Sep., v.32 №3, p.87-90

Назыров Ф.Г.,
Акилов Х.А.,
Девятков А.В.,
Мансуров А.А.,
Рахимов Б.С.,
Хафизов Б.Б.

ПРИЧИНЫ И СЛОЖНОСТИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

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

Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Мансуров А.А., Рахимов Б.С., Хафизов Б.Б.

Портал гипертензияси билан асоратланган жигар циррози мавжуд бўлган беморларда қайта операция утказилишининг сабаблари ва унинг мураккаблиги

Портал гипертензиясининг асорати бўлган қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналари туфайли илгари турли хил жарроҳлик амалиётлари ўтказилган 129 беморни текшириш натижалари таҳлил қилинди. Томирларда шунтлаш амалиётлари қтказилган беморларда қизилўнгач варикоз веналари кенгайишининг рецидивига анастомозлар тромбози сабаб бўлди; Пациора операцияси бажарилган беморларда эса варикоз веналарининг қайтадан кенгайишига қизилўнгач ва ошқозон шиллиқ қаватининг эрозияси, некрозга ўчраган шиллиқ қаватнинг кўчиши, тикламай қолган веналар сабаб бўлди. Қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналарининг рецидиви сабаблари омилларини ва қайтадан бажарилган жарроҳлик амалиёти антижаларини ўрганиш беморларда портал тизимини тўлиқ ангиографик текширувдан ўтказиш заруриятини кўрсатди, бу эса ўз навбатида қизилўнгачнинг варикоз кенгайган веналарининг рецидиви кузатилган беморларни даволашнинг оптимал йўлини аниқлашга имкон беради.

Тадқиқотлар натижасида шундай хулоса қилинди: портал гипертензияси кузатилган беморларни қайта операция қилиш факатгина уларда қон кетиш хавфи бўлган ҳолларгина зарур экан.

Проблема профилактики и лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) одна из самых острых в хирургии портальной гипертензии. Летальность от пищеводно-желудочных кровотечений у больных циррозом печени остается крайне высокой и в основном обусловлена двумя причинами - собственно геморрагическим синдромом и печеночной недостаточностью. Арсенал хирургической коррекции портальной гипертензии на сегодняшний день насчитывает более двухсот видов оперативных вмешательств. Некоторые из них носят уже исторический характер, к иным еще нет четкого и ясного отношения со стороны хирургов. Несмотря на неоднократные рекомендации академических форумов, конференций, симпозиумов до настоящего времени еще существуют медицинские клиники, проводящие при появлении портальной гипертензии с угрозой кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ) спленэктомию, а иногда даже портокавальные органонастомозы.

Перечисленные выше операции часто дают временный эффект, а то и вовсе не эффективны, что приводит к рецидиву кровотечения.

Опыт хирургического лечения больных с циррозом печени с портальной

гипертензией (ЦПсПГ) показал, что спленэктомия связана с целым рядом негативных моментов, с ее удалением разрушаются уже созданные естественные портокавальные анастомозы, повышается коагулирующая способность крови, усиливается ее вязкость, повышается вероятность тромбоза воротной вены, нередко возникает печеночная недостаточность. С широким внедрением в хирургическую практику парциальных селективных портосистемных анастомозов возрасла опасность тромбоза сосудистого шунта. В современной сосудистой хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени имеет место устойчивый акцент на варианты спленоренального шунтирования. В этой связи следует помнить о тесной анатомо-топографической и физиологической взаимосвязи селезеночной вены и поджелудочной железы. В условиях спленоренального шунтирования именно эта взаимосвязь делает селезеночную вену особо чувствительной к очаговому отеку травматичес-

кому панкреатиту, вероятность возникновения которого в подобной ситуации достаточно велика. Явления такого характера особенно выражены в ближайшем послеоперационном периоде спленоренального шунтирования, когда воспалительный процесс с железы распространяется и на парапанкреатическую и паравазальную клетчатку. Итогом такого воздействия является флебит, а затем флелотромбоз портального сосуда. Наиболее вероятно развитие локального тромбоза камеры анастомоза, т. к. именно в этой зоне имеет место нарушение целостности интимы венозных сосудов. Сужение размеров камеры анастомоза для ограничения портокавального сброса портальной крови и сохранения устойчивого гепатопортального кровотока, а также наложение дополнительных гемостатических швов поверх линии анастомоза еще более увеличивают вероятность тромбоза камеры анастомоза. Это осложнение по данным Пациоры М.Д. (1984), наиболее часто (до 10 %) имело место после наложения проксимального спленоренального анастомоза с удалением селезенки.

Тотальный тромбоз системы является причиной летального исхода в 80% случаев (Лыткин М.И. 1984), если же тромбоз ограничивается на уровне наложенного анастомоза пациент возвращается в исходную позицию с наличием ВРВПЖ с угрозой кровотечения отягощенной еще и перенесенной операцией. По данным различных авторов тромбоз анастомоза в ближайшем послеоперационном периоде наступает в 5,2% - 30% случаев (Лебезев В.М. с соавт. 1994, Лыткин М.И. 1984).

Выше изложенное определяет актуальность проблемы рецидива ВРВПЖ с угрозой кровотечения у ранее оперированных больных и остро ставит вопрос повторных вмешательств у данного контингента пациентов.

Повторные операции при портальной гипертензии представляют большие технические трудности. Они обусловлены, прежде всего, имеющимся выраженным спаечным процессом с обильной сетью расширенных венозных сосудов, развивающихся после наступления тромбоза анастомоза или воротной системы. Следует отметить, что технические сложности при выполнении этих операций могут встретиться на любом эта-

пе, начиная от доступа в брюшную полость и заканчивая формированием портосистемного шунтирования или гастротомии с прошиванием варикозных вен желудка и абдоминального отдела пищевода.

Вследствие этого при рецидиве ВРВПЖ хирург, прежде всего, должен адекватно оценить создавшуюся ситуацию, в каждом отдельном случае решать проблему в индивидуальном порядке, используя при этом арсенал имеющихся диагностических методов, ценность которых в указанных случаях имеет первостепенное значение.

Материал и методы.

В клинику НЦХ МЗ РУз им. акад. В. Вахидова с 1992 по 2000гг. поступило 129 больных, ранее перенесших оперативное лечение по поводу портальной гипертензии (86%) или лапаротомию по поводу холецистита (8%) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (6%).

У больных, перенесших холецистэктомию или резекцию желудка во время первичной операции производилась оментогепатопексия.

Мужчин было 65%, женщин 35%. Возраст больных колебался от 8 до 76 лет, в среднем составляя 42 года.

Таблица 1

Характер ранее перенесенных операций у больных с рецидивом ВРВПЖ

Спленэктомия	21- 16 %
Спленэктомия+ Оментогепатопексия (ОГП)	14- 11 %
Операция Пациора	32-25 %
ДСРА	15-12 %
ПСРА	21-16 %
СРА-Н типа	8- 6 %
Резекция 2/3 желудка +ОГП	8- 6 %
Холецистэктомия +ОГП	10- 8 %
ИТОГО	129- 100 %

Обсуждение результатов.

У 129 больных, поступивших в послеоперационном периоде имелись от 1 до 8 рецидивов пищеводно-желудочных кровотечений из варикозных вен. Ранее больные были оперированы от 1 до 4 раз в других лечебных учреждениях и в нашей клинике. Более 65 % больных подвергнуты повторному хирургическому лечению, части больных (18%) произведена эндоскопическая склеротерапия, остальные выписаны для наблюдения из-за отсутствия абсолютных показаний к операции, в связи с отказом от нее или по настоянию родственников в связи с тяжелым состоянием больного.

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению и выбора метода коррекции портальной гипертензии во многом зависит от состояния больного, характера ранее произведенной операции, состояния воротной гемодинамики и портального русла. При латентном течении цирроза печени с выраженным ВРВПЖ, при

проходимости портального русла в условиях гепатопетального кровотока предпочтение отдается портосистемному шунтированию.

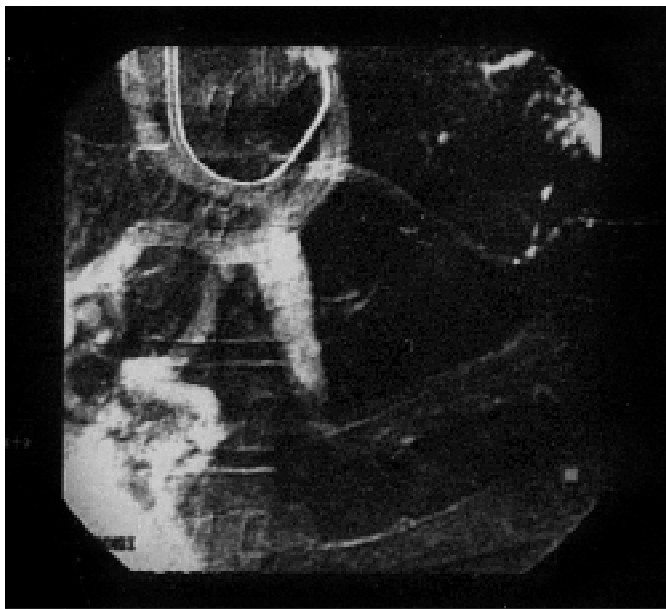
Больным возраст которых превышал 60 лет и выше, а также больным, у которых имелись выраженные проявления асцита применялась преимущественно эндоскопическая склеротерапия (ЭС). Сеансы эндоскопической склеротерапии проводили 3 % тромбоваром или 96 % спиртом. Количество сеансов составляло от 1 до 5 раз. Эти больные так же получали профилактические дозы H_2 -блокаторов с целью предупреждения рефлюкс-эзофагита, который по данным некоторых авторов может явиться пусковым механизмом кровотечения из ВРВПЖ. Результаты ЭС при возникшем кровотечении оказались эффективными у 34 % больных, у остальных ЭС производилась после предварительной остановки кровотечения с помощью баллонной тампонады зондом Блекмора-Сенгстакена. Таким образом, одна больная 72 лет в течение последних 4 лет получила 8 сеансов ЭС. Причем 4 раза у больной эта манипуляция производилась при возникшем профузном кровотечении из ВРВПЖ.

У 12 больных в ближайшие 1-3 суток после наложения ПСШ, наступило повторное кровотечение из ВРВПЖ обусловленное тромбозом шунта. Данное осложнение в послеоперационном периоде из-за возможности продолжения тромбоза в систему воротной вены, часто носит фатальный характер. 8 больным в экстренном порядке произведена гастротомия с прошиванием варикозных вен пищевода и желудка в шахматном порядке - операция Пациоры М.Д. минимальная операция позволяющая остановить кровотечение. Во время лапаротомии обнаружился тромбоз анастомоза у 6 больных, у 2 больных анастомоз был проходим, однако его проходимость была нарушена вследствие сдавления отечной тканью поджелудочной железы, наступившего из - за травматического выделения фрагмента селезеночной вены из ее ложа. Среди оперированных больных летальный исход отмечен в 2 случаях.

Остальным больным, вследствие возникшей тяжелой печеночной энцефалопатии вплоть до печеночной комы, проводилась консервативная терапия, летальность в этой группе больных составила 68 %.

22 больных наблюдались в отдаленные сроки после различных видов ПСШ и наступившем тромбозом анастомоза. При контрольном обследовании выявлены ВРВПЖ различной степени и протяженности в сроки от 3 месяцев и более. Хирургической коррекции подвергались больные только с протяженной ВРВПЖ, со множеством стволов и с 3 степенью расширения по классификации Шерцингера А.Г. (1984г.)

Ангиоархитектонику сосудов портального русла оценивали доплерографической сонографией, путем спленопортографии у больных с ДСРА, а у больных с удаленной селезенкой путем возвратной мезентериопортографии на цифровой ангиографической установке "PHILIPS". Предоперационное определение состояния сосудов портального бассейна у больных перенесших оперативное лечение в указанном сосудистом русле совершенно необходимо. От этого во многом зависит выбор оперативного доступа и характер самой операции. Оснащение клиники ди-



а)



б)

Рисунок 1. Возвратная мезентерикопортография

а) артериальная фаза;

б) венозная фаза.

гитальной ангиографической установкой во многом облегчил процесс визуализации сосудов портального бассейна, сведя к минимуму инвазивность самого обследования. Обследование производим катетеризацией верхней брыжеечной артерии через которую вводится до 100,0 мл водорастворимого контрастного препарата. Затем идет непрерывная видеозапись с детализацией артериальной и самое главное венозных фаз контрастирования сосудов. При сомнительных и неудачных вариантах, а так же при неконтрастировании вен, обследование продолжается с контрастированием другого региона портального бассейна, а именно ствола и ветви чревного ствола или верхней мезентериальной артерии, опять таки с непрерывной видеозаписью вплоть до венозной фазы (рис.1)

У 3 больных из этой группы ни ангиографически, ни интраоперационно не обнаружено подходящего калибра сосуда портальной системы для наложения ПСШ. Во время операции отмечен выраженный сброс портальной крови через систему коротких вен, расположенных в желудочно-селезеночной связке. Вследствие чего у них произведена операция Пациоры со спленэктомией. Летальность не отмечена.

У 4 больных произведена повторная сосудистосунтирующая операция -1 больному наложен нижнебрыжеечно-почечный венозный анастомоз, 1 больному, с ранее наложенным спленосупроренальным анастомозом произведено ПСРА, 1 больному после тромбоза ПСРА произведено верхнебрыжеечно-почечный венозный анастомоз. 2 больным из группы с тромбозом ПСШ произведен вариант разобщения естественных портокавальных анастомозов гастроэзофагеального коллектора, ранее нами описанный [3].

У 13 больных, ранее перенесших операцию Пациоры в сроки от 1 месяца и более, наступил рецидив

кровотечения. Вследствие чего больным по жизненным показаниям в связи с продолжающимся кровотечением эта операция произведена повторно, из них в 2 случаях операция сопровождалась спленэктомией, у одного больного эта операция производилась 3 раза, в одном случае наложен ПСШ. Летальность составила 25%.

Больные, перенесшие лапаротомию по поводу других заболеваний оперировались, как правило, экстренно, вследствие профузного кровотечения из ВРВПЖ. Оперированы 12 больных, которым произведена операция Пациоры с летальностью 27%. В 3 случаях произведено разобщение варикозных вен по описанному нами методу. Летальности не отмечено.

Контрольное эндоскопическое обследование этих больных показало устойчивую тенденцию снижения степени варикозных вен пищевода.

Выводы:

1. Повторные операции у больных циррозом печени, ПГ чрезвычайно сложны и трудоемки.
2. Хирургическая коррекция ПГ должна производиться только у больных с реальной угрозой кровотечения из ВРВПЖ или при его возникновении.

Список литературы

1. Лебезев В.М., Ерамишанцев А.К. Портокавальное шунтирование у больных циррозом печени. // В кн.: Кровотечения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Новосибирск. 1994. с.22-25.
2. Лыткин М.И., Ерюхин И.А., Диденко В.М. Отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией. // Вестник хирургия, им. Грекова. 1984, №12, с.11-15.
3. Ф.Г.Назыров,Х.А.Акилов,А.А.Мансуров. /Способ разобщения гастроэзофагеального коллектора у больных с портальной гипертензией.// Материалы конференции Актуальные вопросы хирургии портальной гипертензии С.Петербург 1999г.

Э.А. Петросьянц

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ.*Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии МЗ РУз*

Э. А. Петросьянц

Гестоз билан асоратланган ҳомиладорликда гемодинамиканинг ўзгариши.

Гестоз билан асоратланган ҳомиладорлик пайтида гемодинамиканинг ўзгаришини ўрганиш мақсадида 204 ҳомиладор аёл текшириб чиқилди: шулардан 132таси турли шаклдаги гестоз билан оғриган ва 72таси соғлам аёллар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, гестоз билан оғриганда, унинг оғирлиги ошган сари у янада ривожланади, юракнинг ҳар галги уриши секинлашади. Бу циркуляр етишмасликнинг усишига олиб келади, бу қон айланиши даражасининг пайсида, гемодинамик таъминлаш даражасининг камайишида ва тўқима перфузиясида кўринади.

Eduard A. Petrosyants

HEMODYNAMICS CHANGES DURING A PREGNANCY COMPLICATED BY GESTOSIS.

Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

In order to analyze changes in hemodynamics during a pregnancy complicated by gestosis, 204 pregnant women were observed: 132 of them with various forms of gestosis, and 72 healthy. The results of the research showed that an increase in the severity of gestosis is accompanied by a decrease in cardiac efficiency. The latter cannot be compensated for by an adaptive increase in heart rate. Furthermore, this results in the development of circulatory failure, which is manifested by a decreased blood circulation, a decrease in the provision of oxygen, and decreased tissue perfusion.

Гестоз — одно из наиболее серьезных и распространенных осложнений беременности, сопровождается увеличением перинатальной и материнской заболеваемости и смертности. Это, наряду с отсутствием тенденции к снижению частоты данной патологии, тяжестью и многообразием, связанных с ее последствиями осложнений, выдвигает его в ряд наиболее актуальных проблем акушерства.

Нарушения гемодинамики занимают важное место в патогенезе гестоза, однако, характер и механизмы этих сдвигов изучены недостаточно.

С целью их изучения нами были обследованы 204 женщины, из которых 132 с различными формами гестоза, а 72 — с физиологическим течением беременности.

С учетом закономерностей изменений гемодинамики при прогрессировании беременности, в данном сообщении представлены результаты исследований пациенток в сроки 30-35 нед. Среди женщин с гестозом в возрасте до 20 лет было 7 беременных, 20-24 года — 39, 25-29 лет — 30, 30-34 года — 27, 35-39 — 22, 40 лет и старше — 7. Первородящих было 56, повторнородящих — 62, многорожавших — 14. Среди женщин с физиологическим течением беременности в возрасте до 20 лет было 8 женщин, от 20 до 24 лет — 27 женщин, от 25 до 29 лет — 21 женщин, от 30 до 34 лет — 16 женщины. Первородящих было 36, повторнородящих 35, многорожавшая — 1.

С целью комплексной оценки состояния кровообращения определяли следующие показатели: ударный объем левого желудочка (Qs) и ударный индекс (УИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем кровообращения (Qф), сердечный индекс (СИ) и индивидуальный показатель уровня кровообращения — коэффициент резерва (КР), представляющий собой отношение фактического минутного объема кровообращения к его должной величине для условий покоя. Степень взаимосвязанности изменений гемодинамики и внешнего дыхания оценивали по коэффициенту дыхательных изменений ударного объема (КДИ), показателю напряженности функционирования внешнего дыхания (ПНД) и показателю гемодинамической обеспеченности (ПГО), который позволяет количественно оценить соответствие между уровнем кровообращения и степенью напряженности функционирования аппарата внешнего дыхания, характеризуя соотношение между реальным уровнем кровотока,

формирующимся после покрытия циркуляторных затрат на функцию внешнего дыхания и его должной величиной. На основании качественных признаков по ИРГТ выявляли наличие легочной гипертензии и повышение центрального венозного давления.

Все обследования проводились в стандартных условиях “физиологического покоя” утром, натощак. До начала обследования женщины обязательно отдыхали 20 минут лежа.

Для снятия ориентировочной реакции предварительно беседовали с женщинами, объясняя ход и безопасность исследования.

Помимо специального обследования методом ИРГТ, проводились общепринятые клинко-лабораторные исследования в динамике. Полученные материалы подвергали статистической обработке с вычислением средней арифметической (М), среднего квадратичного отклонения (d), ошибки средней арифметической (m). Значимость расхождения между сравниваемыми данными оценивали по критерию Стьюдента (t_{st}) с вычислением вероятности ошибки (p).

Пациентки с гестозом распределены на группы в зависимости от тяжести заболевания. Контрольную (1-ю) группу составили 72 здоровые беременные, во 2-ю группу включили 22 женщины с отеками беременных, в 3-ю — 30 с нефропатией легкой степени, в 4-ю — 33 со средней степенью, в 5-ю — 47 с тяжелой.

Анализ результатов, проведенных исследований показал (табл.1), что нарастание тяжести заболевания в этих сроках беременности сопровождалось уменьшением ударного объема крови ($p < 0,05$).

Величина УИ достоверно различалась между 1-й и 2-й, 3-й, 4-й, 5-й, а также между 2-й и 5-й, 3-й и 5-й группами и отражала снижение разовой производительности сердца с прогрессированием гестоза. Отмечавшаяся тенденция к повышению КДИ была статистически не значима ($p > 0,05$). Вместе с тем, изменения функционирования аппарата внешнего дыхания, проявлявшиеся отчетливым увеличением ПНД во 2-й и 5-й группах, где его величины достоверно превышали значения, наблюдавшиеся в 1-й группе подтверждали ее наличие и свидетельствовали о компенсаторном повышении уровня напряженности функционирования аппарата внешнего дыхания.

Величина ЧСС у женщин с гестозом значимо не отличалась, от наблюдаемой в эти же сроки у здоровых беременных. Последнее, по-видимому, связано с

Состояние гемодинамики у беременных женщин с гестозом в сроки 30-35 нед

Показатели М±m	Группы обследованных					
	1-я (72)	2-я (22)	3-я (30)	4-я (33)	5-я (47)	
Qs	45,18±0,88	40,51±2,61	39,34±1,90	37,22±1,76	33,07±1,56	-
УИ	29,84±0,53	26,06±1,70	25,69±1,22	23,40±0,98	21,53±0,79	+
КДИ	1,72±0,03	1,75±0,07	1,76±0,06	1,77±0,07	1,82±0,05	-
ЧД	16,83±0,23	18,86±0,63	17,45±0,66	17,74±0,53	18,37±0,45	+
	26,61±0,55	34,80±2,93	28,55±1,41	28,19±1,49	33,25±2,24	+
	85,48±0,57	82,59±2,27	82,00±2,29	82,38±2,35	83,66±2,11	-
	3,87±0,07	3,32±0,19	3,21±0,14	3,07±0,16	2,66±0,12	+
СИ	2,57±0,04	2,15±0,15	2,07±0,08	1,91±0,09	1,73±0,07	+
КР	0,87±0,01	0,77±0,04	0,69±0,02	0,63±0,02	0,56±0,02	+
ПГО	0,72±0,02	0,64±0,09	0,60±0,04	0,54±0,02	0,45±0,03	-
ИСТ	1,63±0,05	2,26±0,26	2,14±0,17	2,09±0,19	2,49±0,20	+

Примечание: * + $p < 0,05$; - $p > 0,05$

вынужденным изменением функционирования системы кровообращения в условиях уменьшения, вследствие гиповолемии и компрессии крупных абдоминальных сосудистых стволов беременной маткой, преднагрузки и повышения постнагрузки, которое обеспечивает наиболее экономичный режим работы сердца, посредством оптимального использования механизма Франка-Старлинга. Таким образом, лимитирование вариабельности частоты сердечных сокращений в этой ситуации отражает вынужденные изменения режима работы сердца в условиях длительной гиповолемии и нарушений венозного возврата.

Величина Qф, достоверно отличавшаяся от таковой в 1-й группе при клинически выраженных формах гестоза, свидетельствует о том, что развитие его тяжелых форм сопровождалось снижением минутного объема кровообращения. Динамика СИ и КР, величины которых достоверно различались, как от наблюдаемых в 1-й группе, так и в смежных, свидетельствует, что снижение разовой производительности сердца приводит к нарастающей при тяжелых формах гестоза циркуляторной недостаточности. Причиной ее при этих сроках беременности у женщин с гестозом, как показывает анализ полученных данных, является снижение эффективности работы сердца, обусловленное гиповолемией. При этом наблюдается и отчетливое снижение уровня гемодинамической обеспеченности, проявляющееся уменьшением ПГО, величина которого при тяжелых формах гестоза (5-я группа) составляла 62,5% от значений, полученных у здоровых беременных (1-я группа).

Следует отметить, что, несмотря на однородность изменений главных показателей гемодинамики, достоверно различающихся между группами, среди об-

следуемых в каждой группе, наблюдались индивидуальные различия в степени выраженности отмечаемых нарушений. Значимость этих отклонений уменьшалась с нарастанием выраженности гестоза. Тем не менее, индивидуальность реакций организма беременной обуславливает необходимость оценки состояния кровообращения у каждой конкретной больной.

Следует отметить, что между 2-й и 3-й группами достоверные различия минимальны, и отмечались лишь по уровню кровообращения, который выше во 2-й группе. При этом параметры насосной функции сердца у женщин с отеками беременных (2-я группа) значимо не различались от наблюдаемых, как у беременных с нефропатией легкой степени (3-я группа), так и средней степени (4-я группа). Это свидетельствует о том, что изменения гемодинамики уже при отеках беременных создают неблагоприятный фон, который может способствовать формированию циркуляторной гипоксии и прогрессированию гестоза.

Динамика ИСТ свидетельствует, что развитие гестоза и его прогрессирование сопровождалось увеличением напряженности компенсаторно-приспособительных реакций организма, повышением степени тяжести состояния больных.

Таким образом, анализ результатов проведенных исследований показал, что при гестозе развивается, прогрессирующее по мере нарастания его тяжести, снижение разовой производительности сердца. Последнее не компенсируется приспособительным увеличением частоты сердечных сокращений. Это приводит к развитию циркуляторной недостаточности, проявляющейся снижением уровня кровообращения, уровня гемодинамической обеспеченности и тканевой перфузии.

Х.А. Сафаров,
В.Е. Аваков,
Х.Р. Тошев

МЕХАНИК САРИҚЛИК БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАР ОРГАНИЗМИДА ЎЗ ЎЗИНИНГ ЗАХАРЛАНИШНИНГ КЕЧИШИДА ТОКСИНЛАРНИ ОЛДИН ЧАҚИРИШ ЖАРАЁНИГА ГЕМОСОРБЦИЯНИНГ ТАЪСИРИ

2-ТошДавТО, ДШТИЕМ Бухоро филиали

Под наблюдением автором находилось 36 больных с механической желтухой. Установлено, что внутривенная инфузия реополиглокина и альбумина приводила к возрастанию концентрации СМ в плазме крови, достигавшей своего максимума через 1,5-2 часа после окончания инфузии на фоне параллельного увеличения концентрации СМ в моче. В результате длительного детоксикационного эффекта ГС с предварительной инфузионной подготовкой создавался благоприятный фон с более низким уровнем эндогенной интоксикации, на котором выполнялась ЧЧХС. Снижение концентрации СМ в крови в первые часы после ЧЧХС дало возможность отсрочить время проведения сеанса ГС после ЧЧХС до 28-32 часов от момента выполнения ЧЧХС, что позволяло избежать возможных геморрагических осложнений.

The author observed 36 patients with mechanic jaundice. It was established that intravenous injections of reopolyglycine and albumin resulted in increase of middle molecules in the blood plasma achieving maximum concentration in 1,5-2 hours after infusion with parallel increase in middle molecules concentration in the urine. The prolonged detoxication effect of hemosorption with previous infusions resulted in favourable conditions with lower level of endogenous intoxication under which the transdermal-transhepatic cholangiostomy (TTCS) was performed. The decrease in middle molecule concentration in blood at the first hours after TTCS provided to delay seance of hemosorption after TTCS to 28-32 hours from the moment of TTCS performance that allowed to avoid possible hemorrhagic complications.

Ўткир жарроҳлик касалликлари билан алоқадор хасталикларни детоксикациялаш усулида даволаш натижалари ҳамон қониқарсиз бўлиб, ҳозирги талабларга жавоб бермай келаётганлиги исботланган (Герасимова А.М. ва Ермаченко И.А., 1995; Marino P.L., 1997). Шу боисдан замонавий жарроҳликда патогенетик жиҳатдан тасдиқланган янги даволаш усуллари кидириб топиш долзарб муаммолардан булиб қолмоқда. Жарроҳликда қатор патологик ҳолатлар мавжудки, улар эндоген захарланиш синдроми (ЭЗС) билан кечганлиги туфайли тахсис билан даволанмайди, балки оператив амалиётдан кейинги даврда ҳам давом этаверади, Оқибатда беморни ўлимга олиб келади (Koeppel T.A. et al., 1997; Tanaka M. et al, 1999; Murakami C.S. et al., 1999). Стандарт усулда гемосорбция қилинган механик сариқ билан огриган, тери, жигар орқали холангиостом (ТЖХС) қўйилган беморларда қониқарсиз натижалар олинганлиги бизларни детоксикациялашнинг янги усуллари излашга ундади.

Механик сариқ(МС) билан огриган беморларда гемореологик бузилишлар сезиларли даражададир. Бунда қизил қон таначаларининг агрегацион ҳолати ошган бўлади. Натижада қоннинг ивиши кучайиб микроциркуляцияга таъсир кўрсатади (Выскупов В.Н., 1995; Мансурова Ф.Х. с соавт., 1998; Padillo F.S. et al., 1999), периферик томирлар тонуси ҳам ошиб, бу токсинларнинг деполаниш эҳтимолидан дарак беради. Шунда ўртача молекула (УМ) ҳам бу беморларда фаоллашади. Оқибатда юқоридаги ҳолатлар экстракорпорал детоксикациялашда қаршилик кўрсатади ва кўнгилсиз ҳолларда олиб келади.

Текширишларимиз мақсади: Беморларни ТЖХС амалиётидан олдин, деполанган токсинларни аввалдан реополиглокин ва альбумин суюқликлари ёрдамида ҳаракатга келтириб, экстракорпорал гемосорбция натижасини ошириш, экстракорпорал детоксикациялаш сифатини ошириб, бажарилган ТЖХС амалиётининг кўнгилсиз асоратлари олдини олиш.

Натижаларни таҳлил қилиш мақсадида уттиз олти бемор кузатилди. Юқорида эслатилган суюқликлар билан инфузия қилинган ҳолда гемосорбция ўтказилди. Беморларга аввалдан токсинларни микроциркуляция тизими ва интерстициал секторидан чақириш мақсадида гемосорбция ўтказишдан 1,5-2 соат

илгари венага реополиглокин ва альбумин суюқликлари юборилди: реополиглокин 7-10 мл/1 кг тана оғирлигига, альбумин 10% ли 4-6 мл/кг. Беморлар ёши 43-70 ёшлар оралиғида бўлиб, ўртача $52,3 \pm 2,7$ ёшга ташкил этди. Текширишлар шуни кўрсатадики холестаз (сафро димланиш) муддати 26,1% беморларда 14 кундан 30 кунгача, 52,2% беморларда 30 кундан 45 кунгача ва нихоят 21,7% беморларда эса 45 кунни ташкил қилди.

Механик сариқ(МС) хасталиклари олиб келган сабаблар орасида холедохолитиаз 73,5%ни, 12-бармок ичак катта сўргичи стенози — 17,4%ни, сурункали индуратив панкреатит натижасидаги холедохостриктури 8,7% ни ташкил этиши аниқланди. Қондаги умумий билирубин миқдори — 88,2 дан 386,8 мкмоль/лгача ўртача ҳолда эса — $196,4 \pm 7$ мкмоль/лгача тенг бўлди.

Ўртача молекула (УМ) нинг дастлабки концентрацияси юқори қавак вена қон зардобиди 160 дан 420 мкмоль/лгача ўртача қиймати — 327 ± 17 мкмоль/л, яъни физиологик нормадан уч марта юқори бўлди.

Сон венасида ўртача молекула (УМ) концентрацияси 150 дан 440 мкг/мл атрофида бўлса, ўртача миқдори $312,2 \pm 16,3$ мкг/мл бўлди.

Шу беморлар пешобидида ўртача молекула (УМ) нинг қиймати $3440,1 \pm 47,8$ мкг/л ни ташкил этди.

Беморларни ТЖХС га тайёрлаш муддати 22 соатдан 48 соатгача давом этди.

Беморларга реополиглокин ва альбумин венага қуйилгандан кейин орадан 1,5-2 соат ўтгач ўртача молекула қон зардобидида дастлабки ҳолатидан 33,3% га ошгандан сўнг гемосорбция қилинди. Мазкур суюқликлар билан инфузион муолажа қилинганда ўртача молекула концентрацияси текширилган биомухитларда 1,5-2 соатда максимал ошади. Шу лаҳзада қилинган гемосорбция қондаги ўртача молекула концентрацияси сорбциядан аввалги илк қиймати 15,8% га туширишга муваффақ бўлди, кейинги 7-9 соат ичида қон зардобидида ўртача молекула (УМ) концентрацияси ошиши кузатилмади. Мувозий ҳолатда пешобдаги ўртача молекула (УМ) концентрацияси ҳар беш соатда $310,2 \pm 13,2$ мкг/мл га ошиб борди.

Олинган ижобий натижа шу бўлдики, олдиндан ўтказилган инфузион муолажалар жараёнида қилинган гемосорбция беморлар умум аҳволининг яхши-

ланиши, уларда ҳаракатсизликнинг камайишига, териларида қичиманинг йўқолишига ичакларида ҳаракатнинг фаоллашувига олиб келади. Шу хилдаги ижобий узгаришлар 24-26 соат давом этди, қолаверса ТЖХЧ амалиёти бажарилгунча бўлган муддатда сақланиб турди.

Хулоса қилиб айтганда механик сариқ хасталиги билан оғриган беморларда дастлаб реополиглокин ва альбумин суяқликлари билан муолажа қилиб, гемосорбция утқазилгач ТЖХС амалиёти 20-24 соатдан кейин бажарилса, қуйилган ижобий натижага эришиш мумкин, буни шу йўналишда олиб борган даволаш комплекси натижалари тўла тўқис тасдиқлади.

Адабиётлар

1.Выскубов В.Н. Реология крови и желчи при гнойном холангите и механической желтухе. Автореф.дисс., к.м.н., Алматы, 1995, 22 с.

2.Ермаченко И.А. Ранняя диагностика, профилактика и лечение печеночной недостаточности у больных с механической желтухой. Автореф.дисс., к.м.н., Краснодар, 1995, 19с.

3.Мансурова Ф.Х., Олимова С.О. Изучение процессов перекисного окисления липидов и нарушение обмена микроэлементов у больных хроническими поражениями печени //Пробл. ГЭЛ, 1998, 1-2, с.18-22

4.Koeppel T.A. et al Extrahepatic biliary obstruction impairs microvascular perfusion and increases leukocyte adhesion in rat liver //Hepatology, 1997, Nov; 26(5), 1085-1091

5.Marino P.Z. The ICU Book (Second Edition) (Hepatic insufficiency and Hepatotoxicity) //Williams end Wilkins, 1997, p.821-826

6.Murakami C.S. et al. //Bone Marrow Transplantation, 1999, 23(9): 921-927

7.Padillo F.J. et al Chandes in the pattern of visceral, proteen concentration after internal biliary drainage in patients with obstructive jaundice //Eur.J.Surg., 1999, 165(6): 550-555

8.Tanaka M et al Urgodeoxycholic acid prevents hepatic cytochrome P-450 isozyme reduction in rats with deoxycholic acid-induced liver injury //J/ Hepatol, 199, Aug; 31(2): 263-270

С.С.Тилляходжаев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕЛЕВИЗИОННОЙ КАПИЛЛЯРОСКОПИИ В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИИ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Второй Ташкентский Государственный медицинский институт

С.С.Тилляхужаев

Симптоматик артериал гипертензияни буйрак усти беги марказий венасини электрокоагуляция операцияси ёрдамида даволаш натижаларини баҳолашда телевизион капилляроскопияни қўллаш

Буйрак усти беги хасталиги оқибатида симптоматик артериал гипертензияси бўлган 32 бемор конъюнктивасининг микроциркуляцияси телевизион капилляроскопия усулида ўрганилди. Бунда артериолалар ва капиллярлар диаметрининг торайиши, ҳамда венулалар диаметрининг 1,5 баробар кенгайиши ва бунинг натижасида қон ҳаракатининг 2 баробар сусайиши аниқланди. Микроциркуляция ўзгаришлари кўз тўқимасининг ишемиясига олиб келиши кузатилди. Беморларда буйрак усти беги марказий венасининг рентгенэндоваскуляр электрокоагуляция ёрдамида даволагандан сўнг артериола ва капиллярлар диаметрининг ишонарли даражада кенгайиши, венулалар диаметрининг торайиши ва қон ҳаракатининг тезлашуви аниқланди. Олинган натижалар ушбу операциянинг самарали эканлигидан далолат беради.

S.S.Tillakhodjayev

THE USE OF TELEVISION CAPILLAROSCOPY IN EVALUATION OF RESULTS OF ROENTGENENDOVASCULAR ELECTROCOAGULATION OF CENTRAL VEIN OF ADRENAL GLAND AT SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION

On an example of 32 patients with secondary arterial hypertension causing by adrenal hyperplasia the condition of bulbar conjunctiva microcirculation was examined by television capillaroscopy. The narrowing of diameter of arteriolar and capillaries and extension of venulae more than in 1,5 times that led to the interruption of blood flow speed almost in 2 times was established. After performing of the roentgenendovascular operation of adrenal central vein electrocoagulation the diameter of arteriolar and capillaries was increased, and the diameter of venulae was restored up to the normal that led to the increase of blood flow speed in blood vessels. By the results obtained after operation the efficiency of adrenal central vein electrocoagulation at the treatment of secondary arterial hypertension was proved .

Проблема симптоматической гипертензии вследствие гиперплазии надпочечников представляет большой научный и практический интерес. Это связано с тяжелым прогрессирующим течением гиперплазии надпочечников, трудностями дифференциальной диагностики и наличием множества осложнений, нередко приводящих к летальным исходам [1,4].

Одним из перспективных направлений в лечении симптоматической артериальной гипертензии (САГ) надпочечникового генеза является рентгеноэндоваскулярная хирургия (РЭВ), основанная на методике катетеризации сосудов с минимальной травматичностью и органосохранностью [2,3].

Изучение литературы показало, что нет четко выработанных показаний и противопоказаний к проведению лечебных РЭВ на надпочечниках и отсутствует систематизация в комплексе лечения гипертензивных состояний [5]. Использование в этом аспекте параметров микроциркуляции могли бы дать ценную информацию о влиянии на организм применяемых способов лечения.

Целью настоящего исследования явилось изучение микроциркуляции бульбарной конъюнктивы путем телевизионной капилляроскопии у больных с симптоматической гипертензией надпочечникового генеза до и после операции электрокоагуляции центральной вены надпочечника (ЦВН).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования служили 32 больных с симптоматической артериальной гипертензией надпочечникового генеза, находившихся на стационарном лечении в сосудистом отделении II-клиники II-ТашГосМИ. Возраст больных колебался от 19 до 61, составляя в среднем $40,3 \pm 1,93$ лет. Среди больных мужчин было 22, что составило 68,7%, женщин — 10 (31,3%). Длительность заболевания в основном колебалась от 4 до 10 лет, составляя в среднем $6,1 \pm 0,73$ лет.

Всем больным при установлении диагноза проведены общеклинические и специальные ангиологические методы исследования для уточнения этиологии процесса.

По клиническому диагнозу больные были распределены следующим образом: артериальная гипертензия тяжёлого течения с гиперплазией левого надпочечника — 19 (59,3%) человек; артериальная гипертензия кризового течения с гиперплазией левого надпочечника — 6 (18,7%); артериальная гипертензия с умеренной гиперплазией левого надпочечника и умеренным стенозом чревного ствола — 1 (3,2%); артериальная гипертензия с гиперплазией левого надпочечника и умеренным стенозом чревного ствола — 1 (3,2%); артериальная гипертензия с гиперплазией левого надпочечника и 2-х сторонний нефросклероз 5 (15,6 %).

У обследованного контингента больных систолическое артериальное давление (АД) максимально составило $218,4 \pm 6,81$ мм.рт.ст, а диастолическое АД $134,7 \pm 4,53$ мм.рт.ст. Минимальное систолическое АД было в пределах $148,3 \pm 5,11$ мм.рт.ст, а диастолическое АД $95,5 \pm 3,23$ мм.рт.ст. До операции все больные лечились такими гипотензивными препаратами как адельфан, энам, клофелин и капотен, но несмотря на интенсивное применение этих препаратов особых улучшений состояния не наблюдалось.

Всем больным была проведена рентгенэндоваскулярная операция электрокоагуляции ЦВН. До и после проведения оперативного вмешательства всем больным проведено комплексное офтальмологическое обследование с использованием телевизионной капилляроскопии сосудов темпорального отдела бульбарной конъюнктивы аппаратом ТМ-1 фирмы ЛОМО (Россия), с обработкой полученных результатов на компьютере марки IBM — PC / AT с цифровым анализом параметров микроциркуляции, работающей в интерактивном режиме.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённая капилляроскопия бульбарной конъюнктивы у больных с САГ надпочечникового генеза показала выраженные нарушения со стороны всех звеньев микроциркуляторной системы.

Согласно полученным результатам исследований до операции диаметр артериол был в пределах $10,14 \pm 0,28$ мкм, что достоверно ниже, чем в норме ($p < 0,05$). Полученный результат показывает сужение артериальных сосудов по сравнению с нормой более чем в 1,5 раза. Диаметр венул у обследованного контингента лиц колебался в пределах 26,3 до 38,1, составляя в среднем $37,66 \pm 2,03$ мкм, что почти в 1,5 раза шире, чем в норме ($p < 0,05$). Диаметр капилляров также был сужен, колеблясь от 7,2 до 7,5 и составляя в среднем $7,84 \pm 0,49$ мкм, что также ниже нормальных величин. За счёт резкого сужения артерий и капилляров скорость кровотока была снижена по сравнению с нормой. Так, по нашим данным, скорость кровотока в капиллярах колебался от 0,63 до 0,92, составляя в среднем $0,76 \pm 0,05$, что более чем в 2 раза ниже нормальных показателей ($p < 0,05$). Артериовенулярный коэффициент в среднем был равен $0,28 \pm 0,02$, что более чем в 2 раза ниже нормы. Подобное снижение этого показателя мы связываем с одновременным сужением артериальных сосудов с расширением венулозных. Таким образом, можно заключить, что САГ надпочечникового генеза сопровождается сужением диаметра артериол и капилляров, а также расширени-

ем диаметра венул, вследствие которого происходит выраженное замедление кровотока, приводящее к ишемии тканей глаза и развитию внесосудистых осложнений.

Для оценки эффективности оперативного лечения на микроциркуляторную систему глаза нами через 1 месяц после электрокоагуляции ЦВН проведена повторная капилляроскопия сосудов бульбарной конъюнктивы, с определением вышеизложенных параметров микроциркуляции. При этом установлено, что после оперативного лечения диаметр артериол составляет $14,48 \pm 0,68$ мкм, что достоверно выше по сравнению с исходными показателями ($p < 0,05$). К сожалению этот показатель оказался несколько ниже нормальных цифр ($16,3 \pm 1,1$), хотя разница при этом статистически незначима ($p > 0,05$). Диаметр венул после проведённого лечения составил в среднем $24,78 \pm 0,93$, что достоверно ниже исходного и почти совпадает с нормальными показателями ($23,4 \pm 1,18$). Полученный результат указывает на восстановление изменений со стороны вен в ближайшее время после операции. Диаметр капилляров, после проведённого лечения, в среднем составил $9,24 \pm 0,39$, что достоверно выше по сравнению с исходным. Некоторое расширение диаметра капилляров по сравнению с нормой после проведения оперативного лечения можно объяснить их компенсаторной реакцией на ишемию тканей и положительным результатом оперативного лечения. За счёт расширения артериол и капилляров, а также восстановления диаметра венул после операции наблюдали увеличение скорости кровотока в капиллярах ($1,1 \pm 0,07$), что хотя в 1,5 раза ниже нормы, но всё же почти в 2 раза превышает исходные показатели. Артериоло-венулярный коэффициент после проведённой операции практически не отличался от нормы, доказывая положительный эффект оперативного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После проведения хирургического вмешательства за счёт стабилизации АД и восстановления тканевой гипоксии, изменения микроциркуляции в значительной степени восстанавливались.

Постепенная нормализация сосудистых изменений на 5-10 день после операции была связана с восстановлением общего периферического сопротивления сосудов. При этом нами отмечено, что неравномерность калибра вен остаётся неизменной в течении первых 2 недель, что характеризует стойкость нарушений вегетативной иннервации сосудистого тонуса. Хотя, необходимо отметить, что после операции вены выглядят менее гиперемизированными (интенсивность окрасивания меньше), что характеризуется выраженной разгрузкой венозной системы за счёт расширения артерий и уменьшения объёма кровотока. Капилляры в течении первых 3-х дней после операции восстанавливаются полностью и сосудистый рисунок становится равномерным. При этом наблюдали расширение калибра капилляров, в следствии которого почти у половины больных восстанавливается движение эритроцитов в мелких сосудах и отмечается восстановление артерио-венулярного баланса давления.

Таким образом, электрокоагуляция ЦВН в конечном итоге приводит к значительному восстановле-

нию диаметра артериол и сужению калибра венул, а также к расширению диаметра капилляров, что отражается на увеличении скорости кровотока. Поэтому считаем целесообразным использование метода рентгенэндоваскулярного вмешательства при симптоматической артериальной гипертензии надпочечникового генеза.

Список литературы

1. Рентгенэндоваскулярная коррекция гиперальдостеронизма у больных с артериальной гипертензией / Покровский А.В., Каримов Ш.И., Волинский Ю.Д., Турсунов Б.З. и др. // Хирургия.

—1993. - №10. - с.34-39

2. Турсунов Б.З., Ахтаев А.Р., Суннатов Р.Д. Результаты рентгенэндоваскулярной электрокоагуляции надпочечниковой вены у больных с артериальной гипертензией // Матер. респ. конф. "Вопросы реконст. и восст. хирургии". - Ташкент. -1994. -с.252-253

3. Chen A.Y., Daley J., Henderson W.G., Pappas T.N. Treatment of essential hypertension // Ann. Surg. -1998. -№1. -р.12-24

4. Hazani E., Eitan A., Bickel A., Rappaport A. Secondary hyperaldosteronism // J. Surg. -1988. -№3. -р.137-141

5. Libertino J.A. Surgery of adrenal disorders // Surg. Clin. N. Amer. -1988. v. 68. -№5. -р.1027-1045

А.Я.Уринов,
Х.М.Мамадиев,
Х.Т.Мусашайхов

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕНЕТРИРУЮЩИХ В ПОДЖЕЛУДОЧНУЮ ЖЕЛЕЗУ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Андижанский Государственный медицинский институт

А.Я.Уринов, Х.М.Мамадиев, Х.Т.Мусашайхов

Ошқозон ости безига пенетрациялашган ўн икки бармоқ ичак яра касаллигини жарроҳлик йўли билан даволашни оптималлаштириш йўллари.

Муаллифлар ошқозон ости безига пенетрациялашган ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги билан оғриган 314 та беморларни текшириш натижаларини таҳлил қилиб чиқишган. Шу беморлардан 23 (7,32 %) тасида пенетрация пилорик халқа стенози билан биргаликда учраган, 36 (11,5 %) тасининг анамнезидан ярадан қон кетиш кўзатирилганлиги аниқланган. 18та (5,73%) беморнинг эса анамнезидан эса ваготомия бажарилганлиги аниқланган.

259 (82,5 %) беморга ошқозонни Бильрот-I, клиникалар модификациясида резекцияси бажарилган. Қолган 55 (17,5%) та беморга ошқозонни Бильрот-II, Гофмейстер-Финстерер модификациясида резекция бажарилган.

Беморлар операциядан кейин ҳар-хил муддатларда текширишлардан ўтказилгандан сўнг (ошқозон максимал ва базал секрецияси, рН-метрия, фиброгастродуоденоскопия, узлуксиз радиогастродуоденография, УТТ, ўн биохимик анализлари, гипотоник шароитда дуоденография) операциядан кейинги панкреатитни келиб чиқиш сабаблари, уни операция ўсулига боғлиқлиги аниқланди.

Шунингдек, муаллифлар тўпланган маълумотлар асосида турли модификацияларда ошқозонни Бильрот-I бўйича резекциясига кўрсатмаларни кенгайтириш заруриятини таъкидлаб ўтишган.

The authors analyze the results of examinations of 314 patients with penitrial duodental ulcers to pancreas. 23 (7,32 %) patients had penetration which combined with stenozation, bleeding in anamnesis to 36 (11.5%) patients. Vagotomias in anamnesis were done to 18 (5,73 %) patients.

Gastric resection was done to 259 (82,5 %) patients according to Bilrot-I in clinic modification. Remaining 55 (17,5%) patients had gastric resection according to Bilrot-II in modification of Gofmeyer-Finsterer.

After analysis of maximum and basal gastric secretion, PH-metretion, fibregastroduodenography, continuous radiogastroduodenography, U.S.A (ultrasonic analysis), biochemical blood indices, duodenography in conditions of hypotonia in different periods of operations one can make a conclusion about origins of after operational pancreatit, dependence of its origin from the way of resection.

The authors also point to the necessity of expansion of evidence to the gastric resection according to the Bilrot-I in different modifications.

Проблема хирургического лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и в наше время остается острой и злободневной в связи с большим количеством осложнений после операций. Это связано как с техническими сложностями, возникающими во время операции, так и с ближайшими и отдаленными результатами оперативного вмешательства.

Так, если во время операции хирургу нужно правильно выбрать тот или иной метод операции в зависимости от локализации, состояния и степени осложнения язвы, то в ближайшем и отдаленном периодах после операций на первый план выходят патологические проявления, именуемые в литературе “болезнью оперированного желудка”. Значит, излечивая большинство больных от основного заболевания, нередко тот или иной метод становится причиной возникновения глубоких изменений в физиологии пищеварения и появления патологического симптомокомплекса. Это демпинг-синдром, агастральная астения, синдром приводящей петли, гипогликемический синдром [1;2;3]. Понимая это не трудно осознать, насколько важна правильность выбора метода оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в зависимости от локализации язвы, вида осложнения. Все это приобретает еще большее значение, когда речь идет о трудноудаляемых пенетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки. Как правило, в

большинстве своем такие язвы бывают старыми, каллезными, а нередко и множественными [8]. Именно такие язвы очень часто дают осложнения после резекции желудка. Конечно, при пенетрирующих и каллезных язвах можно прибегать к органосохраняющим вмешательствам в комбинации с ваготомией или, в крайнем случае, к резекции желудка для “выключения язвы”. Однако, предпочтительной остается радикальное удаление язвенного субстрата с “классической” по объему дистальной резекцией желудка.

Имея в виду всё это, приходится искать наиболее рациональные методы операции в плане ближайших и отдаленных результатов.

Материал и методы

Нами были обследованы 314 больных с пенетрирующими в поджелудочную железу язвами двенадцатиперстной кишки, подвергшихся резекции желудка, которые находились на лечении в I-ом и II-ом хирургическом отделениях клиник АГМИ.

Больные были в возрасте от 22-47 лет. Причем, наибольший процент больных — 62% — приходился на возрастную промежуток от 33-42 лет. Из них женщин было 22 (7%), мужчин — 292 (93%).

По длительности язвенного анамнеза больные распределялись следующим образом: до 1-го года — 18 (5,8%) больных; 1-3 года — 81 (25,8%); 3-6 лет — 116 (36,9%); 6-10 лет — 99 (31,5%).

Из 314 больных пенетрация язвы была выявлена в комбинации со стенозированием в той или иной степени у 23 (7,32%) больных, кровотечение в анамнезе у 36 (11,5%). У 18 (5,73%) больных в анамнезе были произведены ваготомии.

Больные были оперированы по первому или второму способу Бильрота, диагноз пенетрации был верифицирован во время операции. 259 (82,5%) больным была произведена резекция желудка по Бильрот-I в модификации клиник, 55 (17,5%) подвергались резекции желудка по второму способу Бильрота.

Кроме общепринятых рутинных методов больным были проведены следующие исследования: желудочная секреция (базальная и максимальная продукция кислоты, объем желудочного сока), рН метрия, фиброгастродуоденоскопия, непрерывная радиогастродуоденография, контрастная рентгеноскопия, УЗИ поджелудочной железы, исследование амилазы в крови, дуоденография в условиях гипотонии. Большое значение уделялось анамнестическим данным, и особенно субъективным ощущениям больных.

Результаты и обсуждение

Из 314 больных 259 была произведена резекция желудка по Бильрот-I в модификации нашей клиники. Суть способа заключается в следующем. После мобилизации желудка ее пересечение со стороны малой кривизны производится с таким расчетом, чтобы оставшаяся для анастомоза не ушитая часть желудка со стороны большой кривизны имела вид короткой трубки. Оставив в покое культю желудка приступают к следующему этапу. Двенадцатиперстную кишку, после ее мобилизации, пересекают без зажимов открытым способом. Вследствии этого дно язвы остается на поджелудочной железе. После чего слизистая задней стенки выделяется на 0,5 см ниже язвы. На следующем этапе начинают накладывать первый ряд швов задней стенки. Для этого отступив 1-1,5 см от края нешитой части культи желудка стенку последнего берут через серозу на шов. После чего на шов также берут капсулу поджелудочной железы (если это возможно) или часть сальника на ножке для тампонады кратера язвы. Для этого используют швы Кимбаровского с оставлением лоскута со стороны орального края язвы. Последним этапом берут серозную оболочку задней стенки двенадцатиперстной кишки в шов. Остальные швы накладывают также и берут на зажимы. Все швы поочередно завязывают и пересекают, оставляя лишь два крайних для держалки. Накладывают кетгутовые швы вторым рядом задней стенки. Далее передняя стенка анастомоза ушивается обычным способом. Таким образом, язва выключается из пищеварительного тракта, оставаясь за его пределами. При этом она тампонируется капсулой поджелудочной железы и остается под задней стенкой анастомоза. Дуоденальный пассаж сохраняется, непрерывность пищеварительного тракта восстанавливается наложением термино-терминального гастродуоденоанастомоза. (Положительное решение ГПВ РУз от 2.06.01 г.) Остальным 55 больным была произведена резекция желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера.

Понятно, что отличия в методиках резекции

желудка сказываются на характере пострезекционной патологии [4;5;7]. Одной из частых патологий при дуоденостазе после резекции желудка в той или иной модификации является хронический панкреатит. Интересно отметить, что у 22% больных панкреатит становится самостоятельным [6]. При повышенном давлении в двенадцатиперстной кишке и гипотонии сфинктера Одди происходит забрасывание дуоденального содержимого с активацией ферментов в поджелудочной железе. Ключевую роль в развитии дуоденостаза играет характер эвакуации пищевых масс и их пассаж по тонкому кишечнику, обусловленный новыми взаимоотношениями желудка и тонкого кишечника, создавшимся после резекции. Таким образом, не трудно отметить, что развитию дуоденостаза после резекции желудка по Бильрот-II способствует заброс содержимого желудка в культю двенадцатиперстной кишки. В дальнейшем к симптоматологии хронического дуоденостаза присоединяются клинические проявления хронического панкреатита.

Из всех оперированных, в ранние сроки после операции, 148 (47,1%) больных жаловались на тупые, малоинтенсивные, не связанные с приемом пищи боли в эпигастрии. При обследовании можно было отметить стойкое и значительное увеличение амилазы крови, в некоторых случаях наличие стеатореи. Кроме этого, при УЗИ поджелудочной железы можно было отметить гиперэхогенность структуры поджелудочной железы. Из этих больных 31 (20,9%) была произведена резекция желудка по Бильрот-II; 117 (79,1%) — по Бильрот-I. В более поздние сроки у этих больных на дуоденограмме (у больных, оперированных по Бильрот-I) можно было увидеть расширение дуги двенадцатиперстной кишки, нарушение рельефа медиальной стенки и признаки атрофии слизистой при гастродуоденоскопии. Можно было заметить сочетание рентгенологических признаков дуоденостаза с изменениями биохимических показателей крови, которые говорили о проявлениях хронического панкреатита.

В группе больных, оперированных по Бильрот-II, при рентгенконтрастном исследовании можно было отметить заброс бариевой взвеси в приводящую петлю со стойкой задержкой контраста в культе двенадцатиперстной кишки. Это лишний раз указывает на некоторые предрасполагающие моменты возникновения панкреатита после резекции желудка по Бильрот-II.

На 10 сутки после операции больным проводили эндоскопическое и рентгенконтрастное исследования. При первичном обследовании у 65 (43,9 %) больных при эндоскопии можно было отметить инфильтрацию и гиперемию зоны анастомоза, ослабление перистальтики в соустье, в некоторых случаях остатки пищи в соустье. Больные жаловались на мало интенсивные боли в эпигастрии, в основном до принятия пищи, небольшое чувство переполнения желудка, распирания. Эти изменения расценивались как начало работы желудочно-кишечного тракта в новых условиях, и проходили после противовоспалительного, спазмолитического лечения и физиотерапевтических процедур. У 2 (1,35 %) больных вышеуказанные проявления оказались стойкими, не поддавались медикаментозному лечению. Им было произведено наложе-

ние гастроэнтероанастомоза.

При рентгенконтрастном обследовании у больных, перенесших резекцию желудка по Бильрот-I в модификации клиник, можно было отметить в той или иной степени порционную эвакуацию бариевой взвеси из культи желудка за исключением 2-х случаев где эвакуация контраста не выслеживалась.

А у больных, оперированных по второму способу Бильрота в 16 (29,1%) случаях отмечалась задержка контраста в соустье в виде мешковидного депо бария.

Через 3 месяца на повторное обследование явились 230 больных. Из них 15 (6,5%) жаловались на чувство переполнения желудка после еды, боли в эпигастрии разной интенсивности, "ощущение пищи". В основном такая картина появлялась при погрешностях в диете и самопроизвольно исчезала.

2 (0,9 %) больных отмечали недомогание, головокружение, слабость после принятия пищи. При рентгеноконтрастном исследовании можно было проследить молниеносную эвакуацию бариевой взвеси из культи желудка. Больные были повторно госпитализированы с диагнозом демпинг синдрома. Один больной отказался от операции, второму была произведена реконструктивная операция по Ру. Больной выздоровел.

Выводы:

1. Выбор метода операции при пенетрирующих в поджелудочную железу язвах двенадцатиперстной кишки очень часто предопределяет качество жизни больного в послеоперационном периоде.

2. У больных с пенетрирующими в поджелудочную железу язвами в ходе лечения и особенно в послеоперационном периоде надо учитывать состояние поджелудочной железы, так как часто у этого контингента больных можно выявить хронический панкреатит.

А.С. Ходжаева,
Ф.Д. Каримовой,
Ф.К. Кабуловой

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

Ташкенский институт усовершенствования врачей

А.С. Ходжаева, Ф.Д. Каримова, Ф.К. Кабулова

БАЧАДОН МИОМАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ОИЛАСИДА РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМ ПАТОЛОГИЯСИНИ ЎРГАНИШ.

Бачадон миомаси бўлган беморлар қариндошларида репродуктив тизим патологияси клиник хавфи ўрганиб чиқилди. Изланишларга 67 та оила киритилган бўлиб, улар ҳар томонлама тиббий асбоб-ускуналар ёрдамида, лаборатор ва патоморфологик текширув усуллари билан ўрганиб чиқилди. Қариндош-уруғчиликнинг яқинлигига қараб беморлар гуруҳларга ажратилди. Ҳамма пробанд қариндошларда бачадон миомаси қайд этилди. Бачадон миомасини даволашни турли усуллари қўлланилди ва кўрсаткичлар солиштирилди. Норколут, даназол, депо-декапептил гормонал препаратлари билан коррекция утказилди. Бачадоннинг катталашган ўлчамларида циклик тартибда норколут буюриш кўпроқ наф бериши кузатилди.

Khodiaeva A.C., Karimova F.D.

Studying of the pathology of the reproductive system in the families of patients suffering from uterine myoma

Clinical risk of pathology of the reproductive system of patients relatives suffering from uterine myoma was studied 67 families (140 women at the age of 18-67) are included into the examination. The state of the reproductive system of these patients were valued by the method of the detailed instrumental, laboratory and pathomorphological examination. The characteristic for the patients by groups has been given depending on the degree of relationship. The high frequency of uterine myoma of all blood relatives (26%) has been revealed. The comparison of different ways to the treatment of uterine myoma has been carried out. The correction has been carried out with.

The summary on the preference of the prescription of норколут in the cycle regime in small sises of uterus has been made.

Систематическому изучению наследственных аспектов и состояния репродуктивной системы у больных миомой матки посвящены лишь отдельные работы, несмотря на нередкую отягощенность опухолевыми заболеваниями ближайших родственников пробандов [6,8]. В связи с этим, мы поставили перед собой задачу провести скрининговое обследование ближайших родственников больных миомой матки с целью выяв-

тит.

3. Хронический панкреатит у больных, подвергшихся резекции желудка обусловлен возникновением прогрессирующего дуоденостаза. Второй способ Бильрота имеет предрасполагающие факторы возникновения этой патологии.

4. При пенетрирующих в поджелудочную железу язвах двенадцатиперстной кишки не так часто обосновано выполнение резекции желудка по Бильрот-II. В большинстве случаев удается резекция желудка с наложением термино-терминального гастродуоденоанастомоза в тех или других модификациях.

Список литературы

1. Абдуллаев Д.С., Рахматов Р.К. — "Выбор оптимального способа операции при язвенной болезни желудка в сочетании с хронической дуоденальной непроходимостью". В кн: Актуальные вопросы реконструктивной хирургии пищевода и желудка. Материалы республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения — 98", Тошкент — 1998. — С.276-277.
2. Белконов В.И., Повлишин Я.Б., — "Лечение нарушений эвакуаторной функции желудка после операций при язвенной болезни". Хирургия — 1998. -№3-С.17-20.
3. Белоногов Н.И., Куриный А.В. — "Профилактика пострезекционных анастомозитов" материалы научно-практической конференции "Хирургия - 2000", Москва 2000 г. — С.46-47.
4. Данилов М.В., Глобай В.П. и соавт. "Проблемы хирургии хронических заболеваний поджелудочной железы". Хирургия 1993 г. №3. — С.55-62.
5. Ладнюк Б.П., Комульский В.Ю. — "Осложнения после дистальной резекции желудка по поводу язвенной болезни". Вестник хирургии 1987 г. №11., С.124-125.
6. Мянисте Ю.Э., Юзовичус Б.К. и соавт. — "Хирургическое лечение первичного и вторичного панкреатита". Хирургия. 1998 г. №9. — С.97-100.
7. Николаев Н.О., Гришин С.Г. и соавт. — "Диагностика и хирургическое лечение гигантских язв двенадцатиперстной кишки". Хирургия 1988 г. №5. — С.25-35.
8. Флекель И.М. Язвенная болезнь. Мед.гиз. Ленинградское отделение. 1958 г. — С. 362.

ления у них патологии репродуктивной системы и обоснования соответствующей коррекции последних.

Материал и методы.

Основными критериями для включения в настоящее исследование больных миомой матки и их родственников I степени родства (матери, сестры, дочери) являлись: эхографическая и (или) гистологическая верификация наличия миомы матки у одной-двух и

более членов семьи; возможность проведения полноценного медико-социального и генеалогического изучения семейного анамнеза; доступность для комплексного обследования хотя бы одной ближайшей родственницы больной миомой матки.

В ходе исследования эхография, в том числе трансвагинальная, была проведена в 467 наблюдениях: в большинстве случаев - в динамике менструального цикла и в связи с проводимым лечением. Гормональному обследованию с использованием радиоиммунного анализа подвергались 53 пациентки. Вспомогательные методы обследования (лапаро- и гистероскопия) с одновременным хирургическим лечением и последующим гистологическим исследованием использованы нами у 48 больных. Кроме того, 16 пациенток подверглись хирургическому вмешательству на матке путем чревосечения.

Результаты исследования.

После соответствующего опроса было отработано 67 семей и обследованы 140 женщин 18-67 лет. В 15 семьях был один случай заболевания миомой матки, в 52 - накопление этой патологии (два и более случаев), причем в 9 из 52 семей миомой матки страдали и по первой (мать, сестра, дочь), и во второй линии родства (тетя, кузина, племянница). Таким образом, нами было обследовано 140 женщин: 92 с гистологически верифицированными после операции диагнозом миомы матки и (или) эхографически установленным диагнозом и 48 ближайших их родственниц (12 матерей, 14 сестер и 22 дочери).

Когорта пробандов с эхографически и (или) гистологически верифицированным диагнозом миомы матки состояла из 92 женщин, возраст которых к моменту обследования равнялся 37.4 ± 1.3 года, а при выявлении опухоли - 32.5 ± 1.2 года. Существенное внимание было уделено состоянию репродуктивной системы до и после выявления миомы матки. Репродуктивная система у 78 из 92 пациенток не была нарушена после выявления опухоли, в том числе после консервативной миомэктомии. Так, в анамнезе только одни роды были у 16, двое родов - у 19, трое родов и более - у 25, только аборт - у 4, аборт и роды у 88 пациенток. Из общего числа пациенток с выявленной до настоящего обследования миомой матки бесплодие было у 13. Интервал между последней беременностью и выявлением миомы матки равнялся 7.4 ± 1.2 года, между выявлением миомы матки и последующим оперативным вмешательством 5.2 ± 1.4 года. К моменту настоящего обследования частота перенесенных операций по поводу миомы матки составила 26%, при этом соотношение радикальных и консервативных оперативных вмешательств равнялась 1:0.57. Длительность амбулаторного наблюдения за больными, которые не подверглись операции, составила 3.3 ± 1.2 года.

Таким образом, репродуктивная функция у большинства пробандов не была нарушена, что подтверждает мнение исследователей [7] о том, что миома матки развивается на фоне нормального гормонального статуса.

В соответствии с целью исследования, мы изучили состояние репродуктивной системы у ближайших родственниц больных миомой матки. Так, в ходе об-

следования 48 ближайших родственниц I степени родства, опухоль небольших размеров была выявлена в 11 случаях, поликистозные яичники - в 7, в том числе у 4 - в сочетании с миомой матки; опухоли и опухолевидные образования придатков матки - у 6 женщин. Гиперпролактинемия имела место у 2 пациенток, фиброаденома молочной железы - у 2, нейро-эндокринный обменный синдром - у 7 обследованных. Проблемы первичного бесплодия были отмечены у 12, вторичного - у 10 пациенток.

Как уже указывалось, среди ближайших родственниц миома матки была впервые выявлена в 23% наблюдений (11 пациенток). Заслуживает определенного внимания факт выявления преимущественно мелких подбрюшинных узлов опухоли (до 1.5-2.0 см в диаметре) при бессимптомном ее течении, в ряде случаев - при лапароскопическом исследовании, произведенном по поводу бесплодия (случайная находка), т.е. на доклиническом этапе. Средний возраст данной группы больных равнялся 31.5 ± 1.4 года. Роды и аборт были в анамнезе у 12, только аборт - у 2. Бесплодие имело место у 3 пациенток. Таким образом, у родственниц больных миомой матки частота нарушений репродуктивной функции встречается чаще, чем у пробандов.

Наряду с изучением состояния репродуктивной системы были проведены корректирующие мероприятия как непосредственно у больных с миомой матки, так и с другой патологией.

Как известно, в настоящее время существуют различные тенденции в лечении миомы матки: радикальное хирургическое, минимально инвазивное хирургическое вмешательство, консервативное лечение, а также использование медикаментозных средств при подготовке к операции.

Значительное место в рамках настоящего исследования, как указывалось, занял вопрос о медикаментозном лечении больных с миомой матки [1-4,8]. С этой целью были применены гестагены норстероидного ряда (норколут), антигонадотропные гормональные препараты (неместран, даказол), и агонисты гонадолиберина (декапептил-депо).

Выбор производных норстероидного ряда был обусловлен сложившимися представлениями об антиэстрогенном, антибластоматозном, общем и местном анаболическом их эффекте [1-3]. Считается, что под их влиянием возрастает объем циркулирующей крови, изменяется электролитный баланс, нормализуется состояние эндометрия, предотвращается или замедляется рост миоматозных узлов.

Норколут в циклическом режиме был назначен 46 женщинам репродуктивного возраста с преимущественно межмышечным и (или) межмышечно-подбрюшинным расположением миоматозных узлов. Исходные размеры матки соответствовали 6-5 недельной беременности у 15, 7-8 недельной - у 20, 10-11 недельной беременности - у 11 пациенток. У большинства больных (30) в процессе лечения отмечено регулирующее влияние препарата на ритм менструаций и уменьшение объема менструальной кровопотери. Исчезновение менструальных кровянистых выделений отметила каждая вторая больная; эхографические признаки уменьшения размеров миоматозных узлов и общих размеров матки имели место у 18 боль-

ных. Побочная реакция в виде прибавки массы тела до 10 кг была отмечена у одной пациентки с исходными нейро-эндокринными нарушениями.

Норколут в непрерывном режиме получали 2 пациентки позднего репродуктивного возраста (40.2 ± 1.1 года) с менометроррагиями, анемией. Скудные равнопродолжительные перименструальные кровянистые выделения и эхографические признаки сочетания миомы матки и эндометриоза имели место у обеих пациенток. Эхографические признаки уменьшения миоматозных узлов отмечены у обеих пациенток.

Нами был применен дифференцированный подход к назначению терапии антигормональными препаратами. Так, даназол назначался пациенткам переходного возраста, исходя из имеющихся литературных данных о благоприятном фармакодинамическом эффекте этого препарата у данного контингента больных [4]. Даназол в дозе 400 мг/сутки ежедневно на протяжении 6 месяцев был назначен 5 больным переходного возраста (47.4 ± 1.4 года) с одинаковой длительностью заболевания и однотипными жалобами на нарушение ритма и характера менструаций (ациклические маточные кровотечения - 3 случая, меноррагии - 2 случая). Одна из них получала даназол после высокой надвлагалищной ампутации матки в связи с появлением миоматозного узла до 1.4 см в диаметре в области культи шейки матки.

Гистологическое исследование соскобов эндометрия у всех пациентов выявило гиперплазию эндометрия. Клинический эффект в виде стойкой менопаузы проявился на 2-3 месяце приема препарата.

При применении депо-декапептила у 2 пациенток репродуктивного возраста (34.2 ± 1.6 года) замечено уменьшения размеров миоматозных узлов отмечено не было.

В целом хирургическому лечению по поводу миомы матки подверглись 26 пациенток (гистерэктомия - 12 случаев, консервативная миомэктомия 14 случаев).

Обсуждение.

В нашей работе, посвященной изучению состояния репродуктивного здоровья, комплексному исследованию были подвергнуты 140 больных миомой матки и их ближайшие родственницы. Согласно полученным данным, наиболее часто среди ближайших родственниц были выявлены миомы матки (23%), поликистоз яичников (14.6%), сочетание их имело место в 7% наблюдений. Эти данные перекликаются с литературными сведениями о том, что миома матки и поликистозные яичники имеют определенные наследственные тенденции [1], и миома матки отмечается в родословной каждой третьей женщины-пробанда [1,8]. Наличие взаимосвязи между названными заболеваниями в известной мере согласуются с опубликованными ранее данными [5] о выявлении миомы матки у каждой второй из обследованных автором женщин 35-55 лет, перенесших клиновидную резекцию поли-

кистозно измененных яичников в 28.2 ± 0.9 летнем возрасте. Кроме того, наши данные согласуются с проведенными ранее эпидемиологическими исследованиями [6], в которых на основе генетико-математического анализа было показано, что риск возможного обнаружения опухоли у ближайших родственниц больных миомой матки в 1.2-2 раза превышает частоту этой патологии в женской популяции (15-17%).

Таким образом, выявленная нами частота гинекологических заболеваний у ближайших родственниц больных миомой матки позволяет отнести их к группе повышенного риска в отношении патологии репродуктивной системы, в первую очередь миомы матки и болезни поликистозных яичников.

Анализ репродуктивной функции больных миомой матки позволяет сделать следующие

Выводы.

1. Ближайшие родственницы больных миомой матки относятся к группе повышенного риска в отношении патологии репродуктивной системы (гиперпластические процессы эндо- и миометрия).

2. В патогенезе заболевания наблюдавшихся нами больных почти в 75% случаев преобладал нейро-эндокринный вариант развития миомы матки.

3. В подавляющем большинстве случаев миома матки была выявлена на фоне продолжительного периода сохраненной репродуктивной функции (75%).

4. Дифференциальный подход к назначению гормональной терапии показал бесспорное преимущество норколута в циклическом режиме небольших по размеру миом матки (7-8 недель беременности).

5. Консервативное лечение больных миомой матки предпочтительно в перименопаузе и репродуктивном возрасте при наличии небольших размеров опухоли преимущественно межмышечной и межмышечно-подбрюшинной локализации.

Список литературы

1. Бихляева Е.М. Консервативное лечение миомы матки // *Акуш. и гинек.* - 1995. - N 11. - С. 63-67.
2. Бихляева Е.М., Уварова Е.В., Самедов Н.Ч. К механизму лечебного эффекта нортистерона при гиперпластических заболеваниях эндо- и миометрия // *Вопр. онкол.* - 1990, N 7. - С. 18-23.
3. Заидиева Я.З. Норстероиды: биологическая активность и клиническое применение // *Акуш. и гинек.* - 1995. - N 9. - С. 5-8.
4. Ищенко И.Т. Гестринон и данатрол при аномальных маточных кровотечениях и сочетанной патологии матки в перименопаузе. Гестринон: гормональная терапия эндометриоза. - М., 1993. - С. 43-49.
5. Кузнецова И.В. Гиперпластические процессы органов - мишеней у женщин старше 35 лет, перенесших операцию клиновидной резекции поликистозных яичников // *Акуш. и гинек.* - 1991. - N 2. - С. 57-60.
6. Курбанова М.А., Королева А.Г., Сергеева А.С. Генетико-эпидемиологический анализ миомы матки: оценка повторного риска // *Генетика.* - 1990, 25:6, 1122-1124.
7. Уварова Е.В. Системный подход к диагностике сочетанных доброкачественных гиперпластических заболеваний матки у больных репродуктивного возраста // *Акуш. и гинек.* - 1990. - N 10. - С. 65-70.

Г.Х. Шарафутдинова,
Л.А. Назырова

ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ: АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИНИКИ

Научный Центр Хирургии им В. Вахидова МЗ РУз

Шарафутдинова Г.Х., Назырова Л.А.

Хирургик беморларда уйқу вақтида нафас жараёнидаги обструктив бузилишлар: уларнинг эпидемиологик ва клиник томонлари.

Ҳозирги даврда медицинада янги йўналиш – сомнология ривожланиб бормоқда. Ушбу мақолада клиниканинг тўртта жарроҳлик бўлим-лардаги беморларда уйқу обструктив апноэ-гипопноэ синдроми (УОАГС)нинг тарқалганлиги ва унинг клиник кўринишининг ўзига хослиги таҳлил қилинган. Текширилган беморлар сони 102та бўлиб, уларнинг ўртача ёши $51 \pm 1,5$ ёшни ташкил этди. Ушбу беморларнинг 38.2%ида УОАГС аниқланган. Бу патология кўпроқ томир жарроҳлиги бўлими беморлари орасида - 67.3% ва юрак ишемик касалликлари жарроҳлиги бўлими беморлари орасида - 46.1% учраши маълум бўлди. Кўп ҳолларда УОАГС Ю.И.К. (46%), Г.К. (36%) ва атеросклероз (28%) билан бирга келиши кузатилди. Шундай қилиб жарроҳлик беморлари ўртасида УОАГСнинг кенг тарқалганлиги аниқланган ва бу маълумотлар УОАГС-ни жарроҳлик беморларда чуқур ўрганишни талаб қилади.

Sharafutdinova G.Kh., Nazyrova L.A.

Obstructive sleep disorders of breathing at patients of surgical profile: aspects of epidemiology and clinical peculiarities

Present time the somnology is a new direction in medicine. In this work carried out the analysis of prevalence and clinical peculiarities of obstructive sleep disorders of breathing at patients of surgical departments in hospital. 102 patients were examined by questionnaire. Mean age was 51 ± 1.5 . 38.2% of patients had syndrome obstructive apnoe-hypoapnoe sleep (SOAHS). More often this pathology was revealing among patients of department surgery vessels (73.6%) and Ischemic Heart Disease (IHD) (46.1%). SOAHS combined with IHD in 44% cases, arterial hypertension in 36% cases, atherosclerosis in 28%. Therefore, were revealed high prevalence of SOAHS among patients of surgical departments, especially at patients with IHD, arterial hypertension and atherosclerosis and the frequency of different symptoms of SOAHS.

Конец XX века ознаменовался формированием нового направления в медицине – сомнологии или медицины сна. Это произошло благодаря бурному развитию компьютерных технологий в исследовании различных психофизиологических параметров. Возможно, в ближайшем будущем медицина сна займет равноправное положение, наряду с медициной бодрствования, специалистами которой, по сути, мы являемся. [1,5] Это продиктовано, во первых, тем, что с позиции экономики и гуманизма уже нельзя игнорировать реально существующие и широко распространенные среди населения расстройства сна. Во вторых, тем, что огромное количество болезней зарождается в период сна и, как правило, эти заболевания имеют более тяжелое течение и худший исход. Так, например, по данным проф. Вейна А.М. ночные инфаркты миокарда в 2 раза чаще сопровождаются отеками легких и сердечной недостаточностью, а их госпитальная летальность в 2 раза выше по сравнению с дневными инфарктами миокарда.[2] Данные исследований проф. Гофурова Б.Г. свидетельствуют о том, что ночные мозговые инсульты встречаются чаще и отличаются большей клинической и прогностической тяжестью.[3] Быстрое развитие медицины сна во всем мире, создание сомнологических центров в странах Америки, Европы, России требует изучения данной проблемы и в нашем регионе.

Одной из ключевых проблем медицины сна является расстройство дыхания во сне, это в первую очередь, обструктивные нарушения дыхания сна (ОНДС), являющиеся особенно важными для больных хирургического профиля, подвергающихся наркозу с применением лекарств, угнетающих дыхательный центр и снижающих тонус мышц.

Эпидемиологические исследования показали, что ОНДС широко распространены среди населения. По данным разных авторов распространенность колеблется от 4 до 9% среди лиц старше 30 лет.[6] Среди больных находящихся на стационарном лечении в общетерапевтических отделениях распространенность составила 29%. В настоящей статье проанализированы распространенность нарушений сна и особенно ОНДС у

больных с различной хирургической патологией и их клинические особенности.

Материал и методы.

Было обследовано 102 больных. Из них 31 больной сосудистого отделения, 35 отделения хирургии легких и средостения, 14 отделения хирургии печени и желчных путей, 22 больных отделения хирургии ишемической болезни сердца и гипербарической оксигенации. Мужчин было 85, а женщин 17. Средний возраст обследуемых составил 51 ± 1.5 .

Для достижения поставленной цели использовался протокол исследования больных с нарушениями сна центра сомнологических исследований ММА им. И.М. Сеченова, который включает сомнологический анамнез, анкету для скрининга “апноэ во сне” и анкету для бальной оценки субъективных характеристик сна. Кроме того, нами была использована шкала сонливости по Epworth и аппарат Apnoescreen 1 (E. Yaeger, Germany).

Результаты и их обсуждение.

В результате проведенных исследований, установлено, что 57.8% больных жаловалось на нарушения сна, причем только у 5 больных (4.9 %) нарушения сна носили острый характер и были связаны с оперативным вмешательством и пребыванием в хирургическом стационаре. Средняя продолжительность нарушений сна составила 2 года и 4 месяца. Первичный храп отмечался у 69.6% больных, причем 16.9% больных отрицали наличие храпа у себя, и только опрос родственников выявил это нарушение. У 39 больных (38.2%) был выявлен синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) разной степени тяжести на основе скринингового обследования, хотя из них 12.8 % больных не считали, что у них имеются какие-либо нарушения сна. Интересен и тот факт, что симптом храпа, являющийся одним из важных проявлений СОАГС и серьезным фактором риска артериальной гипертензии, никто не считал симптомом заболевания.

Основными клиническими проявлениями СОАГС у данного контингента больных были громкий храп с паузами и последующим “всхрапыванием”, избы-

Результаты сомнологического анкетирования.

Показатель	Группа больных с СОАГС
Храп (%)	100%
Ощущение остановок дыхания во время сна (%)	51.8%
Ощущение дневной сонливости в расслабленном состоянии	85.1%
Ощущение дневной сонливости во время активной деятельности	25.9%
Утренние головные боли	65.9%
Повышение АД	70.3%
Повышенная двигательная активность во сне	29.6%
Никтурия	18.5%
Множественные или тревожные сновидения	18.5%
Степень дневной сонливости по Epworth (баллы)	10.3±0.92

точная дневная сонливость, утренние головные боли, никтурия, повышение артериального давления, плохое качество сна. (Таблица 1)

Из вышеперечисленных симптомов самым клинически значимым является остановка дыхания во сне, но одновременно этот симптом наиболее трудно выявить. Большинство больных с СОАГС не осознают, того, что они страдают от остановок дыхания во сне, так как полного пробуждения во время сна не происходит. Во время таких остановок дыхания сна нарушается паттерн сна, что приводит к грубой фрагментации сна, из-за того, что дыхательные пути полностью перекрываются избыточными мягкими тканями глотки, что сопровождается значительной десатурацией кислорода, это влечет микропробуждение – переход из глубоких фаз сна в более поверхностные. Только часть больных просыпается с ощущением удушья, нехватки воздуха, с чувством “дыхательной заложенности” или “перебоями” сердца. Высокая встречае-

Таблица 2
Частота встречаемости СОАГС среди больных с разной хирургической патологией

Отделение	Больные без СОАГС	Больные с СОАГС
Отд. сосудистой хирургии	32.3%	67.3%
Отд. хирургии легких и средостения	90.4%	9.6%
Отд. хирургии ИБС и ГБО	54.6%	45.4%
Отд. хирургии печени и желчных путей	64.3%	35.7%

мость повышения АД - 70.3% против 23.5% в группе больных без СОАГС, еще раз доказывает, что синдром апноэ во сне является одним из существенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, двум больным назначались снотворные препараты бензодиазепинового ряда, что категорически запрещено, так как может привести к внезапной смерти во сне.

Результаты таблицы 2 наглядно показывают, что высокая распространенность СОАГС встречается у больных сосудистого отделения и ИБС, а точнее у больных с атеросклерозом в 28% случаев, с ИБС в 46% случаев, с ГБ в 36% случаев.

Важной особенностью, затрудняющей диагностику СОАГС среди больных хирургического профиля явился тот, факт, что обычный маркер СОАГС – повышенный вес тела (более 120% от идеальной массы тела) не играл среди обследуемого контингента особой роли. Средний индекс массы тела (ИМТ) у больных с СОАГС составил 0.24 у мужчин и 0.28 у женщин и у больных без СОАГС 0.22 и 0.24 соответственно. То есть, средний уровень ИМТ был в пределах нормального веса. Стоит отметить, что тем не менее среди больных с СОАГС было только два больных со сниженным весом (5.1%), а среди больных без СОАГС 17 человек 26.9% и с ожирением класс 1 среди больных с СОАГС оказалось 17.9%, а среди больных без апноэ 9.5%. Распределение больных по группах с нормальным весом и избыточным весом существенно не отличалось по процентному составу.

Два случая были подтверждены полисомнографическим исследованием. Индекс апноэ-гипопноэ составил 25.5 у одного больного и 39.1 у второго больного. Это значит, что в течении часа в среднем возникало 25.5 и 39.1 эпизодов остановки дыхания более чем на 10 секунд. В среднем у первого больного остановки дыхания длились по 23 секунды, а у второго по

28 секунд. Это сопровождалось значительной гипоксемией и гиперкапнией, и как следствие этого избыточной дневной сонливостью и другими характерными симптомами для СОАГС.

Заключение

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности СОАГС среди больных хирургического профиля, что значительно повышает анестезиологический риск операции и способствует более тяжелому течению послеоперационного периода. Полученные клинические данные также доказывают наличие связи между СОАГС и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим, требуется дальнейшее изучение распространенности СОАГС и особенностей ведения больных с СОАГС в до-, интра-, и послеоперационном периоде

Т.Я. Ярашев,
Я.С.Рахманов

СОЧЕТАННЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Т.Я.Ярашев, Я.С.Рахманов

Болаларда жигарнинг қўшма ва аралаш шикастланиши

Муаллифлар 122 бемор болаларда паренхиматоз органларнинг қўшма ва аралаш шикастланиши сабабли даволаниб чиққан беморлар тўғрисидаги маълумотни келтирганлар, шулардан 37 (30,32%) беморларда жигарнинг шикастланиши кузатишган.

35 беморда ҳар хил даражадаги шок белгилари аниқланган. Касалхонага ётқизилгунча бирор-бир беморга тўғри ташҳис қўйилмаган.

Жигарнинг шикастланиши ва бир вальда бош миянинг чайқалиши (24) бемор). Бундай пайтларда кўпинча бош мия чайқалиш симптоми кўпроқ намоён бўлиши кузатишган.

Жигар ҳамда бўракнинг аралаш шикастланиши 3 беморда, жигар ва лораторолнинг аралаш ёрилиши 5 беморларда кузатилиб, асосан IV-даражали шок ҳолати аниқланган.

Жигар ва тана суякларининг биргаликда жароҳатланишида (5 бемор) суякларнинг синиш симптоми кўпроқ юзага келган. Кейинчалик эса, жигар жароҳатланиш симптомлари ривожлани бошлаган.

Муаллифлар қўшма ва аралаш шикастланишда жигар шикастланишининг илгари ёримтилмаган клиник белгиларига этиборни жалб қиладилар.

T.Ya.Yarashev, Ya.S.Rakhmanov

Combinated and mixed injuries of liver in children

Authors investigated 122 sick children treated with combinated and mixed injuries of parenchymatosis organs and in 37 (30<32%) cases they detected injuries of liver.

In 35 patients detected chock different degrees. Untill hospitalisation correct diagnosis in nobody. In 24 patients found injuries of liver and concussion of cerebri. In cases mostly dominated signs concussion of cerebri.

Mixed injuries of liver and kidney found in 3 patients. Mixed injuries of liver and spleen noticed in 5 patients, where was principally shock IV degree. Mixed injuries of liver and body bones noticed in 5 patients. Here dominated signs fractura of bones. Later developed signs injuri of liver.

Authors gived attention to early signs injuri of liver, which are no described.

Работы, имеющиеся в литературе, посвященные вопросам сочетанных и комбинированных повреждений паренхиматозных органов брюшной полости у детей, основаны на небольшом количестве наблюдений [1-5].

В клинике хирургии детского возраста Ташкентского Педиатрического Медицинского Института и ДГКБ в хирургическом отделении находились на лечении 122 ребенка с сочетанными и комбинированными повреждениями органов брюшной полости, из них в 37 (30,32%) случаях диагностирован разрыв печени. Мальчиков было 27, девочек - 10. Один ребенок поступил в возрасте до 1 года, от 2 до 6 лет - 10; 7-9 лет - 13 детей; 10-14 лет - 13 больных.

Больные были направлены со следующими диагнозами: разрыв внутренних органов, внутрибрюшные кровотечения - 9; ушиб передней брюшной полости - 6; тупая травма живота, сотрясения головного мозга - 7; проникающее ранение брюшной полости - 2; разрыв полых органов - 1; ушиб грудной полости - 1; закрытая травма органов брюшной полости - 11. Причины травмы были следующими: автотравма - 13;

Список литературы

- 1.Вейн А.М. Актуальные вопросы сомнологии. Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции 23-24 ноября 2000 г., Москва. Стр. 4.
- 2.Вейн А.М., Веркин А.Л., Окнин В.Ю. Особенности инфаркта миокарда, развившихся в периоды сна. Актуальные вопросы сомнологии. Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции 23-24 ноября 2000 г., Москва. Стр. 17.
- 3.Гафуров Б.Г., Лукашевич А.Л. Ретроспективный анализ некоторых характеристик ночных и дневных мозговых инсультов. Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции 23-24 ноября 2000 г., Москва. Стр. 25.
- 4.Левин Я.И. Мелаксен в лечении нарушений сна. Больница № 7-8, 2000 г. Москва. Стр. 14.
- 5.Убайдуллаев А.М., Исмаилов Ш.У., Шарафутдинова Г.Х. Проблема ночного апноэ в пульмонологии Ташкент. Методические рекомендации 1998. Стр.4
- 6.William C.Orr, Stuart F. Quan Sleep apnea syndromes. Preliminary Edition 1991. USA p.1

спортивная травма - 4; бытовая - 20 случаев.

28 детей были доставлены в клинику на машине скорой помощи. Самотеком - 9. В первые часы после автотравмы поступили 22 больных, от 3 до 6 часов - 14; через 24 часа - 1 ребенок (переведен из другого лечебного учреждения).

В процессе обследования в клинике были установлены следующие сочетанные и комбинированные повреждения (табл.1).

Шок различной степени установлен в 35 случаях (шок 1 ст.-12; шок 2 ст.-8; шок 3 ст.-8; шок 4 ст.-7).

Проявления клинических симптомов повреждений печени зависели от сочетанных и комбинированных травм. Они подразделены на следующие основные группы.

Сочетанные и комбинированные повреждения печени при сотрясении головного мозга.

Клиническая картина повреждений печени зависит от тяжести, общей травмы, величины и вида разрыва. Степени шока и кровопотери, состояния пострадавшего к моменту травмы и времени, прошедшего после повреждения, отсюда многообразие клиничес-

Таблица 1

Сочетанные и комбинированные повреждения при разрыве печени

Перечень сочетанных и комбинированных повреждений	Количество наблюдений
Сотрясение головного мозга	23
Перелом ребер	1
Перелом плечевой кости	1
Перелом костей предплечья	1
Перелом костей черепа	1
Повреждение почек	3
Повреждение толстой кишки	1
Разрыв диафрагмы	1
Повреждение печени и селезёнки	5
ИТОГО	37

кой картины при разрыве печени, комбинированной с сотрясением головного мозга.

По течению клинической картины повреждения печени при сотрясении головного мозга можно разделить на три клинические подгруппы:

Первую подгруппу составили 16 детей, которые поступали в клинику до 3 часов после травмы. Разрывы печени у этих пациентов в основном располагались в малососудистой зоне, кровотечение из раны как правило было умеренное. Наблюдения над больными показали, что у этих детей в основном доминировал симптомокомплекс сотрясения головного мозга над повреждением печени. Он характеризовался острым развитием симптоматики, наиболее выраженной в ближайшее время после травмы: одно - двухкратная рвота, потеря сознания в течение 20-30 минут, амнезия, головокружение, головные боли. В 4 из 16 случаях наблюдалось психическое возбуждение с повышенной двигательной реакцией, сильным беспокойством, плаксивостью, что было связано с эректильной фазой шока. В остальных случаях дети были спокойные, особых жалоб не предъявляли. Во время осмотра больных была установлена бледность кожных покровов, вялость, заторможенность, дезориентация в месте и времени. Пульс учащенный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД было в пределах нормы. Осмотр живота в первые часы после травмы мало информативен. Живот обычной формы симметрично участвовал в акте дыхания. У всех больных обнаружены ссадины, царапины, гематома в нижней части грудной клетки справа и в области мечевидного отростка, умеренная болезненность обнаружена в правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. Печеночная тупость сохранена. Притупление в отлогах местах не выявлялось. Аускультативно шум перистальтики кишечника выслушивался отчетливо. Эти пациенты были госпитализированы в хирургическую клинику с диагнозом сотрясение головного мозга, ушиб передней брюшной стенки. Только динамическое наблюдение за состоянием больных дало возможность установить повреждение печени.

Вторую группу составили 6 случаев — это в основном пациенты поступившие в клинику в течение 3-6 часов после травмы. Особенности этой группы были (кроме головной боли, тошноты, рвоты) следующими: жалобы на боли в животе, чаще в правой половине. Интенсивность болей была различной: от давящей тупой до очень сильной боли. У детей старшего возраста (3 случая) отмечалась зависимость характера болей от локализации повреждения. При разрыве диафрагмальной поверхности печени боли локализовались в правой половине грудной клетки или в области правой подреберной дуги с иррадиацией в плечо, правую лопатку, шею. У младших детей боль носила разлитой характер. По-видимому, спустя несколько часов после травмы, излившаяся в брюшную полость кровь с примесью желчи стекала по правому боковому каналу вниз, что обуславливает смещение болей в правую подвздошную область. Это может повлечь за собой диагностическую ошибку. При пальпации области подреберья обычно у всех больных выявлена болезненность, положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Перкуторно определялся тупой звук в отлогах местах живота, что указывало на скопление крови в правом боковом канале. У всех пациентов наблюдался учащенный пульс, снижение артериального давления, а также нарастание анемии в динамике.

Третью группу составили 2 больных с торако — абдоминальным синдромом. Эти пациенты были доставлены в тяжелом бессознательном состоянии. Из анамнеза один из них упал с дерева, высотой до 4 метров, ударился грудной клеткой о землю, второго пациента избили на улице.

При сочетанных и комбинированных торако — абдоминальных повреждениях дети в основном жаловались на затруднение и поверхностное дыхание из-за сильной болезненности в области груди. Боль усиливалась при глубоком дыхании, кашле, чихании, натуживании. Пальпация в области перелома резко болезненна, иногда можно определить хруст костных отломков. При “осевой” нагрузке на реберное кольцо обычно боль усиливалась. Экскурсия грудной клетки ограничена, отмечается отставание её при дыхательных движениях на стороне повреждения. Аускультативно над поврежденной половиной грудной клетки выслушивалось ослабленное дыхание. В легких хрип, шум трения плевры. Перкуторно некоторое укорочение легочного звука, иногда притупление (при скоплении крови в плевральной полости). Живот умеренно вздут, правая его половина отстает в акте дыхания, пальпаторно отмечается усиление боли, особенно выраженной в правом подреберье. Положительный симптом “поколачивания” реберной дуги. Печеночная тупость сохранена. Притупления в отлогах местах не выявлено. На обзорной рентгенографии грудной клетки у этих пациентов обнаружены жидкость и воздух в плевральной полости. У одного из них установлен разрыв диафрагмы.

Клиническая картина сочетанных повреждений печени при разрыве почек.

Больные с сочетанными повреждениями печени при разрыве почек находились в очень тяжелом состоянии. Шок 4 степени отмечен у всех пациентов.

Подобные больные наблюдались в 3 случаях.

Эта группа больных имела своеобразную клиническую картину. Симптомокомплекс разрыва печени у наших больных доминировал над разрывом почек. У одного ребенка разрыв печени располагался на нижней поверхности левой доли, у 2 — передней поверхности печени вблизи воротной вены. У них была типичная клиническая картина массивного внутрибрюшного кровотечения. Дети находились в тяжелом состоянии. Дыхания частое, поверхностное. Реакция на окружающее неадекватная. Положение вынужденное. Дети в основном лежали на поврежденной стороне, конечность согнута в коленном и тазобедренном суставе, рукой поддерживали область подреберья. Степень тяжести состояния больного прямо зависела от момента поступления в клинику после травмы.

При внимательном осмотре и наблюдении в динамике больных можно выявить некоторые характерные симптомы. При сочетанных разрывах почек отмечалась постоянная усиливающаяся боль в соответствующей половине живота, больше в поясничной области, усиливающаяся при движении. Боль иррадиировала в правую паховую область, семенной канатик, яичко и наружные половые органы.

Обращает внимание отставание передней брюшной стенки в акте дыхания на пораженной стороне, раздражение брюшины, задержка стула и газов, напряжение мышц поясничной области. Выявлялся резкий положительный симптом Пастернацкого.

Одним из кардинальных постоянных симптомов являлась микро- и макрогематурия, интенсивность гематурии обычно указывала на тяжесть повреждения почечной паренхимы. Она может появляться сразу и продолжаться от нескольких дней до нескольких недель. Следует отметить, что гематурия не постоянна. При отрыве сосудистой ножки или мочеточника, гематурия отсутствует.

Окончательный диагноз устанавливался при УЗИ или экскреторной урографии.

Сочетанные повреждения печени при разрыве селезенки диагностированы в 5 случаях. Больные с подобной травмой поступали в клинику в очень тяжелом состоянии. Выражены бледность кожных покровов и слизистых оболочек. АД снижено, пульс в 3 случаях не определялся. У остальных был нитевидный. Тошнота и одно - двухкратная рвота отмечены у всех пострадавших сразу после травмы. В более поздние сроки рвота стала многократной вследствие раздражения брюшины. При изменении положения тела у всех детей возникало головокружение, усиление боли в животе.

Перкуссия живота проводилась в разных положениях тела. Так, при этом удалось выявить незначительное количество жидкости в брюшной полости. Перемещение притупления при этом свидетельствовало о наличии в брюшной полости жидкой крови. Притупление перкуторного звука было отмечено у всех пациентов. У 4 пострадавших тупость располагалась по ходу правого бокового канала, у одного в левом подреберье и в левом боковом канале.

Сочетанные повреждения печени при разрыве полых органов диагностированы у одного ребенка (выявлен разрыв селезеночного угла толстой кишки). Ре-

бенок доставлен в клинику в тяжелом шоковом состоянии. Он возбужден, кричит от боли по всему животу, беспокойный. Жалуется на тошноту и рвоту. Живот резко вздут не участвует в акте дыхания. Пальпаторно болезненный. Печеночная тупость не определяется. Притупление определяется больше в левом подреберье и по ходу бокового канала слева. Обзорная рентгенография органов брюшной полости обнаружила свободный газ.

Перелом костей конечности при разрыве печени диагностирован у 5 пациентов, повреждения печени с клиническими проявлениями постепенно нарастающего внутрибрюшного кровотечения в 4 случаях (разрывы печени у этих детей были небольшими и кровотечение выражено незначительно). Симптомокомплекс перелома костей полностью маскировал симптомы разрыва печени. Больные в основном жаловались на боли и деформацию в области перелома. Умеренные боли в животе оставались вне поля зрения. При осмотре живота отмечалась болезненность, небольшое напряжение мышц в правом подреберье. При внимательном наблюдении за этими детьми отмечено постоянное ухудшение состояния: боли в животе усиливались, нарастали напряжение мышц и болезненность при пальпации живота, появилось притупление в отлогах местах и симптомы раздражения брюшины, медленно снижалось АД, наблюдался учащенный пульс. Дети этой группы обычно наблюдались дежурными хирургами до тех пор, пока постепенно нарастающая симптоматика внутрибрюшного кровотечения не оставляла сомнения в диагнозе. К сожалению, к этому времени состояние больных резко ухудшалось.

Таким образом, клиническая картина сочетанных и комбинированных повреждений печени зависит от момента поступления в клинику и характера травмы.

При сотрясении головного мозга в сочетании с разрывом печени в первые часы доминируют симптомы сотрясения головного мозга в виде головной боли, потери сознания, тошноты, рвоты. Затем постепенно нарастают симптомы разрыва печени: боли в животе, эпигастральной области, нарастание анемии в динамике (снижение гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов).

При сочетанных повреждениях селезенки и печени из-за сильного продолжающегося кровотечения развивается постгеморрагический шок. Состояние больных прогрессивно ухудшается, что требует от хирурга умения своевременного оказания соответствующей квалифицированной помощи.

При сочетанных повреждениях печени, почек у таких больных также развивается постгеморрагический шок. Кроме того, появляются боли в поясничной области с иррадиацией в паховую область, семенной канатик, яичко и наружные половые органы.

При разрыве печени и полых органов на первый план выступают явления разлитого перитонита.

При переломах костей в комбинации с повреждением печени в начале заболевания доминируют симптомы перелома, а затем постепенно развивается симптом внутрибрюшного кровотечения.

Список литературы

1. Н.П.Райкович, Г.Г.Липанов, Н.Н.Захаров. *Диагностические и лечебные ошибки в лечении травм печени и селезенки. Со-*

в. медицина. 1984, №9. С.99-104

2. Э.С.Саклаб. Лечение повреждений печени у детей. Вестник хирургии им.Грекова. 1989. Т.143. №7. С.137-141.

3. М.Г.Урман. Диагностика и хирургическая тактика при травме селезёнки. Вопросы диагностики и лечения в торако-абдоминальной хирургии. Пермь. 1978. С.64-70.

4. M.Valle, P.Muecone, F.Zechini, L.Shotoloni, M.Schioxone, D.Seratini. Management of liver trauma. J.Surge. Sci.1987 17(3) 147-144 V.29. N2. 1988.

5. B.Kijekokie, B.Pakula, A.Rihic, et.al. Diagnosis and treatment of traumatic Rupture of the spleen. Acta Chir.Sugos.L. 1988 (2); 249-259 V.30 N4. 1984.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.М.Шамсиев,
Л.А.Мухаммадиева,
А.М.Исаков,
Э.Э.Кобилов,
Ю.А.Тураев

**ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ
НА ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО ЭНДОБРОНХИТА В
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Самаркандский Научный Центр детской хирургии

Хронические гнойные заболевания легких (ХГЗЛ) у детей продолжают оставаться актуальной проблемой медицинской науки. Основными причинами неудовлетворительных результатов лечения детей с ХГЗЛ является наличие гнойного эндобронхита, развитие интоксикации и неэффективная эндобронхиальная санация [2,3,4,9].

Изучение клеточного состава бронхиального содержимого является простым и информативным методом морфологической диагностики, позволяющим определить тип и степень воспалительного процесса слизистой оболочки, состояние локальной (местной) клеточной защиты и судить об эффективности проводимого лечения [5,7,8,9].

Нагноительные заболевания легких у детей протекают на фоне угнетения реактивности организма [2,3,7]. В связи с этим представляет интерес использование энергии низкоинтенсивного лазерного излучения (НЛИ) инфракрасного (ИК) диапазона в лечении этой категории больных, в частности, его стимулирующего влияния на клеточный и гуморальный иммунитет при оптимальных параметрах действия лазерного излучения [1,3,7,8,10].

Цель исследования.

Изучить влияние эндобронхиального низкоинтенсивного лазерного излучения на течение гнойного эндобронхита в эксперименте путем исследования динамики эндобронхиальной цитограммы, бактериологии и ультраструктуры бронхов.

Материал и методы исследования.

Исследования проведены на 36 морских свинках в возрасте 1-1,5 мес., массой тела 120-140 г. Моделирование эндобронхита осуществлялось по методике А.Т.Султанова [6], которая основана на использовании антибиотикоустойчивого штамма золотистого стафилококка. Животным под эфирным наркозом медленно в носовые ходы закапывали 0,4-0,6 мл. микробной взвеси с концентрацией 4-5 млрд. микробных клеток в 1 мл. при параллельном массаже грудной клетки. После пробуждения, животных охлаждали в ванне при температуре 0+4 С. Отмечали момент, когда животные прекращали свободное плавание и начинали выполнять размашистые движения с одновременной мелкой дрожью головы и конечностей. Данные симптомы, как правило, предшествовали окончанию. В этот момент животных изымали из воды и помещали в сухую клетку при температуре 18-20 С. В течение 0,5-3 суток у животных развивались признаки заболевания, которые проявлялись цианозом носа и ушек, чиханием с выделением секрета из носа, взъерошенностью шерсти, отказом от пищи, беспокойством.

Все животные были разделены на 3 группы. здо-

ровые животные 1 группы служили контролем. Животным 3 группы на 3,6 и 9 сутки проводилось эндобронхиальное низкоинтенсивное инфракрасное лазерное облучение бронхиального дерева в течение 1 мин. аппаратом «Sogdiana» (производство Узбекистан) со специальной насадкой. Длина волны излучения 0,67 мкм. Мощность излучения 10 мвт. Животным 2 группы в те же сроки проводилось промывание бронхиального дерева 0,9% раствором хлорида натрия.

На 4,7 и 10 сутки, т.е. на следующий день после эндобронхиального лечения животных 2 и 3 групп одновременно выводили из эксперимента.

Для морфологического исследования брали образцы бронхов 2 и 3 порядка, корня легкого и вдали от прикорневой зоны. Ткань для светооптических исследований фиксировали в 12% растворе формалина, парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) ткань фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере, после обезвоживания в спирте -ацетоне, заливали в эпон-аралдит. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования исследовали в ТЭМ (Hitachi- Н-600, Япония). Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) аналогично фиксировали образцы, обезвоживали методом критической точки (аппарат НСР-2) и после напыления ионным золотом (аппарат -IV-3) исследовали в СЭМ (Hitachi S 405 А, Япония).

Диагностический бронхоальвеолярный лаваж осуществляли после забивания животных. Для этого вскрывается трахея, в её просвет вводится гибкий стерильный катетер и делается смыв стерильным физиологическим раствором в количестве 2-3 мл. Лаважную жидкость собирали в стерильную ловушку. Соотношения альвеолярных макрофагов (АМ), нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) и лимфоцитов (Л) изучали в мазках из центрифугата бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ), окрашенных по Романовскому-Гимза на основании подсчета 100 клеток.

Для бактериологического исследования гомогенизированный материал засевали на 5 % кровяном агаре и идентифицировали на основании изучения морфологических свойств.

Результаты и их обсуждение.

У животных II группы на 4 сутки на цитограмме выявили большое количество дегенерированных нейтрофилов и клеточного детрита, небольшое количество макрофагов без функциональной активности. При бактериологическом исследовании в БАЛЖ выявили стафилококк, протей, кишечную палочку и их сочетания, обсемененность достигла 10⁵.

Сравнительная характеристика эндобронхиальной

Эндобронхиальная цитограмма у экспериментальных животных (в%)

Клеточные элементы	Конт. группа здоровые	3-е сутки после моделирования (до лечения)	II группа, т
			4
Нейтрофильные лимфоциты (НЛ)	1,9±0,3	90,4±6,2	88,4±4,4
Лимфоциты (Л)	1,7±0,3	7,5±1,3	9,0±1,5
Альвеолярные макрофаги (АМ)	35,6±5,6	2,1±0,4	2,6±0,2

*Примечание: - данные статистически достоверны по сравнению со II группой ($P < 0,01$)

цитограммы у животных представлена в таблице.

Из таблицы видно, что лазеротерапия вызывает значительные изменения эндобронхиальной цитограммы, свидетельствующие о редукции воспалительного процесса, повышении местной клеточной защиты и активизации фагоцитоза.

Гистологические исследования выявили существенные изменения воспалительного характера. Слизистая оболочка бронхов отечна, инфильтрирована полиморфноклеточными элементами, отмечается десквамация эпителиальных клеток.

СЭМ показала расширение межклеточных щелей эпителиальной выстилки бронхов. Среди эпителиоцитов встречаются слизееобразующие клетки с куполообразной поверхностью. На поверхности эпителиальной выстилки выявляются пряди слизи и скопления различных мигрировавших клеток крови и стромы.

При ТЭМ в нейтрофильных лейкоцитах имеет место фагоцитоз микроорганизмов, на поверхности НЛ определяются единичные выросты, инвагинации плазматической мембраны. В цитоплазме отмечаются вакуолизация, редукция профилей зернистой эндоплазматической сети и свободных рибосом. Фагоцитированные микроорганизмы не подвергаются видимым ультраструктурным изменениям, указывающим на их лизис.

На 7 сутки моделирования увеличились дегенерированные НЛ, фагоцитарной активности почти не видно, нарастает десквамация эпителиальных клеток и скопление в просвете бронхов конгломератов из слущенных клеток, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов и слизи. Стенки бронхов и зона вокруг них сильно инфильтрированы полиморфноклеточными элементами.

СЭМ показала значительное скопление слизи, эпителиальных и соединительнотканых клеток в просвете альвеол и вокруг бронхиол. В то же время некоторая часть альвеол сохраняла воздушность, хотя и в их просвете определялись мигрировавшие эритроциты и клетки соединительной ткани.

На 10 сутки в цитограмме отмечается некоторое снижение НЛ и их фагоцитарная активность незначительна, увеличение количества альвеолярных макрофагов статически недостоверно. При бактериологическом исследовании БАЛЖ обнаружен стафилококк, кишечная палочка, протей, где их обсемененность была до 105.

В период эксперимента из этой группы пали 3

животных.

У животных III группы уже однократное воздействие лазера приводило к уменьшению в эндобронхиальной цитограмме числа дегенерированных нейтрофилов, увеличению процентного соотношения альвеолярных макрофагов с восстановлением их функциональной активности.

Гистологические исследования показали, что произошло уменьшение воспалительных изменений в бронхах. Снижается десквамация эпителия, восстанавливаются слизееобразующие клетки бронхов, однако, в ряде случаев, в стенке бронхов продолжают определяться значительные скопления полиморфных клеток. Слабо выраженная десквамация клеток эпителиальной выстилки сохраняется и после двукратного воздействия лазером. Однако воспалительные изменения в стенках бронхов в значительной мере редуцированы. Сохраняется лишь слабо выраженный отек.

ТЭМ выявила в нейтрофильных лейкоцитах и эпителиальной выстилке фагоцитированные микробы в состоянии интенсивного лизиса. Большое число псевдоподий указывает на активизацию фагоцитоза.

После трехкратного сеанса лазеротерапии в эндобронхиальной цитограмме намного уменьшилось количество дегенерированных нейтрофильных лейкоцитов, значительно увеличилось число АМ и возросла их фагоцитарная активность. При бактериологическом исследовании БАЛЖ в единичных случаях обнаружены кишечная палочка и протей, но их обсемененность была ниже 103.

При гистологическом исследовании не наблюдается полной редукции воспалительных изменений в стенке бронхов. В них продолжали определяться небольшие инфильтраты. Однако просветы бронхов свободны от слущенных мигрировавших клеток и слизи. В полной мере восстанавливается структура альвеол и их воздушность. СЭМ также выявила восстановление структуры альвеол. В септах определяются характерные для них клетки соединительной ткани, изредко встречаются эритроциты.

Выводы

1. Цитологические и микробиологические исследования БАЛЖ являются достаточно информативным тестом, характеризующим активность и динамику бронхолегочного процесса в эксперименте.

2. Эндобронхиальное применение ПЛИ ИК диапазона вызывает положительную динамику показателей клеточного состава эндобронхиальной цитограммы и микробного обсеменения, характеризующих

редукцию воспалительного процесса.

3. Результаты светооптических и электронномикроскопических исследований свидетельствуют о высокой эффективности ИК НЛИ при экспериментальном гнойном эндобронхите.

Список литературы:

1. Вербин О. Клиническая эффективность низкоэнергетического лазерного излучения в комплексном лечении нагноительных заболеваний легких у детей: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. -М., 1998.
2. Гельдиев Б.А. и др. // *Здравоохранение Туркменистана* - 1992; -№ 4-С. 15-18.
3. Гельдиев Б.А. и др.// *Хирургия*, 1994; № 8:с.10-12.
4. Ибодов Х. Лечение эндобронхита у детей с хроническими

приобретенными нагноительными заболеваниями легких: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. -Душанбе, 1997.

5. Лишке А.А., Новиков В.Н. // *Хирургия*, 1988, № 4,0.25-28.
6. Султонов А. Т Роль мембрано-патологических процессов и нарушение антиоксидантной функции организма в патогенезе и исходах неотложных состояний у детей первого года жизни: Автореферат дисс. ... докт. мед. наук.-М., 1988.
7. Успенский Л.В. и др. // *Хирургия*, 2000; № 2; С.38-40.
8. Polosukhin V.V. Ultrastructure of alveolar macrophages under endobronchial laser therapy of acute and chronic inflammatory. *Lung disease. Immunol Invest* 1997. Apr; 3; 297-311.
9. Roynolds H.Y. Bronchoalveolar lavage // *Am. Rev.Resp. Dis.* - 1987.-Vo1.135.№1.-P.250-263.
10. Takeda Y. Irradiation effect of low-energy laser on alveolar bone after tooth extraction. *Experimental study in past* // *Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.* - 1988-Yol.17. №6. - P.388-391.

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

У.А.Арипов,

Н.У. Арипова,

У.С. Исмаилов,

С.К. Матмуродов

О ЛИТОГЕННОСТИ ЖЕЛЧИ

Научный центр хирургии печени и желчных путей МЗ РУз

Формирование желчнокаменной болезни (ЖКБ) – длительный и многостадийный процесс, при котором собственно камнеобразованию всегда предшествует период изменений метаболизма желчи и физико-химических сдвигов в ее составе [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 15, 17].

Еще в 1899 г. французский клиницист Деляфуа писал: “Замечательно, что холестерин и известь, которые сравнительно с другими составными частями встречаются в желчи в очень малом количестве, преимущественно участвуют в образовании желчных камней. Так, количество холестерина в камнях в среднем доходит до 70%, тогда как содержание его в желчи составляет едва 2% [4, 24].

По литературным данным перенасыщенная холестерином желчь является фактором, предрасполагающим к образованию камней, вследствие чего она получила название литогенной [2, 5, 15, 17, 19, 22].

Многочисленные работы посвящены изучению патологических процессов, которые приводят к возникновению литогенной желчи [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 20, 26, 29, 30, 31, 36, 37]. Теоретически можно представить себе следующие причины возникновения перенасыщенности желчи холестерином: 1) избыточную его секрецию в желчь; 2) уменьшенную секрецию в желчь желчных кислот; 3) сниженную секрецию в желчи фосфолипидов; 4) комбинацию этих причин. [5].

Выше указанные причины можно связать с физиологическими и патологическими изменениями в организме [8, 9, 26].

Одним из физиологических процессов при котором образуется литогенная желчь это беременность [7, 11, 17, 23, 36].

Воздействие женских половых гормонов, концентрация которых в крови во время беременности резко увеличивается, многообразно. Можно считать твердо установленным фактом, что эстрогенные гормоны увеличивают индекс литогенности желчи за счет повышения экскреции желчных кислот и фосфолипидов [6, 9, 11, 12, 31, 32, 35].

Гиперсекреция холестерина обусловлена в первую очередь значительным повышением всех типов липидов в сыворотке крови беременных (холестерина, липопротеидов низкой плотности – ЛПНП, триглицеридов), а также способностью эстрогенов увеличивать количество и активность ЛПНП-рецепторов (рецепторов к ЛПНП) на поверхности гепатоцитов, что повышает рецепторный захват холестерина из плазмы крови и увеличивает его экскрецию в желчь. [18, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 35].

Вместе с тем одним из механизмов, приводящих к уменьшению экскреции желчных кислот, является ингибирующее влияние эстрогенов на транспорт желчных кислот внутри гепатоцитов, что способствует сгущению желчи и увеличению ее вязкости [4, 5, 24, 34,

37]. Причина нарушений экскреции – увеличение вязкости липидов внутриклеточных мембран гепатоцита, угнетающее действие эстрогенов на ряд клеточных ферментов – АТФ-азу-циохром Р-450 [23, 24, 26]. Кроме того, эстрогены стимулируют эстерификацию холестерина в гепатоцитах, что уменьшает количество субстрата, из которого синтезируются желчные кислоты, поскольку их образование происходит только из неэстерифицированного холестерина [4, 5, 6, 7, 8].

Еще один физиологический процесс приводящий к образованию литогенной желчи длительное прерывание энтерогепатической циркуляции желчных кислот, что бывает в ночное время, при голодании. При этом количество желчных кислот, оказывается недостаточным для образования количества мицелл, необходимого для удержания холестерина в растворенном состоянии, вследствие чего желчь также становится литогенной. [4, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 30, 31, 32]. Однако после восстановления нарушенного оттока желчи т.е. восстановления энтерогепатического пула желчных кислот многие авторы констатировали литогенной желчи [32, 35, 37].

В последние годы удалось установить, что в организме больных со значительной степенью ожирения продуцируется желчь, перенасыщенная холестерином в зависимости от степени ожирения были произведены Mabee у добровольцев, страдающих патологическим ожирением IV степени, но в остальном здоровых. Оказалось, что среднее количество секретируемого в желчь холестерина составляет 0,232 ммоль/ч, что в 3 раза больше, чем у нормальных лиц, и почти в 2 раза больше, чем в среднем у лиц с желчнокаменной болезнью, не страдающих патологическим ожирением. Секреция желчных кислот и фосфолипидов у больных с ожирением несколько больше, чем у здоровых лиц с нормальной массой тела, но недостаточна для удержания холестерина в растворенном состоянии. Количество секретируемого холестерина прямо пропорционально массе тела и избытку ее, количество желчных кислот зависит от состояния энтерогепатической циркуляции и не зависит от массы тела. Следствием этой диспропорции и является перенасыщение желчи холестерином у тучных людей. Исследование последних 10 лет показывают, что между уровнем гиперхолестеринемией и гиперхолестеринемией имеется не всегда прямая корреляционная связь т.к. исследование биохимического спектра плазмы у больных желчнокаменной болезнью лишь в незначительных случаях выявлено повышение уровня холестерина плазмы крови. [17, 18, 23, 35].

Усиленная печеночная гиперсекреция холестерина в желчь обусловлена, как правило, ускоренным эндогенным биосинтезом холестерина в гепатоцитах вследствие повышения активности ГМГ-КоА-редуктазы и

подавления 7 α -гидроксилазы, а также избыточным поступлением холестерина в печень из плазмы крови, что снижает его трансформацию в желчные кислоты.[13, 16, 28]. Любые факторы способствующие развитию гиперлипидемии (прием большого количества легко усвояемых углеводов, ожирение, сахарный диабет и др.) стимулируют секрецию желчи, богатой холестерином, что в значительной степени повышает риск образования желчных камней. Считается, что содержание холестерина в желчи у больных ЖКБ на 20% больше чем у здоровых лиц, и резко уменьшено количество желчных кислот.[23, 24, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 36, 37].

Механизмы формирования литогенной желчи при дислипидемии и без нее различны. Высокий индекс литогенности желчи у пациентов с дислипидемией объясняется повышенным выделением в желчь холестерина при нормальном количестве желчных кислот вследствие избыточного его поступления из плазмы крови при нормальной или несколько повышенной активности 7 α -гидроксилазы. Несмотря на нормальное количество желчных кислот, отмечается их диспропорция в желчи, в частности, сниженное соотношение холевой и дезоксихолевой кислот за счет уменьшения пула холевой кислоты, которое наиболее часто наблюдается при дислипидемии II Б типа [3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 17, 27, 30].

Перенасыщение желчи холестерином у лиц без нарушений липидного обмена обязано уменьшению пула желчных кислот, вследствие чего относительное их количество в желчи оказывается недостаточным[4,5,6].

Уменьшение пула желчных кислот может быть обусловлено: 1) нарушением синтеза желчных кислот (снижение активности 7 α -гидроксилазы); 2) изменением энтерогепатической циркуляции (ЭГЦ); 3) усилением выведения желчных кислот из организма (нарушением абсорбции в кишке)[6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 17, 18, 19, 23, 25]. Известно, что снижение пула желчных кислот является недостаточным для удержания холестерина в солюбилизированном состоянии в желчи.

Первичное уменьшение синтеза желчных кислот может наступить при нарушениях функции печени. Из экспериментов известно, что отравление различными гепатотропными ядами (например, четыреххлористым углеродом) ведет к резкому угнетению процессов синтеза в печени, в том числе желчных кислот. Необходимо отметить, что у данной категории больных желчь не всегда бывает литогенной как отмечается многими авторами [10, 24].

Вторая группа причин, которые могут вести к уменьшению секреции желчных кислот, - нарушение механизмов обратной связи. Возможны следующие их варианты если возврат желчных кислот в энтерогепатической циркуляции начинает уменьшаться вследствие увеличения экскреции их с калом, то их синтез также должен повышаться до тех пор пока не будут достигнуты нормальные цифры. Этот механизм эффективен до тех пор, пока потери желчных кислот не становятся слишком большими (т.е. выше возможностей синтеза их печенью). Небольшое увеличение потерь желчных кислот может наступать, в частности, при приеме холецирамина, а также после резекции небольших участков подвздошной кишки. Эти потери покрываются

увеличенным синтезом, и состав желчи остается неизменным. Однако у некоторых больных в таких условиях пул желчных кислот уменьшается вследствие недостаточной компенсации их потерь синтезом. E.Shaffer и D.Small предполагают, что причиной этого является "сверхчувствительный механизм обратной связи", т.е. что даже то уменьшенное количество желчных кислот, которое возвращается по воротной вене в печень, способно угнетать процессы их синтеза.[4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 17].

При развитии "сверхчувствительного механизма обратной связи" увеличение потери не ведет к усилению синтеза и постепенно устанавливается новое равновесие, при котором пул желчных кислот оказывается новым в той или иной степени сниженным. В конечном итоге состав желчи становится литогенным. [5, 6, 7].

Рассмотрим последнюю группу причин, которые могут привести к дефициту секреции желчных кислот. К ним относятся нарушения энтерогепатической циркуляции. Известно, что если потери желчных кислот с калом будут составлять более 20% их пула, увеличение синтеза не в состоянии их компенсировать [7,8,9,10, 34,35,37,38].

В физиологических условиях холестерин солюбилизруется мицеллами и везикулами, которые представляют довольно стойкие образования и играют важную роль в транспорте холестерина в желчи [7, 8, 9, 10].

Особенно большие потери желчных кислот происходят при обширных резекциях дистального отдела тонкой кишки где, как мы отмечали выше, происходит всасывание их основного количества. A.Ayub и W. Falloon установили, что выключение подвздошной кишки (с целью лечения ожирения) увеличивает риск образования желчных камней до 30%. Еще большие цифры приводя R. Schiessel, определявшие частоту возникновения желчных камней и индекс литогенности у больных, подвергавшихся шунтированию тонкой кишки по поводу патологического ожирения.

Таким образом, несмотря на достигнутый прогресс в установление генезе секретирования литогенной желчи, а также выявление основных пусковых механизмов секреции литогенной желчи остается одним из дискуссионных вопросов среди хирургов гепатологов и гастроэнтерологов.

Наш многолетний опыт лечения больных желчно-каменной болезнью (ЖКБ) и изучение литературы посвященной этой проблеме позволили предположить, что главную роль в секреции литогенной желчи играет повышение гидростатического давления в желчных путях.

Как известно, при достижении гидростатического давления в гепатикохоledoхе 300-350 мм. вод. ст. снижается секреторная функция печени. Повышение гидростатического давления в желчных протоках выше указанного уровня приводит к прекращению секреции желчи. Обычно остаточное давление в желчных протоках не превышает 150 мм вод.ст., хотя оно подвержено различным колебаниям в зависимости от фазы пищеварения. Вероятно, максимальное секреторное давление для выделения в желчные протоки различных веществ отличаются друг от друга. Следует предположить, что при различных параметрах гидростатического давления между 150 и 300 мм вод.ст. секреторная

различная по составу желчь. Именно между этими пределами секретируется желчь с максимальной литогенностью. Концентрация патологической желчи в желчном пузыре несомненно является фактором способствующим насыщению желчи и выпадению солей с образованием камней. По всей вероятности именно дисфункция большого дуоденального сосочка, приводящая к поддержанию давления в протоках на том уровне, когда начинает секретироваться литогенная желчь и способствует образованию желчных камней. Указанное предположение подтверждают следующие факты:

- возникновение литогенной желчи у экспериментальных собак при модели билиарной гипертензии;
- образование желчных камней при рубцовых стенозах общего желчного протока и БДС (даже в тех случаях, когда у больных до повреждения общего желчного протока не было ЖКБ);
- частое сопровождение опухолей головки поджелудочной железы и большого дуоденального соска желчнокаменной болезнью;
- сообщение японского эндоскописта К.Кawai о растворении желчного камня у больного после эндоскопической папиллосфинктеротомии.

В случае подтверждения данной теории будет обосновано новое направление в хирургическом лечении ЖКБ у лиц с высоким анестезиологическим риском - комбинированная органосохраняющая операция путем холецистолитотомии (или стомии) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ), а также профилактика ЖКБ (ЭПСТ).

Список литературы

1. Брискин Б.С., Иванов АЭ, Ивлев В.И., Шинкевич ВВ. *Вестн. Хир.* 1997;156:11:40-45.
2. Ганиткевич Я.В. *Лабораторная диагностика желчнокаменной болезни { обзор литературы}. Биохимия.* 1990. № -С.4-7.
3. Гичев Ю.П. // *Акуш.и гин.*-1989.-№5.-С.64-65.
4. Дзелафуа Г. *Руководство к внутренним болезням.* СПб, 1899.-Т.3-4.-С.384-428.
5. Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Устинов Г.Г. *Желчнокаменная болезнь.* 1983. "Медицина"
6. Дедерер Ю.М., Прохоров В.И. // *Хирургия.*-1979.-№4. С.107-110.
7. Дедерер Ю.М., Устинов Г.Г. // *Клин. Мед.* 1984.-№10.
8. Дедерер Ю.М. // *Сов.мед.*-1981.-№6. С.67-70.
9. Логинов А.С., Чебанов С.М., Мараховский Ю.Х.и др. // *Бюл.-эксп.биол.*-1989.-№8. С.251-253.
10. Мансуров Х.Х. // *Здоровоохр.Таджикистана.* -1983.-№2. С.14-20.
11. Мансуров Х.Х. // *Актуальные вопросы патологии печени.* -Душанбе, 1985.-Вып9.С.6
12. Петухов В.А., Кузнецов М.Р., Болдин Б.В. *Желчнокаменная болезнь: Современный взгляд на проблему. Анн. Хирургии* №1.1998 стр 12-18
13. Розен В.Б., Матаарадзе Г.Д., Смирнова О.В.. *Половая дифференцировка функций печени /* -М., 1991
14. Туграян Э.Р., Смирнова Л.И., Каширина Т.Н. // *Акуш.и гин.*-1989.-№8.-С.60-61.
15. Ahlberg J., Angelin B., Bjorkhem I. et.al. // *J. Lipid. Res.*-1979. Vol.20.-P.107-115.
16. Ahlberg J., Angelin B., Einarsson K. Et.al. // *Gastroenterology.*-1980. Vol. 79.-P.90-94.
17. Andersen E., Hellstrom K., Vessby B. // *Atherosclerosis.*-1981-Vol.39.-P.191-201.
18. Bertolotti M., Carulli N., Menozzi D. et.al. // *J. Lipid. Res.*- 1986.-Vol.27.-P.1278-1286.
19. Basso L., Mc Collum P.T., Darling M.R. et.al. // *Surg. Gynecol.*-1992.-Vol.8. №5.-P.1657-1663.
20. Coombes B., Shibata H., Adams R. // *J.clin. Invest.*-1963. Vol.42.-P.1431-1433.
21. Chenouda M.S., Cardner B. // *Brit.J. exp. Pathol.*-1982.Vol.63.-P.144-146.
22. Chhen Q, Lee KY, Biancani P, Behar J. *Mechanisms of gallbladder relaxation in the cat. Dig Dis Sci* 1996;41:A9.
23. Dahl C.R., Gonzales M.S., Simon F.R. // *Gastroenterology.* 1978. Vol.74.-P.1023.
24. Freeman J., Meyer P.D., Printon K.Y. // *Amer. J. Surg.*- 1975. Vol. 129.-P.163-166.
25. Fridhader TM, Davison JS, Shaffer EA. *Defective gallbladder contractility in the ground squirrel and prairie dog during the early stages of cholesterol gallstone formation. Gastroenterology* 1983;85:830-836.
26. Graim H. *The Bile Acids. Vol.3: Pathophysiology.*-New York. 1976.-P. 250.
27. Hachey D.L. // *Amer. J. clin. Nutr.*-1994.-Vol59. Suppl.2.-P.454S-463S.
28. Kern F Jr. *Effects of dietary cholesterol and bile acid homeostasis in patients with cholesterol gallstones. J Clin Invest* 1994;93:1186-1194.
29. Kajiyama G., Horiuchi I., Yamada K. et.al. // *Hiroshima J.med. Sci.*-1982.-Vol.31.-P.11-19.
30. Michielson P.P., Fierens H., Van Maercke Y.M. // *Drug. Saf.* 1992.- Vol.7. №1.-P.32-45.
31. Madura J.A., Loomis R.C., Harris R.A. et.al. / *Ann. Surg.*- 1979.-Vol.189.-P.106-111.
32. Olefsky J.M., Farquhar J.W., Reaven G.M. // *Anner. J. Med.*-1974. Vol.57.-P.551-560.
33. Salen G. // *J. Clin. Gastroenterol.*-1988.- Vol.10. №2. - P.7-12.
34. Smith D.A., Gee M.L. // *Amer. J. Clin. Nutr.*- 1979.-Vol.32.-P.1519-1526.
35. Tucker L.E., Tangedahl T.N., Newmark S.R. // *Int.J. Obesity.* 1982.-Vol.6.-P.247-251.
36. Yu P, Chen Q, Harnett KM, Amaral J, Biancai P, Behar J, Direct G protein activation reverses impaired CCK signaling in human gallbladders with cholesterol stones. *Am J Physiol* 1995;269:G659-G665.
37. Yu P, Chen Q, Biancani P, Biancani J. *Membrane cholesterol alters gallbladder muscle contractility in prairie dogs. Am J Physiol* 1996;271:G56-G61.

Ф.Н. Нишанов,
Ж.И. Эргашев,
Б.Ж. Рахманов.

ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ СЕЛЕЗЕНКИ.

Андижанский Государственный медицинский институт.

Селезенка представляет собой непарный паренхиматозный орган брюшной полости, размерами 12-14x7-10x3-4 см. и массой 140 - 200 гр., расположенный на уровне IX-XI рёбер слева, и фиксированный связками, идущими от большой кривизны желудка, диафрагмы, толстой кишки и поджелудочной железы. Селезенка со всех сторон покрыта брюшиной в виде капсулы, которая у ворот осуществляет формирование сосудисто-нервной ножки [7,19].

У взрослого человека известные функции селезенки можно разделить на следующие группы:

1. Защитная - физическая, механическая и биологическая фильтрация крови, фагоцитоз, выработка антител и антител, единственным источником туфси-на [15,17,23,32,33].

2. Гемолиз, гемостаз и кроветворение [2,28,30].

3. Обмен веществ и микроэлементов [26,31].

4. Антибластическая функция [1,20].

Многосторонняя и жизненно важная роль селезенки, активно участвующей во многих биологических процессах организма, является основанием для определения показаний к спленэктомии (СЭ), изыскания возможностей её сохранения или аутоотрансплантации ткани селезенки (АТС) при её повреждении [24].

Показания к спленэктомии.

Среди современных методов хирургических вмешательств, СЭ занимает особое место. В определенной степени её можно отнести к разряду уникальных операций, так как прибегают к ней не только при поражении или повреждении селезенки как органа, но и с целью опосредованного воздействия на периферическую кровь и кроветворение [16].

В настоящее время сформулированы абсолютные и относительные показания к СЭ. К абсолютным относятся травма селезенки, врожденная сфероцитарная анемия, тромбоз сосудов селезенки, абсцесс, опухоли и кисты селезенки. К относительным — гиперспленизм, гемолитическая, гипо- и апластическая анемия, болезнь Верльгофа, синдром Фелти и другие, всего от 25 до 40 заболеваний [7,16,19].

При травме селезенки, тромбозе её сосудов, кистах и опухолях, а также у подавляющего большинства гематологических больных (86%) выполняются спленэктомии. Органосохраняющие операции на селезенке при её повреждении возможны у весьма ограниченного контингента пострадавших [11].

Возникающий после СЭ синдром аспленизма проявляется снижением работоспособности, нарушением эмоциональной сферы, общей слабостью, снижением аппетита [14]. Инфекционные осложнения после СЭ возникают в 58-100 раз чаще, иногда приводят к развитию молниеносного бактериального сепсиса с высокой летальностью — до 50-80% [3,10,12,13].

После СЭ нередко развиваются тромбоэмболические осложнения, описаны случаи учащения злокачественных опухолевых заболеваний [27,29].

Одним из способов предотвращения постспленектомических расстройств являются органосохраняющие и органошадящие операции на селезенке. При травме

селезенки разработаны экспериментально и применяются в клинике способы сшивания раны селезенки [9]. При этом используются различные медицинские клеи, окутывают селезенку апоневрозом, сальником или кетгутовой “сеткой” [5,9,25].

В последнее время при кистах, абсцессах селезенки операция направлена только на сохранение селезенки [4,6]. Некоторые авторы [8,22] при этих заболеваниях используют лапароскопические операции.

Однако, многочисленность предложенных методов органосохраняющих операций следует рассматривать, во первых, как факт недостаточной их эффективности; во вторых, перечисленные методы далеки от совершенства и не всегда приемлемы. В подобных случаях, когда СЭ неизбежна, а органосберегающая операция технически невыполнима, единственной возможностью сохранения ткани селезенки является её аутоотрансплантация [3,10,11,12].

С момента первой успешной аутоотрансплантации ткани селезенки (АТС) прошло более четверти века [18]. С тех пор данная проблема периодически дискутируется на страницах медицинских изданий, конференциях и симпозиумах. Сегодня АТС рассматривается большинством авторов как профилактика постспленектомического синдрома, т.е. аспленизма [3,10,11,12].

Показания к АТС следующие:

1. Невозможность сохранения ткани селезенки при травме;

2. Вынужденная спленэктомия при хирургических вмешательствах на органах брюшной полости (гастрэктомия, проксимальная резекция желудка, операция на поджелудочной железе, СПВ и др.);

3. Удаление селезенки, вовлеченной в воспалительный процесс брюшной полости.

Противопоказания к АТС:

1. Тромбоз селезеночной артерии.

2. Наличие сплениоза.

3. При некоторых гематологических и онкологических заболеваниях.

4. Старческий (более 70 лет) возраст пациента.

На сегодняшний день, в клинической практике апробированы следующие способы пересадки ткани селезенки:

I. По способу подготовки фрагментов селезенки:

а) гомогенизация (тканевой фарш).

б) в виде пластинок ткани.

в) кубиков (величиной от 1мм. до 10мм.).

II. По зоне имплантации:

а) в портальную циркуляцию (карман большого сальника, брыжейку тонкой или толстой кишки).

б) во внепортальную циркуляцию (в толщу брюшной стенки, в забрюшинное пространство).

Изучение литературы показало, большую распространенность получил метод интраоментальной аутоотрансплантации кусочков ткани селезенки, с включением ткани регенерата в портальную циркуляцию [3,12].

Ряд авторов положительные результаты получили после АТС при гиперспленизме и при некоторых

гематологических заболеваниях [21].

Экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что начальный этап гистогенеза аутоотрансплантатов включает в себя некроз перенесенной ткани, не затрагивающий лишь ретикулярные клетки периферических отделов трансплантата, которые получают питание за счет диффузии из окружающих тканей. В дальнейшем, пролиферируя, периферические клетки обеспечивают центростремительную регенерацию спленоидных структур, что совпадает по времени с прорастанием капиллярных сосудов из окружающей ткани. Позже происходит реорганизация новообразованной ткани и возвращение функции селезенки, задерживающаяся в клинике от 5 недель до 6 месяцев [13].

Подводя итоги изученным данным литературы, необходимо подчеркнуть, что селезенка играет важную роль в организме, поэтому необходимо конкретизировать и обосновать показания к операции, выбрать наиболее оптимальный метод хирургического вмешательства (спленэктомия, органосохраняющие операции или АТС), изучить ближайшие и отдаленные результаты.

Список литературы.

1. Абакумов М.М., Тверитнев Л.Ф., Титова Т.И., Ильницкая Т.И. Хирургическая тактика при повреждении селезенки// *Вестник хирургии*. -1989. -№ 2, -С. 134-138.
2. Аверин В.И. Аутоотрансплантация ткани селезенки при травматических повреждениях её у детей// Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. - Москва, 1990. -23с.
3. Апарцин К.А. Аутоотрансплантация ткани селезенки в условиях хирургической инфекции живота// Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. - Иркутск, 1995. -23с.
4. Вафин А.З., Айдемиров А.Н., Ураскулов Р.Х. Органосохраняющие операции при кистах селезенки// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 268.
5. Вишневский В.А., Собиров Ш.Р., Аблязимова Т.Б., Хатамов Н.А., Екубова. Способ гемостаза и укрытия раневой поверхности при резекции селезенки// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 269.
6. Волков А.Н. Органосохраняющие операции на селезенке при ее объемных образованиях// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 269-270.
7. Габай А.В., Гаврюшов В.В. Хирургия селезенки у детей// -М., "Медицина", 1969. -231с.
8. Гаврилин А.В., Вишневский В.А., Ионкин Д.А., Степанова Ю.А., Чрескожные вмешательства при жидкостных образованиях селезенки// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 270.
9. Гаджиев Д.Н. Сберегающие операции при травме селезенки// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 271.
10. Григорьев Е.Г., Матиян Н.С., Апарцин К.А. По поводу обзора литературы В.А. Журнаджьянца и Ю.В. Назарочкина "Аутоотрансплантация ткани селезенки"// *Хирургия*. -1998. -№ 7. -С. 44-47.
11. Зубарев П.Н., Еременко В.П. Тактика хирурга при травме селезенки и последствия спленэктомии// *Хирургия*. -1990. -№ 7. -С. 55-58.
12. Журнаджьянц В.А., Назарочкин Ю.В. Аутоотрансплантация ткани селезенки// *Хирургия*. -1996. -№ 1. -С. 80-82.
13. Журнаджьянц В.А., Назарочкин Ю.В. Аутоотрансплантация ткани селезенки// *Вестник хирургии*. -1995. -Т. 154. № 3, стр. 46-49.
14. Ионкин Д.А., Кубышкин В.А., Елагина Л.В., Руднева В.Г. Отдаленные вмешательства на селезенке// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 275-276.
15. Ихкам М.А.И. Осложнения спленэктомии у больных с некоторыми заболеваниями системы крови// Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. -Москва, 1984. -23 с.
16. Климанский В.А., Бекназаров Я.Б. Опасности и осложнения спленэктомии у больных с заболеваниями системы крови// *Хирургия*. -1986. -№ 5. -С. 88-92.
17. Кошелев В.Н., Чалык Ю.В. Хирургическая тактика при повреждении селезенки// *Вестник хирургии*. -1992. -№ 1-2-3. -С. 202-206.
18. Кузин М.И., Данилов М.В., Скуба Н.Д., Дурдыев М.Д. Аутоотрансплантация ткани селезенки после спленэктомии// *Клиническая медицина*. -1985. -№ 3. -С. 34-39.
19. Литтман И. Оперативная хирургия// -Будапешт, 1985. -673с.
20. Майстренко Н.А., Еременко В.П., Юшкин А.С., Еременко П.В. Современные возможности хирургии при заболеваниях селезенки и системы крови// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 280-281.
21. Мингазов Р.С., Сафин И.А., Зарипов Ш.А., и др. Возможности профилактики и этапного лечения больных портальной гипертензией// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 242.
22. Ничитайло М.Е., Литвиенко А.Н., Дяченко В.В., Огородник П.В. Лапароскопические операции при неопухлевых заболеваниях селезенки// *Анналы хирургической гепатологии*. -2000. -Т. 5, № 2. -С. 282-283.
23. Петров Р.В. Иммунология// -М., "Медицина", 1981. -368с.
24. Резолюция VIII международной конференции хирургов-гепатологов стран СНГ, "Вахидовские чтения - 2000"// *Хирургия Узбекистана*. -2000. -№3. -С. 103-105.
25. Умаров А.М. Применение кетгутовой сетки для остановки кровотечения при повреждениях селезенки// Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. -Москва, 1991. -21с.
26. Bowmann C.A., Van Wyck D.B., Witte M.H., Witte C.h. Antidodi formation by subcutaneous and omental splenic autotransplant in rats// *Amer. J. med. Women Assoc.* -1987. -V. 32. -P. 409-417.
27. Clark I., h., Saens R., Nava H.R., Dauglass H.D. Implect of splenectomy on sur vival following gastrectomy for adenocarcinoma// *Arch. Surg.* -1991. -V. 57, № 8. -P. 496-502.
28. Cooney D.R., Mishalak W.A., Mishalak D.M., Fisher D.E. Comprative methods of splenic preservation// *J. Pediatr. Surg.* -1981. -V. 16. -P. 327-338.
29. Miwa H., Kojima K., Ono F. et al. Effect of splenectomy and immunotherapy on advanced gastric cancer associated wite total gastrectomy// *Jap. I. Surg.* -1983. -V. 13. -P 20-24.
30. Pate I.W., Peters T.W., Andrews C.P. Postsplenectomy complications// *Amer. J. Surg.* -1985. -V. 51, № 8. -P. 437-441.
31. Robinette C.D., Fraumeni I.F. Splenectomy and subsequent mortaliti in veterans of the 1939-45 war// *Langet*. -1977. -№ 2. -P. 127-129.
32. Selbi C.D. Meningitis after splenectomy// *Chirurg*. -1981. -Bd 52, № 8. -S. 525-530.
33. Toyota S., Nakagawa T., Yamaguchi N. et al. Scintigraphic imaging of autotransplanted splenic grafts by ^{99m}Tc - habeled heat - damaged erythrocytes// *Radioisotopes*. -1986. -V. 35, № 8. -P. 423-428.

А.М.Хаджибаев,

Б.А.Янгиев,

Р.Е.Лигай

КАРДИОСПАЗМ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Научный Центр Хирургии имени академика В.Вахидова МЗ РУз

Нейромышечные заболевания пищевода, к которым относятся кардиоспазм, ахалазия кардии и эзофагоспазм, составляют до 21% от всех заболеваний органа, уступая по частоте встречаемости только злокачественным поражениям и рубцовым стриктурам. Хотя проблеме консервативного и хирургического лечения кардиоспазма и ахалазии кардии посвящено большое количество работ до настоящего времени многие диагностические и лечебно-тактические вопросы остаются нерешенными и дискуссионными, что требует дальнейшего изучения. К тому же частота неудовлетворительных результатов лечения этих заболеваний не имеет существенной тенденции к снижению и достигает по данным различных авторов от 15 до 40% (Б.В.Петровский, 1960г., Э.Н.Ванцян, 1978г., Т.А.Суворова, О.Д.Федорова, 1973г., В.Х.Василенко, 1971-1976г., Г.Д.Вилявин, 1971г., А.Ф.Черноусов, 1986-1998гг., А.А.Чернявский, 1979г., Ф.С.Курбанов, 1983г., Б.А.Янгиев, 1994г., Царенко И.А., 1998г.). В этой связи нами было решено изучить отечественную и зарубежную литературу, посвященную этой проблеме.

История развития взглядов на этиопатогенез, терминологию, классификацию кардиоспазма и ахалазии кардии:

Впервые клиника заболевания, похожая на кардиоспазм, была описана Т.Виллис в 1679г. За более чем 300-летнюю историю было предложено больше 20 терминов, что объясняется до конца не ясным этиопатогенезом: мегэзофагус, кардиостеноз, френоспазм, хиатоспазм, кардиотоническое расширение пищевода, ахалазия пищевода, кардиоспазм и многие другие. В 1882г. J.Miculicz предложил термин кардиоспазм, который применяется и в настоящее время. Термин “ахалазия кардии” был предложен С.Пеггу и введен в клинику А.Херст в 1914г. и до сих пор используется наиболее часто в зарубежной литературе.

Большинство предложенных теорий представляют в настоящее время чисто исторический интерес: наследственная теория (Bergmann, 1932г., Bard, 1919г.), воспалительная теория (Brunings, 1906г., Мельников Ф.И., 1931г.), теория органического изменения пищевода (Н.Мосер, 1922г.), инфекционная теория (В.Конел, 1972г.). Наиболее распространенными теориями продолжают оставаться теории врожденного кардиоспазма, теория рефлекторного кардиоспазма и нейрогенная теория (Mikulicz, 1904г.). Каждая из них находит свое подтверждение, однако не может до конца раскрыть этиопатогенез. В связи с чем большинство клиницистов считают кардиоспазм полиэтиологическим заболеванием, развитию которого способствуют различные причины, ведущие к нарушению всей цепи иннервации пищевода и кардии (Василенко В.Х., 1976г., Черноусов А.Ф. с соавторами, 1986-1998гг.).

Термины “кардиоспазм” и “ахалазия кардии” отражают принципиально различные, но в тоже время наиболее распространенные и обоснованные теории. Для кардиоспазма — это теория первичного активного спазма кардии, а для ахалазии — патологическое ослабление перистальтики пищевода без спазма кардии, но с пол-

ным денервационным нарушением раскрытия кардии в ответ на акт глотания. Теория “ахалазии” получила более широкое распространение, особенно за рубежом и была официально признана на IX Международном конгрессе хирургов в Мадриде в 1978г. Согласно этой теории, в основе заболевания лежит выпадение рефлекса расслабления нижнего пищеводного сфинктера. Однако современные сторонники теории ахалазии всегда разделяют ее на два типа: гиперкинетический и гипокINETический (Федорова О.Д., 1973г., Janssens, 1997г.). На основании многолетнего опыта Т.А.Суворова (1959, 1976г.), В.И.Пикин (1978г.), Чернявский А.А. (1979г.) единодушно выделяют две формы: кардиоспазм и ахалазия.

До настоящего времени нет единой классификации кардиоспазма и по данным различных авторов известно более 25 классификаций, большинство из которых определяют стадийность заболеваний, основываясь на клинических и рентгенологических изменениях, длительности заболевания и развившихся осложнениях.

Большинство из классификаций уже не используются (по Чайкову И.М., 1933г., Савиных А.Г., 1942г., Королеву Б.А., 1946г., Ellis, 1960г.).

Клинико-рентгенологическая классификация по Суворовой Т.А. (1959г.) предусматривает 2 типа ахалазии кардии, которая также нашла широкое распространение в работах Моргенштерна А.З. (1961г.). I тип характеризуется сужением терминального отдела пищевода с его веретенообразным расширением, удлинение пищевода не характерно, несмотря на активную перистальтику с третичными сокращениями кардия закрыта, характерна антиперистальтика. Клинически данному типу присущи дисфагия, регургитация сразу после еды, болевые кризы. При II типе ахалазии пищевод резко расширен, часто удлиннен, приобретает мешковидную форму с характерным угнетением перистальтики. При этом определяется постоянная дисфагия, регургитация через несколько часов после еды, симптомы сдавления средостения, частые легочные осложнения. Болевые кризы не характерны.

В настоящее время наибольшее распространение и общее признание получила клинико-рентгенологическая классификация по Петровскому Б.В. и Федоровой О.Д. (1957г.), которые различают 4 стадии заболевания:

I стадия — функциональный перемежающийся спазм кардии непостоянного характера без расширения пищевода и отсутствие морфологических изменений кардии;

II стадия — стабильный спазм кардии с умеренным расширением пищевода;

III стадия — органические изменения и стойкий спазм кардии с выраженным расширением пищевода;

IV стадия — крайняя степень рубцовых изменений кардии, при которой пищевод резко расширен, извитой, атоничный, нередко приобретает S-образную форму.

В последующем Б.В.Петровский (1958г) добавил в предложенную им классификацию степень расширения пищевода:

Стадия заболевания степень расширения пищевода

Стадия заболевания	Степень расширения пищевода
I	до 2,5 см
II	2,5- 4,0 см
III	4,0-8,0 см + небольшое удлинение пищевода
IV	больше 8 см + S-образное искривление пищевода

Морфологические изменения при кардиоспазме происходят в 4 областях: стволе головного мозга, блуждающих нервах, ауэрбаховском сплетении и гладкой мускулатуре (Янгиев Б.А., 1994г.). Различный уровень денервации пищевода объясняет своеобразие нарушений его моторики. У больных с ахалазией кардии дегенеративным процессом преимущественно поражаются постганглионарные двигательные нейроны ауэрбаховского сплетения в зоне нижнего пищеводного сфинктера, а также на всем протяжении пищевода, вследствие чего наступает периферическая денервация, приводящая к снижению градиента давления в зоне физиологической кардии. Идущие по блуждающим нервам импульсы прерываются в интрамуральных ганглиях ауэрбаховского сплетения и кардия теряет способность раскрываться. Это приводит к резкому ослаблению моторики уже в начальных стадиях заболевания. Для кардиоспазма характерно выпадение тормозящего влияния подкорковых образований на местные рефлексы, замыкание которых осуществляется на уровне интрамуральных ганглиев, приводящие к патологической непропульсивной гипермоторике с множеством сегментарных сокращений и антиперистальтических волн, возникающих одновременно на разных участках пищевода (Чернявский А.А., 1969, 1979гг., Гаджиев А., 2000г.). Как следствие этого нормальное опорожнение пищевода не наступает ни в том, ни в другом случае из-за того, что не обладающая пропульсивной способностью перистальтика не в состоянии преодолеть функциональную непроходимость нижнего пищеводного сфинктера. В то же время постоянная задержка пищи приводит к снижению тонуса гладкой мускулатуры пищевода, его удлинению, деформации и в последующем к полной потере способности перистальтики. Наблюдается дистрофия мышечных волокон, разрастание соединительной ткани, появляются элементы воспалительных изменений. Морфологическая картина зависит от стадии заболевания и присоединившихся осложнений (Янгиев Б.А., 1994г.).

Клиническая картина.

Симптоматология заболевания достаточно хорошо изучена. Заболевание характеризуется триадой симптомов: дисфагия, регургитация и боль. При этом здесь нет разногласий среди всех авторов.

К непостоянным симптомам относятся гидрофа-

гия, аэрофагия, применение типичных приемов, облегчающих прохождение пищи, гиперсаливация, выделение пищеводной слизи. По мере прогрессирования заболевания наступает похудание, вплоть до потери трудоспособности, также возможны легочные осложнения, вследствие аспирации (Янгиев Б.А., 1994г., Эльдарханов В.Ю., 1995г.). Клиническая картина кардиоспазма достаточно характерна, однако необходимо отметить, что типичная клиника наблюдается уже при запущенных стадиях, что не может удовлетворять большинство клиницистов, а в начале развития заболевания клиническая диагностика нередко бывает затруднительной, что требует дополнительных методов исследования.

Методы диагностики.

В 1895г. после открытия рентгеновских лучей появилась новая возможность диагностики внутренних болезней, в том числе и кардиоспазма. Так в 1897г. Rumpel впервые продемонстрировал рентгенологическую картину больного с кардиоспазмом, дав ему выпить 300 мл азотнокислого висмута. Этим было положено начало использования рентгеноконтрастного исследования — как ведущего метода и в настоящее время. Рентгеноконтрастное исследование пищевода позволяет более чем в 95% установить правильный диагноз.

Эзофагоскопия является дополнительным методом обследования, при котором имеется возможность визуального осмотра слизистой пищевода, нижнего пищеводного сфинктера и желудка. Необходимость в эзофагоскопии несомненна для дифференциации рака кардии с прицельной биопсией для верификации.

Эзофагоманометрия является важным методом исследования, позволяющим оценить состояние физиологической кардии и сократительную способность пищевода. В норме давление покоя в физиологической кардии в среднем 22-30 мм рт ст, причем в пищеводе оно на 2-3 мм рт ст ниже, чем в своде желудка, а пищеводно-желудочный градиент в норме составляет от 10 до 12 мм рт ст. Нормальный пищеводный комплекс заканчивается раскрытием кардии и падением давления до 18-20 мм рт ст с последующим восстановлением давления покоя, что не происходит при кардиоспазме, при котором сохраняется повышенное давление покоя в области физиологической кардии. Для ахалазии кардии характерным является то, что давление покоя в нижнем пищеводном сфинктере остается в нормальном или даже ниже нормы, но при акте глотания раскрытия кардии не происходит. Эзофагоманометрия является одним из основных методов диагностики кардиоспазма и ахалазии.

Лечение кардиоспазма имеет длительную историю. Еще в 1679г. Т.Виллис разработал методику лечения пациента, которая в общих чертах является прообразом современного бужирования и инструментального расширения кардии инструментом, изготовленным из китового уса с прикрепленной на конце круглой пуговкой из морской губки. Это описание имеет чисто исторический интерес, а в настоящее время существуют три основных метода лечения кардиоспазма: консервативный, инструментальный и хирургический.

Несмотря на длительное изучения кардиоспазма,

до сих пор не существует единого взгляда на этиопатогенез заболевания, в связи с чем не существует патогенетической терапии и нет возможности выработать обоснованное радикальное лечение. Различные авторы предлагают свои методы лечения, однако, все они признают, что существующие методы лечения носят симптоматический характер и направлены на устранение главного симптома - дисфагии (Уткин В.В., 1966г., Вилявин Г.Д., 1971г., Черноусов А.Ф., 1988г., Чернявский А.А., 1979г., Янгиев Б.А., 1994г.)

Консервативное лечение складывается из медикаментозного, физиотерапевтического, гипнотерапия, диетотерапия и др. Тщательное изучение литературы убеждают, что все способы консервативного лечения оказывают лишь кратковременный эффект на восстановление проходимости пищевода-желудочного перехода, а чаще и вовсе оказываются безрезультатными (Чернявский А.А., Касумьян С.А., 1979г.). "Ни одно из использованных нами лекарственных средств не восстановило нормальной перистальтики пищевода и своевременного раскрытия кардии" — отмечает в своих работах Суворова Т.А. (1960г.) и с этим мнением солидарны большинство авторов. В настоящее время в терапевтическом лечении возможно использование пролонгированных нитратов и антагонистов кальция, но, по мнению большинства отечественных и зарубежных авторов, методы медикаментозной терапии в большинстве остаются неэффективными. Однако все же консервативное лечение в начальных стадиях заболевания можно применять на протяжении 1 года и не более (Чернявский А.А., 1979г.), а при его неэффективности должна применяться кардиодилатация.

Одним из новых направлений в консервативном лечении является эндоскопические методы лечения, получившие большее распространение в зарубежных странах: склеротерапия и введение в область кардии ботулинового токсина А, который представляет собой лиофилизированную стерильную форму очищенного ботулинового токсина, которую продуцирует штамм *Clostridium botulinum* (Lopez P., 1997г., Horgan S., 1999г., Al Karawi M.A., 1995г.). Механизм действия токсина основывается на релаксации гладкой мускулатуры в области физиологической кардии путем блокирования выброса ацетилхолина. Однако по данным литературы число наблюдений невелико, эффективность данного метода не лучше кардиодилатации, продолжительность эффекта 4-6 месяцев. Учитывая дороговизну данного препарата (стоимость 1 инъекции составляет в среднем 500 долларов США), данный метод не может применяться повсеместно. Применение склеротерапии было основано на наблюдении за больными с варикозно расширенными венами пищевода при портальной гипертензии. Используется введение олеата этаноламина в область кардии, при этом возможно получение эффекта в течении 1-2 лет. (Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А., 1999г.).

Основным методом лечения кардиоспазма является кардиодилатация. Данный метод лечения также имеет длительную историю. Форсированное расширение кардии с помощью гидростатических, а позднее металлических и пневматических кардиодилататоров простейших конструкций получило распространение

с конца XIX - начала XX столетия (Russel, 1898г., Plummer, 1906г., Gottstein, 1908г., Starck, 1924г.). За рубежом кардиодилатация давно получила признание, успешно конкурируя с оперативным лечением, однако у нас до 1960г. кардиодилатация не получала широкого распространения.

Гидравлический кардиодилататор не получил широкого применения, в связи с технически затрудненным проведением данной процедуры. В основном применялись металлический кардиодилататор Штарка и пневматические дилататоры различных модификаций. При дилатации происходит насильственное расширение кардии со снижением давления покоя в зоне барьера, что улучшает проходимость пищи по пищеводу, т.е. устраняется основной симптом заболевания - дисфагия. По сводным данным отечественной и мировой литературы (Петровский Б.В., 1962г.) при лечении кардиодилатацией хорошие результаты получены у 83,45%, удовлетворительные — у 8%, плохие — у 3,3% больных, что соответствует данным других авторов (Гребенев В.В., 1984-1987г., Чернявский А.А., 1974-1979г., Зайцев В.Т., 1985г., Черноусов А.Ф., 1986г., Янгиев Б.А., 1992-1994г., Кондрашин С.А., 1999г.). Осложнения при кардиодилатации (кровотечения, перфорации, пептический стеноз и др.) встречаются редко в 2-3% случаев (Гребенев В.В., 1987г.), а летальность составляет не более 0,4%. Наиболее грозным осложнением является перфорация, которая встречается в 0,5-1% случаев и зависит не от степени давления, а от скорости его повышения (Черноусов А.Ф., 1988г.). Пневматическая дилатация в настоящее время является методом выбора лечения кардиоспазма. Показания к применению металлических кардиодилататоров должны быть резко ограничены, так как хуже переносятся больными и вызывают больше осложнений. Недостатком пневматических кардиодилататоров является неравномерное расширение баллона в кардиоэзофагеальном переходе из-за неравномерного сопротивления дистального участка пищевода и кардии на стенки баллона, что снижает эффективность форсированного расширения кардии. Данный недостаток решается применением усовершенствованной модели пневматического кардиодилататора с наличием жестких 3-5 металлических пластин, прикрепленных к капроновой оболочке и служащих в качестве каркаса (Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Низамходжаев З.М., 1994г.). С целью профилактики рецидива дисфагии после кардиодилатации предлагаются множество методик, среди которых наиболее перспективными являются применение гормоноферментной терапии (лидазы в комплексе с глюкокортикоидами) (Марфин Б.И., Шамаев М.П., 1988г., Янгиев Б.А., 1994г.), а также использование низкоинтенсивного лазерного облучения (Янгиев Б.А., 1994г.).

Существует ряд абсолютных противопоказаний к проведению дилатации: тяжелая сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, ИБС, инсульт, болезни свертывающей системы, выраженный спондилез, ВРВ пищевода, крупные дивертикулы.

Кроме положительных эффектов дилатации необходимо отметить ряд работ, где некоторые авторы указывают на большой процент осложнений дилатации. Перфорацию пищевода получили L.Sauer у 12%

больных (1989г.), А.Tottrup у 3% (1990г.), А.Csendens у 5,6% (1998г.). Однако по данным НЦХ РАМН (Петровский Б.В., Чиссов В.И., Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф.) опасность перфорации при правильной методике ступенчатой дилатации не превышает 1%.

Показания к оперативному лечению Основным показанием к хирургическому лечению является неэффективность кардиодилатации. А.Ф.Черноусов и А.А.Чернявский (1984г.) разделяют показания на абсолютные и относительные. К абсолютным относятся: обоснованное подозрение на рак кардии, невозможность проведения дилататора через кардию, феномен “резиновой кардии”. К относительным - неэффективность нескольких курсов дилатации, а также сочетание кардиоспазма с другими заболеваниями пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, требующие хирургической коррекции.

Хирургическое лечение Оперативное лечение до настоящего времени остается довольно распространенным методом лечения кардиоспазма. К настоящему времени известно более 60 вариантов операций, что лишний раз подтверждает неудовлетворенность хирургов результатами лечения. Многие операции представляют чисто исторический интерес и не применяются в настоящее время. Все предлагавшиеся операции можно разделить на несколько групп (Чернявский А.А., 1979г.):

I. Операции на расширенной части пищевода: эзофагопликация (Meuer, 1911г.), иссечение продольных мышц пищевода (Jaffe, 1897г.)

II. Операции на диафрагме: хиатотомия по Ropke, 1914г, по Савиных, 1938г

III. Операции на нервных стволах: ваголиз, ваготомия, симпатэктомия

IV. Обходные операции: гастростомия, еюностомия, эзофагофундоанастомоз (Гейровский, 1910г)

V. Резекции кардии: Rumpel, 1897г., Wangensteen, 1951г.

VI. Операции, направленные на расширение узкого сегмента кардии: ретроградное расширение кардии (Miculicz, 1904г.), экстрамукозная эзофагокардиомиотомия (Gottstein, 1901г, Heller, 1913г.)

VII. Эзофагокардиопластические операции:

1. Интрамукозная эзофагокардиоластика: Marwedel - Wendel, 1910г.

2. Экстрамукозная эзофагокардиоластика: Girard, 1915г., Петровский Б.В., 1957г. (френоластика), Суворова Т.А., 1961г. (гастроластика), Чайков И.М., 1932г., Колесов В.И., 1961г. (оментопластика).

Приведенные операции являются лишь незначительной частью известных операций. Наибольшее распространение получила ранее операция Гейровского — эзофагофундоанастомоз, однако, несмотря на непосредственно хорошие результаты, в отдаленном периоде у 40-45% больных развился тяжелый пептический рефлюкс-эзофагит и эта операция была отвергнута. В настоящее время чаще всего выполняется операция Геллера-Готтштейна в различных модификациях. По данным сводных статистик различных авторов число рецидивов после ранее выполненных операций в отдаленном периоде колеблется от 10 до 30%. Рассматривая причины рецидивов большинство авторов связывают их с неполным рассечением мышц

из-за боязни повредить слизистую. Проанализировав данные отечественной и зарубежной литературы, основными причинами рецидива дисфагии после хирургического лечения можно считать: неполную глубину миотомии, недостаточную миотомию по длине и ширине, развитие рубцовой ткани в области кардии и рефлюкс-эзофагит, из-за нарушения клапанной функции кардии. С целью предотвращения рефлюкса еще в 1963г. Rossetti предложил дополнять эзофагокардиомиотомию фундопликацией по Ниссену, однако результаты также оставались неудовлетворительными из-за гиперфункции фундопликационной манжетки

А.Ф.Черноусов (1986-1998гг.) также считает, что основной причиной рецидива является рефлюкс-эзофагит, в связи с чем предложил свою модификацию операции: переднюю эзофагокардиомиотомию, СПВ и неполную переднюю фундопликацию и считает, что данную операцию возможно применять как первичную, так и реконструктивную после неудачных ранее проведенных операций, а при IV стадии заболевания предлагает выполнять экстирпацию пищевода абдомино-цервикальным доступом с одномоментной гастропластикой.

За рубежом все больше появляются сообщения о применении лапароскопической операции Геллера с неполной фундопликацией по Дору и Тупе или без нее (Ancona E., 1993г., Graham A., 1997г., Saw, 1997г.). Однако в данных сообщениях число наблюдений невелико, отдаленные результаты составляют не более 1-2 лет, и данные работы требуют дальнейшего изучения.

Несмотря на столь длительное изучение кардиоспазма остаются невыясненными многие вопросы этиологии и патогенеза кардиоспазма. Известные методы консервативного лечения неэффективны при запущенных формах кардиоспазма и дают незначительный эффект лишь в начальных стадиях заболевания. Наиболее приемлемый метод пневматической кардиодилатации, который эффективен при любых стадиях кардиоспазма, также не лишен недостатков. Во-первых, процент рецидивов дисфагии после кардиодилатации по данным различных авторов (Черноусов А.Ф., 1986г., Янгиев Б.А., 1994г.) остается довольно высоким и составляет от 15 до 20%. Во-вторых, чем в более поздней стадии кардиоспазма проведена кардиодилатация, тем наблюдается большее число рецидивов и неудовлетворительных результатов в отдаленном периоде. В-третьих, порой невозможно проведение кардиодилатации, из-за выраженных рубцовых изменений в области кардиоэзофагеального перехода, что требует хирургического лечения. Нерешены вопросы, касающиеся выбора оптимальной тактики инструментального или хирургического лечения при запущенных формах кардиоспазма. Вопрос о правомочности термина “рецидив кардиоспазма” также остается не решенным, так как радикального лечения кардиоспазма до настоящего времени нет, проводимые консервативные, инструментальные и хирургические методы лечения направлены на ликвидацию основного симптома — дисфагии.

Все предложенные методики оперативного лечения не лишены недостатков, что требует дальнейших поисков оптимальных вариантов хирургического ле-

чения дифференцированно в зависимости от типов заболевания: истинного кардиоспазма и ахалазии кардии.

Список литературы.

1. Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Чернявский А.А. // Лечение нейромышечных заболеваний пищевода // Хирургия, 1988, №6, стр. 14-19
2. Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф., Курбанов Ф.С. // Рецидив кардиоспазма после хирургического лечения // Хирургия, 1983, №5, стр. 78-83
3. Василенко В.Х., Суворова Т.А., Гребенев А.Л. // Ахалазия кардии // М., Медицина, 1976г., 280стр.
4. Виляев Г.Д., Соловьев В.И., Тимофеева Т.А. // Кардиоспазм // М., Медицина, 1971г., 178стр.
5. Гаджиев А.Н. // Лечение ахалазии пищевода пневмокардиодилатацией // Хирургия Узбекистана, 2000, №4, стр. 13-16
6. Гребенев А.Л., Катаев С.С., Гурвич Р.Н. // Двадцатилетний опыт лечения ахалазии кардии // Клиническая медицина, 1982, №12, стр. 60-66
7. Ельсиновский В.И. // Диагностика и лечение кардиоспазма // Вестник хирургии, 1982, №2, стр. 122-128
8. Курбанов Ф.С. // Пневматическая кардиодилатация при рецидиве кардиоспазма после хирургического лечения // Автореф. дис. кан. мед. наук, М., 1983
9. Петровский Б.В., Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф. // Современное состояние хирургии пищевода // Хирургия, 1985, №5, стр. 10-14
10. Петровский Б.В. // Хирургическое лечение кардиоспазма // Хирургия, №2, стр. 3-9
11. Петровский Б.В., Ванян Э.Н., Черноусов А.Ф., Чиссов В.И. // Кардиоспазм и его лечение // Хирургия, 1972, №11, стр. 10-17
12. Марфин Б.И., Шамаев М.П. // Гормоно-ферментная терапия в профилактике рецидивов кардиоспазма после дилатации // Хирургия, 1988, №10, стр. 37-38
13. Суворова Т.А. // Функциональные заболевания пищевода (ахалазия, кардиоспазм, дискинезия пищевода и эзофагоспазм) // В кн.: Многоотомное руководство по хирургии, М., Т.6, кн.2, 1966, стр. 317-355
14. Федорова О.Д. // Кардиоспазм // М., Медицина, 1973, 184 стр.
15. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Хорошаев В.А., Абдуллаев В.Х. // Клинико-морфологическая оценка результатов лечения больных с запущенными и осложненными формами кардиоспазма // Мед. журнал Казахстана, 1998, №3, стр. 48-50
16. Хаджибаев А.М., Янгиев Б.А., Низамходжаев З.М. // Кардиоспазм // Ташкент, "Абу Али Ибн Сино, 1998
17. Хачиев Л.Г., Янгиев А.Х., Низамходжаев З.М. // Диагностика и лечение кардиоспазма // Вестник хирургии, 1985, №5, стр. 33-38
18. Царенко И.А. // Лечение рецидива дисфагии дилатацией после предшествующих операций по поводу кардиоспазма // Дис. кан. мед. наук, М., 1998, 139стр.
19. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Тофан П.И., Нарлыева А. // Повторные операции при рецидиве дисфагии у больных с нейромышечными заболеваниями пищевода // Грудная хирургия, 1986, №6, стр. 65-69
20. Черноусов А.Ф., Андрианов В.А., Нарлыева А. // Причины рецидивов дисфагии после хирургического лечения кардиоспазма // Грудная хирургия, 1986, №2, стр. 65-69
21. Черноусов А.Ф., Царенко И.А. // Лечение дисфагии кардиодилатацией после предшествующих операций на кардии по поводу кардиоспазма // Анналы хирургии, 1998, №2, стр. 37-41
22. Черноусов А.Ф., Чернявский А.А. // Хирургическое лечение кардиоспазма // Хирургия, 1986, №12, стр. 14-20
23. Чернявский А.А., Касумьян С.А. // Функциональная непроходимость кардии: кардиоспазм и ахалазия кардии // Горький, 1979, 88 стр.
24. Чернявский А.А. // Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии) и сравнительная клинико-экспериментальная оценка наиболее распространенных способов хирургического лечения // Автореф. дис. док. мед. наук, Горький, 1969, 50 стр.
25. Эльдарханов В.Ю. // Особенности клинических проявлений кардиоспазма в различных стадиях // Терапевтический архив, 1997, №2, стр. 22-25
26. Янгиев Б.А. // Современные аспекты лечения кардиоспазма методом кардиодилатации // Дис. кан. мед. наук, Ташкент, 168стр.
27. Abid S., Champion G., Richter J. // Treatment of achalasia: the best of both worlds // Amer. J. Gastroent., 1994, V.89, p. 979-985
28. Al Karawi M.A., Ahmed A.M. // Use of botulin A toxin in achalasia // Endoscopy, 1995, V.27, p. 217
29. Ancona E., Peracchia A., Zaninotto G., Rossi M. // Heller laparoscopic cardiomyotomy with antireflux anterior fundoplication in the treatment of oesophageal achalasia // Surg. Endosc., 1993, V.7, №5, p. 459-520
30. Annese V., Onofrio V., Andriulli A. // Botulinum toxin in long-term therapy for achalasia // Ann. Intern. Med., 1998, V.128, №8, p. 696
31. Graham A., Finley R., Worsley D. // Laparoscopic oesophageal myotomy and anterior partial fundoplication for the treatment of achalasia // Ann. Thorac. Surg. 1997, V.64, №3, p. 758-759
32. Horgan S., Pellegrini C. // Botulinum toxin injections for achalasia symptoms // Am. J. Gastroenter., 1999, V.94, №2, p. 300-301
33. Lopez P., Castiella A., Montalvo I. // Treatment of achalasia with botulinum toxin // Rev. Esp. Enferm. Dig., 1997, V.89, №5, p. 367-374

А.М. Худайбергенов,
Б.К. Алтыев,
Р.Р.Саатов,
У.Н. Туракулов

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНЫХ СВИЩЕЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Научный Центр хирургии им. акад. В.Вахидова МЗ РУз,
Ташкентский Институт усовершенствования врачей

Проблема хирургического лечения патологии желчевыводящих путей (ЖВП) до сих пор остается одним из острых и злободневных вопросов абдоминальной хирургии и привлекает к себе пристальное внимание как отечественных, так и зарубежных хирургов (В.В.Вахидов, 1994, Ф.Г.Назыров, 1998, М.Е.Ничитайло, 1999, McDonald, 1995). Ей посвящены материалы Всесоюзных симпозиумов по хирургии желчных путей в Казани, 1980, Москве, 1982, XXXI Всесоюзного съезда хирургов (Ташкент, 1986), Второго Всемирного конгресса по гепато-панкреато-билиарной хирургии (Бонн, 1988), Республиканских конференций "Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии" (Ташкент, 1994, 1996), IV- конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ (Тула, 1996), I-Конгресса хирургов Казахстана (Алматы, 1997), IV-Международной конференции хирургов-гепатологов (Киев, 1998), материалы международной конференции "Вахидовские чтения- 2000".

Изучением свищей желчных путей занимались и занимаются многие отечественные и зарубежные хирурги: Б.В. Петровский с соавт. (1980), О.Б. Милонов с соавт. (1982), Г.П.Шорох с соавт. (1983, 1985), А.А.Шалимов с соавт., (2000).

Термином свищи желчных путей обозначают патологические или искусственно созданные соустья, посредством которых желчные пути сообщаются с внутренними органами или с внешней средой и делят их на две большие группы: внутренние и наружные желчные свищи (Б.В. Петровский и соавт., 1980; О.Б. Милонов и соавт., 1982; Кроме того, возможны комбинации различных видов внутренних свищей между собой, комбинация наружных и внутренних свищей, комбинация наружных свищей желчных путей со свищами других органов (Г.П.Шорох, 1985; Р. Bellinazzo., 1983).

В настоящее время в специальной литературе дискутируются вопросы, связанные с причинами возникновения свищей желчных протоков, характером и объемом диагностических исследований, выполняемых у данных больных, необходимостью использования каркасных дренажей желчных протоков, вариантами реконструктивных операций для восстановления желчеоттока, ролью рентгеноэндоскопических методов коррекции желчных свищей. Ведущими причинами в возникновении наружных желчных свищей являются технически неправильные хирургические вмешательства на желчных путях, печени, желудке и двенадцатиперстной кишке (А.А.Мовчун с соавт., 1981; М.А.Алиев, 1991; У.А.Арипов с соавт., 2000; Э.И. Гальперин, Н.Ф.Кузовлев, 1996; А.А.Шалимов, 2000; Ш.И.-Каримов с соавт., 1996, 2000; М.Л. McDonald e.a., 1995; А.Д. McMahon e.a., 1995). Операционная травма желчных путей с их посттравматической стриктурой приводит к образованию наружных желчных свищей в 40,7-43,1% случаях, а стеноз фатерова соска с резидуальными камнями холедоха, либо их сочетание при-

водят к данному осложнению в 25,9-26,4% случаях (Н.В.Завада, 1985; У.А.Арипов с соавт., 1987, 1991, 1992, 1994).

Увеличение частоты желчных свищей связано также и с ростом числа эхинококкэктомий из печени, лапароскопических холецистэктомий при недостаточной подготовке к технике их выполнения (Б.В.Петровский с соавт., 1980, М.Е.Ничитайло, 1986, L.W.Gohuston, 1986.). Как справедливо отмечают многие авторы (В.В.Вахидов с соавт., 1982, J.Reiter e.a., 1983), в отличие от внутренних желчных свищей, являющихся следствием запущенного заболевания желчных путей, печени и других органов, наружные желчные свищи, как правило, — следствие тактической и технической ошибки хирурга.

В.В.Вахидов с соавт., 1991, А.М.Сазонов с соавт., 1983, Х.А. Акилов с соавт., 2000, Ф.Б.Алиджанов с соавт., 2000, А.Е. Аталиев с соавт., 2000, Х.Т.Нишанов с соавт., 2000, А.М.Худайбергенов с соавт., 2000, L.W.Gohuston, 1986, отмечают множество причин, приводящих к повреждению желчных путей и к неполноценному устранению хирургических заболеваний желчных путей. Даже когда операцию выполняет опытный хирург, не исключена вероятность неадекватной оценки патологии желчных путей, что приводит к обнаружению резидуальных камней холедоха в 2,1-10% (М.И.Прудков, 1982, Н. Thiele, 1977, J.Reiter e.a., 1983; М.А.Алиев, 1991).

Образование наружных желчных свищей при эхинококкэктомиях происходит в основном вследствие необнаружения желчных свищей остаточной полости, некорригированной желчной гипертензии, при ригидной фиброзной капсуле с обызвествлением (А.А.Мовчун с соавт., 1981, Н.П.Ратникова, 1986). Однако хирург иногда сознательно формирует наружный желчный свищ при операции по поводу альвеококкоза для продления жизни больного, когда исчерпаны другие возможности для желчеотведения (Ю.М.Дедерер с соавт., 1972, С.М.Шихман, 1984, Н.И.Казанцев, 1984; В.В.Вахидов с соавт., 1994).

Патогенез наружных желчных свищей различается по причинам формирования, например, на фоне гнойно-некротического процесса в желчном дереве, когда в процесс оказывается вовлеченной париетальная брюшина и может образоваться самопроизвольный свищ, либо, в большинстве случаев, свищ образуется при открытой или закрытой травме магистральных желчных протоков, но при этом, как правило, через стадию перитонита и последующего спаечного процесса (Б.В.Петровский с соавт., 1980, С.А.Шалимов с соавт., 1983).

Характер морфологических изменений при наружных желчных свищах проявляется поражением гепатоцитов, начиная от дистрофии последних вплоть до их гибели. Как отмечает Н.П.Ратникова, 1986, в связи с потерей желчи у таких больных обнаруживается остеопороз, шелушение кожи.

В существующей литературе имеется весьма большое количество классификаций наружных желчных свищей. Привлекательной для использования на практике представляются классификации И.Л.Брегадзе и П.А.Иванова, 1965 и Г.П.Шороха с соавт., 1985. Однако, множество предлагаемых классификаций свидетельствует о том, что многие стороны проблемы желчных свищей остаются незавершенными.

Встречаются различные виды наружных свищей, среди которых — свищи из холедоха либо из общего печеночного протока — 10-32%, из желчного пузыря — 9-26%, долевых протоков — 13-20%, паренхиматозные — 4-16% (И.Л.Брегадзе, П.А.Иванов, 1965, К.А.-Цыбырнэ с соавт., 1983, Н.В.Завада, 1985). Реже встречаются их комбинации, либо сочетание наружных и внутренних желчных свищей.

Диагноз наружных желчных свищей обычно не представляет каких-либо трудностей. Как правило, отмечается истечение желчи наружу при наличии признаков основного заболевания и вторичных осложнений, приведших к образованию свища. В зависимости от вида свища может наблюдаться клиническая картина, связанная с потерей желчи и ахолией, когда в сутки теряется более 1- 1,5 литров желчи. При этом отмечаются анемия, диспепсические расстройства, авитаминоз, остеопороз, белковые и водно-солевые расстройства (Н.П. Ратникова, 1986). В случае задержки оттока желчи по свищу наблюдаются холемические проявления в виде гипербилирубинемии, повышения АСТ, АЛТ, гипертермии и интоксикации (И.Л.Брегадзе и П.А.Иванов, 1965; А.В.Вахидов с соавт., 1994).

Ведущим диагностическим методом при наружных желчных свищах является фистулохолангиография, позволяющая определить форму, протяженность свища отношение свищевого хода с желчными протоками, степень изменений самих протоков и их проходимость (Л.Д.Линденбратен, 1980, О.Б.Милонов, В.А.Смирнов, 1982). В настоящее время широкое распространение получил метод ретроградной панкреатохолангиографии (РПХГ) и его сочетание с фистулографией, при котором получается исчерпывающая информация о характере патологии и определяется конкретный объем предстоящей операции (Б.В.Петровский с соавт., 1980, Н.В.Завада, 1985, М.Е.Ничитайло, 1986, Н.П. Ратникова, 1986). При свищах, обусловленных паразитарными заболеваниями печени, фистулография дополняется ультразвуковой сонографией (УЗС) и компьютерной томографией (КТ), но не потеряли значения и такие методы, как сканирование печени и ангиография печени (Б.В.Петровский с соавт., 1985, Л.К.Соколов, 1987). Для определения тактики консервативной подготовки и объема хирургического вмешательства немаловажным является подробное исследование водно-солевого, белково-баланса, коагулограммы и других параметров.

Определение показаний и противопоказаний к хирургическому лечению наружных желчных свищей, выбор правильной тактики операции являются до сих пор предметом многих споров, этот вопрос сложен и сугубо индивидуален. Это зависит от многих факторов, в том числе — от этиологии свища, его конфигурации, протяженности, взаимоотношения с желчными протоками и соседними органами, от изменения

самых органов, от интраоперационных находок и результатов интраоперационной визуальной и инструментальной ревизии (О.Б.Милонов с соавт., 1982; У.А.Арипов с соавт., 2000).

В настоящее время применяются три вида вмешательств при наружных желчных свищах: консервативный, рентгеноэндоскопический и хирургический (Н.П.Ратникова, 1986).

При свободном оттоке желчи по свищу с успехом можно применять консервативное лечение, направленное на борьбу с воспалительными процессами с помощью антибиотиков, антисептиков, протеолитических ферментов, анальгетиков, гормонов (И.Л.Брегадзе, П.А.Иванов, 1965, Н.В.Завада, 1985, К.А.Цыбырнэ с соавт., 1983). Авторы подчеркивают значение предварительного посева микрофлоры для эффективного лечения. В ряде работ указывается на возможность растворять резидуальные камни введением через свищ растворяющих препаратов типа гепарина, желчных кислот (Н.Thiele, 1977, J.Reiter e.a., 1983). Другие считают исчезновение камней при данном методе лишь механическим их проталкиванием из холедоха в кишку созданием гидравлического давления вводимыми растворами (З.А.Цхакая, 1974, P.Catt e.a., 1974). Можно лишь предполагать возможность обоих механизмов — частичного растворения камней и их механического перемещения под давлением в кишку.

При резидуальных камнях холедоха, стенозе фатерова сосочка и различных стриктурах желчных протоков стали применять рентгеноэндоскопические методы, эффективность которых зависит от длины, диаметра, формы свищевого хода, его уровня по отношению к магистральным желчным протокам. Естественно, при малом диаметре свищевого хода эффективность этого метода неудовлетворительна (М.И.Прудков, 1982). Под контролем рентгена извлекают камни корзиночкой Дормиа и зондом Фогерти (И.Нечай с соавт., 1987). Эти методики имеют свои показания и могут сопровождаться различными осложнениями, такими как перфорация свищевого хода или холедоха, холангит. Более перспективны и эффективны эндоскопические методы — ретроградная и антеградная папиллотомия, однако и они могут приводить к таким осложнениям, как перфорация стенки кишки, кровотечение, холангит, панкреатит (В.С.Помелов с соавт., 1983, J.Reiter e.a., 1983, E.Kullman e.a., 1985). Имеются сообщения о применении надувных баллонов для дилатации стриктур желчных протоков введением их через свищевой ход или чрескожно-чреспеченочно (А.А.Шалимов с соавт., 1985, A.Fresini e.a., 1983, F.Reichenbach, 1983). Однако ряд авторов предостерегают от расширения показаний к данному методу (Б.В.Петровский с соавт., 1980, О.Б.Милонов с соавт., 1982; Э.А.Гальперин с соавт., 1995, Ш.И.Каримов, 1996).

Выраженные противоречия отмечаются в отношении хирургического метода лечения наружных желчных свищей. При свищах, исходящих из желчного пузыря некоторые авторы предлагают холецистэктомию, другие предлагают в этих случаях хлещистэктомию как более радикальный способ лечения желчных свищей. Еще большее разнообразие мнений просматривается при свищах с низкой непроходимостью жел-

чных протоков. Если одни авторы при наличии свищей рекомендуют холедохотомию, удаление камней холедоха и наружный дренаж, основываясь на имеющемся воспалительном процессе, всегда сопровождающем эту патологию (J.Isaacs, M. Daves, 1960), то другие являются сторонниками билиодигестивных анастомозов (В.С.Помелов с соавт., 1983). Третья группа авторов предпочитает папиллосфинктеротомию либо двойное внутреннее дренирование холедоха (Б.В.Петровский с соавт., 1980, О.Б.Милонов, С.Н.Грязнов, 1986). Большие разночтения наблюдаются при хирургическом лечении свищей с высоким уровнем непроходимости гепатикохоледоха. Так, С.А.Шалимов с соавт., 1983, Т.Riggs е.а., 1986, предлагают резекцию гепатикохоледоха с последующей циркулярной пластикой конец в конец. Э.И.Гальперин с соавт., 1982, А.Andren-Sandberg е.а., 1985, предостерегают от этих операций в связи с наличием выраженного спаечного процесса в гепатобилиарной зоне, воспалительных изменений и опасностью послеоперационных осложнений. Протезирование гепатикохоледоха, предлагаемое некоторыми авторами, не получило широкого распространения в связи с неудовлетворительными результатами, такими же как и при бужировании стриктур и пластике по Гейнеке-Микulichу.

В литературе имеется целый ряд описаний различных типов билиодигестивных анастомозов при высокой непроходимости гепатикохоледоха: гепатикодуоденоанастомоз (А.А.Шалимов с соавт., 1975, Г.П.Шорох с соавт., 1983, J.F.Genest е.а., 1986), гепатикоеюноанастомоз (В.В.Вахидов с соавт., 1991, В.В.Вахидов, Б.К.Алтыев, 1994, А.В.Вахидов с соавт., 1992, 1994, Э.И.Гальперин с соавт., 1995, Ф.Г.Назыров с соавт., 1997, Б.К.Алтыев, 1999, Т.Riggs е.а., 1986). В некоторых случаях подобные анастомозы выполняются на каркасных дренажах (В.В.Вахидов, И.А.Рябухин, 1959). Используются дренажи по Предери-Смиту, однако этот вид дренирования применяется лишь при исключительно ограниченных показаниях (J.W.Cameron е.а., 1976). М.В.Данилов с соавт., 1979, Ф.Г.Назыров с соавт., 1999 предпочитают дренаж Сейпола-Куриана.

Нет единого мнения и о сроках нахождения каркасных дренажей. Если J.Praderi, 1974, придерживается сроков 2-8 месяцев, то Б.В.Петровский с соавт., 1980, G.Saypol, K.Kurian, 1969, Н.В.Завада, 1985, придерживаются сроков от 2 до 4,5 лет.

Предлагаются различные виды подкожных и внутрибрюшных фистулоэнтероанастомозов как с участием магистральных желчных протоков, так и со свищами из мелких внутрипеченочных протоков. Их спектр весьма широк, показания индивидуализированы, но все авторы сходятся во мнении о нерешенности многих вопросов, касающихся этих типов операций.

При анализе обзора литературы очевидно, что многие публикации отражают немногочисленные наблюдения, нет их систематизации, классификация нечеткая, нет диагностического алгоритма, основанного на современных достижениях медицины. Много спорных вопросов в определении тактики хирургического лечения наружных свищей различной этиологии, много противоречий в освещении показаний, противопоказаний к операциям, методе и объеме оперативного

вмешательства.

Таким образом, дальнейшие исследования проблемы диагностики и лечения наружных желчных свищей, в особенности с той точки зрения, что эти тяжелые осложнения возникают в значительном проценте случаев в расцвете творческих сил и вызывают длительную потерю трудоспособности, инвалидность и даже смерть, перспективны и актуальны.

Список литературы

- 1.Акилов Х.А., Алтыев Б.К., Асабаев А.Ш. Лечение холангита у больных с интраоперационными повреждениями и рубцовыми стриктурами желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии, Ташкент, 2000, т.5, №2, С.-91*
- 2.Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Хашимов М.А. Применение механического шва при повторных вмешательствах на билиарной системе. *Анналы хирургической гепатологии, Ташкент, 2000, Т.5, №2, С.91.*
- 3.Алиев М.А. Повторные операции на желчных путях. *5 съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана. Тез. докл. Ташкент-1991-Ч.1. С 38-39.*
- 4.Алтыев Б.К. Диагностика и лечение повреждений, посттравматических стриктур и наружных свищей желчных протоков. *Ташкент. Дисс. докт. мед. наук. 1999, С. 266.*
- 5.Арипов У.А. Осложнения желчнокаменной болезни: Классификация и выбор хирургической тактики // *Мед. журн. Узбекистана. -1987.- №10.- с.55-58.*
6. Арипов У.А. Повторные хирургические вмешательства на внепеченочных желчных путях // *V съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. и сообщ. (20-22 мая 1991г. г. Ташкент). - 1991.- Ч.1.- С.40-42.*
- 7.Арипов У.А. Холцистэктомиядан сунг ривожлаган синдрома ут йулларини кайта операция килиш // *Мед. журн. Узбекистана. -1992.- №9-10. С. 105-108.*
- 8.Арипов У.А., Прохорова И.П., Алиджанов Ф.Б., Тангриев Ж.Х. Результаты восстановительных и реконструктивных операций на билиарной системе. // *Матер. Респ. Конф. "Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии" Ташкент. 1994.- С. 48-49., Назиров Ф.Н., Алиджанов Ф.Б., Арипова Н.У., Исмоилов У.С., Гимазетдинов З.Р., Джамалов С.И. Ятрогенные повреждения желчных протоков. *Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, № 2, С.94.**
- 9.Астапенко В.Г., Миранович И.М., Жмудиков Ф.И. Желчнокаменная болезнь и ее осложнения у лиц пожилого и старческого возраста. *Хирургическая патология гепатобилиарной системы Минск. 1983, С. 33-52.*
- 10.Аталиев А.Е., Мадаминов Р.М., Арифжанова З.Ш., Алимухамедов С.М. Реконструктивные и восстановительные операции при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных путей. *Анналы хирургической гепатологии, Ташкент, 2000, Т.5, №2, С.95.*
- 11.Брегадзе И.Л., Иванов П.А., Наружные желчные свищи. *М., Медицина, 1965, 144стр.*
- 12.Вахидов В.В., Рябухин И.А., О реконструктивных операциях на внепеченочных желчных путях при рубцовых стенозах. *Вестник хирургии им. Грекова. 1959, № 10, № 10, С. 48- 51.*
- 13.Вахидов В.В., Вахидов А.В., Назыров Ф.Г., Угаров Б.А. Повторные операции при патологии внепеченочных желчных путей. *5 съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана. Тез. докл. Ташкент, 1991, Ч.2, С.58-60.*
- 14.Вахидов А.В., Угаров Б.А., Икрамов А.И. Тактические аспекты и результаты хирургического лечения больных с ятрогенными повреждениями гепатикохоледоха. // *В кн.: Анналы. Том 1. НЦХ МЗ РУз. 1994.- С. 129- 136.*
- 15.Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Ильхамов Ф.А., Абдурахманов Б.А. К вопросу об эффективности полилазерного воздействия в хирургии печени и желчевыводящих путей. " *Лазеры в практической медицине" М., 1992, С.16-17.*
- 16.Вахидов А.В., Угаров Б.А., Икрамов А.И. Тактические аспекты и результаты хирургического лечения больных с ятрогенными повреждениями гепатикохоледоха. *Анналы. Т.1.НЦХ МЗ РУз. 1994.С.129-136.*

- 17.Вахидов В.В., Алтыев Б.К. Повторные оперативные вмешательства при ятрогенных повреждениях внепеченочных желчных протоков. Вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Тез.докл. Ташкент, 1994, С.154-155.
- 18.Гальперин Э.И., Кузовлев Н.Ф. Рубцовые стриктуры печеночных протоков в области их слияния (стриктура О) Хирургия, 1995, №1, С.26-31.
- 19.Данилов М.В., Вишневский В.А., Гогонидзе Н.А., Хирургическое лечение больных с наружными свищами печени и желчных путей. Хирургия, 1979, № 4 С. 62-69.
- 20.Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Мелентьева Л.Н. Лечение наружных желчных свищей при альвеококкозе печени. Хирургия, 1972, № 1, С. 74-78.
- 21.Завада Н.В. Хирургическое лечение наружных желчных свищей. Дисс. Канд.мед.наук. Минск, 232с.
- 22.Каримов Ш.И., Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи. Анналы хирургической гепатологии. М., МАИК "Наука", 1996, Т.1, С.91-97.
- 23.Кузовлев Н.Ф. Рубцовая стриктура печеночных протоков (стриктура О) Прецизионный желчно-кишечный анастомоз без дренажа-каркаса. Анналы хирургической гепатологии. М., МАИК "Наука", 1996, Т.1, С.108-114.
- 24.Линденбратен Л.Д. Рентгенология печени и желчных путей.-М., Медицина, 1980, 517С.
- 25.Милонов О.Б., Смирнов В.А. Внутренние желчные свищи. "Наружные и внутренние свищи в хирургической клинике" М., Медицина, 1982, С.125-152.
- 26.Милонов О.Б., Грязнов С.Н., Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. М., Медицина, 1986,
- 27.Мовчун А.А., Смирнов В.А., Готье С.В. Причины нарушения проходимости желчных путей при эхинококкозе печени. Хирургия., 1981, №1, С.39-43.
- 28.Назыров Ф.Г., Алтыев Б.К., Вахидов А.В., Струцкий Л.П. Хирургическое лечение рубцовых стриктур и наружных свищей желчных протоков: Материалы Республиканской научной конференции с международным участием (15-16 апреля 1997).- Ташкент, 1997. С.56-57.
- 29.Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Алтыев Б.К., Струцкий Л.П. Хирургическое лечение рубцовых стриктур и наружных свищей желчных протоков. "Центрально-азиатский медицинский журнал", 1998, Т.4, №2-3, С.93-95.
- 30.Назыров Ф.Г. Акилов Х.А. Алтыев Б.К., Акбаров М.М. Диагностика и лечение повреждений, рубцовых стриктур и наружных свищей желчных протоков. Хирургия Узбекистана., 1999, №3, С. 43-47.
- 31.Нечай А.И., Струкалов В.В., Жук А.Н. Неоперативное удаление камней из желчных протоков при их наружном дренировании. Л., Медицина, 1987, 159С.
- 32.Ничитайло М.Е. Хирургическое лечение высоких рубцовых стриктур желчных протоков. Автореферат дисс.канд.мед.-наук. Киев, 1986, С. 25.
- 33.Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Лечение больных с повреждениями желчных протоков при традиционной и лапароскопической холецистэктомии. Анналы хирургической гепатологии, 1999 №1, С.49-55.
- 34.Нишанов Х.Т., Газиев А., Парсахонов Р. Осложнения при лапароскопической холецистэктомии и пути их профилактики. Анналы хирургической гепатологии, Ташкент, 2000, Т.5, №2, С.129.
- 35.Петровский Б.В., Милонов О.Б., Смирнов В.А., Мовчун А.А. Реконструктивная хирургия при поражениях внепеченочных желчных протоков. М., Москва, 1980, 304С.
- 36.Петровский Б.В., Милонов О.Б., Мовчун А.А. Лазерная папиллосфинктеропластика. Хирургия, 1986, №10. С 6-10.
- 37.Помелов В.С., Гогонидзе Н.А., Вишневский В.А. Наружные желчные свищи печени и желчных путей. Всероссийский съезд хирургов, Воронеж, 1983, С.242-244.
- 38.Прудков М.И. Фистулоэндоскопическое удаление конкрементов, оставленных во время неотложных вмешательств на желчных путях. Лечение неотложных хирургических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. Свердловск, 1982, С.47-51.
- 39.Ратникова Н.П. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения желчных свищей. Автореф.дисс.канд.мед.наук., М., 1986, С.27.
- 40.Сазонов А.М., Эндер Л.А., Сумбатов Л.А. Гемосорбция в комплексе лечения обтурационных поражений желчевыводящих путей. Хирургия, 1983, №8 С.22-27.
- 41.Соколов Л.К., Минушкин О.Н., Саврасов В.М., Терновой С.К. Клинико-инструментальная диагностика болезней органов гепато-панкреатодуоденальной зоны. М., Медицина, 1987, С.280.
- 42.Худайбергенов А.М., Атаджанов Ш.К., Сайдазимов Э.М., Хашимов Ш.Х. Анализ повреждений внепеченочных желчных путей при лапароскопической холецистэктомии. Анналы хирургической гепатологии, Ташкент, 2000, Т.5, №2, С.147.
- 43.Цхакая З.А. Холедохолитиаз и его хирургическое лечение. Автореф.дисс.канд.мед.наук., Тбилиси-М., 1974, С.33.
- 44.Цыбырнэ К.А., Попов С.Д., Чалганов А.И. Желчные свищи (диагностика и лечение). Кишинев: Штиинца, 1983, С.160.
- 45.Чернобровый Н.П., Шаталюк Б.П., Подопригора А.П. Самопроизвольные наружные желчные свищи у лиц пожилого и старческого возраста. Клин.хир., 1982, №9, С.50.
- 46.Шалимов А.А., Доманский Б.В., Клименко Г.А. Хирургия печени и желчных протоков.-Киев, "Здоровье", 1975, 408С.
- 47.Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Кончак В.М., Принципы диагностики и хирургического лечения рубцовых стриктур желчных протоков.// Актуальные проблемы хирургии органов брюшной полости: Матер. Симп. с междунар. участием- М., 1988.- С. 84-87.
- 48.Шалимов С.А., Радзиховский М.Е., Ничитайло М.Е. Лечение наружных желчных свищей. Вестн.хир., 1983, Т.130, №3. С.62-66.
- 49.Шалимов А.А., Шалимов С.А., Доманский Б.В. Чрескожная чреспеченочная дилатация и электрорассечение как методы лечения стриктур желчных протоков. Клин.хир., 1985, №9, С.33-36.
- 50.Шалимов А.А., Кончак В.М., Сердюк В.П., Хомяк И.В. Хирургическое лечение рубцовых стриктур желчных протоков. Киев, Анналы хирургической гепатологии, 2000, Т.5, №2, С.151.
- 51.Шихман С.М. Хирургическое лечение распространенных и осложненных форм альвеококкоза печени. Автореф.дисс.докт.-мед.наук, М., 1984, С.50.
- 52.Шорох Г.П., Завада Н.В., Миранович И.М. Наружные желчные свищи. По материалам Белорусского Республиканского центра хирургической гепатологии за 10 лет. Хирургическая патология гепатобилиарной системы. Минск, 1983, С.119-128.
- 53.Шорох Г.П., Тарун Г.А., Завада Н.В. К вопросу о терминологии и классификации наружных желчных свищей. Минск. 1985, С.13.
- 54.Andren-Sandberg A., Johansson S., Bengmark S. Accidental lesions of the common bile duct at cholecystectomy. II. Results of treatment. // Ann.Surg.- 1985, V.201. №4. -P.452-455.
- 55.Bellinazzo P., Marini P.L. Nuovi orientamenti nella terapia chirurgica delle stenosi iatrogene delle vie biliari intraepatiche. // Minerva chir. -1983.V.38. №19. P.1507-1510.
- 56.Cameron J.W., Skinnek D.B., Luidema G.D. Long-term transhepatic intubation for hilar hepatic duct strictures.// Ann surg.- 1976, V.183. №5, P.483-485.
- 57.Catt R.B., Hogg D.F., Clunic G.H. Retained Biliary Calculi: Denoal by a simple Non-operative Technique // Ann.Surg. - 1974. V.180. №2. P.247-251.
- 58.McDonald M.L., Farnell M.B., Nagorney D.M. Benign biliary strictures: repair fined outcome with a cantemporary approach. // Surgery. 1995. V.18. №4. P.582-590.
- 59.Fresini A. Abate S., Ferulano G.P. La dilatazione con catetere di gruntzig dell stenosi iatrogene delle vie biliari extraepatiche// Minerva chir. -1983. V.38. №19. P.1521-1524.
- 60.Genest J.F., Manos E. Grundfest-Broniatovski S. Benign biliary strictures: An analitic review (1970 to 1984) // Surg.- 1986. V.99. №4. P.409-413.
- 61.Gohuston L.W. Iatrogenic bile duct stricture: An avoidable surgical hazard// Brit.J.Surg.- 1986. V.73. №4. P.246-247.

62. Isaacs J.P., Daves M. Technique and evolution of operative cholangiography // *Surg. Gynec. Obst.* -1960. V.3. №1. P.103-112.
63. Kullman E., Borch K., Tarpilla E. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of choledocholithiasis and ampullar stenosis. // *Acta chir.scand.* -1985. V.151. №7. P.619-624.
64. McMahon A.J., Fullarton Q., Baxter J.N., O'Dwyer P.J. Bile ducts injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy/ *Br.J.Surg.* 1995. V.82. P.307-313.
65. Praderi R.C. Twelve years' experience with transhepatic intubation/ *Ann.Surg.* 1974. V.179. №6. P. 937-940.
66. Reichenbach F. Interventionsradiologische Eingriffe an den Gallenwegen als Alternative zur Reoperation // *Zlb.Chir.* 1983. Bd.108. № 16. S.1007-1016.
67. Reiter J.J. Kaufmann W., Filzmayer P. Retained common bile duct stone- surgical and endoscopical approach // 30th Congress of the International Society of Surgery. -Hamburg. 1983.
68. Riggs T., Foshag L., Vargish T. Biliary tract injuries following routine cholecystectomy // *Amer.Surg.* -1986. V.52. №6. P.312-314.
69. Saypol G., Kurian K. A technique of repair stricture of the bile duct // *Surg.Gynec.Obst.* -1969. V.128. P.1070-1078.
70. Thiele H. Auflosung von Choledochusrestkonkrementen // *Langenbecks Arch.Chir.* -1977. V.344. №2, P.123-129.

ОБМЕН ОПЫТОМ

И. Ш. Карабаев,
К. У. Камалов,
О. В. Карабаев,
А.Б. Подлубный.

МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Центральный военный клинический госпиталь Министерства Обороны.

Введение

В последние годы в нейрохирургии активно развивается клиничко-томографическое направление, в основу которого положен тщательный анализ клинических симптомов травматической болезни мозга в сопоставлении с рентген-морфологической картиной, полученной при КТ и МРТ головного мозга. Непосредственная визуализация патологического очага и окружающих его структур мозга, точная количественная и качественная оценка выявленных изменений, а также объективная оценка клинической картины в динамике во многом определяют лечебную тактику и содержание нейрохирургической помощи [1,2,3,5]. Новые данные полученные при использовании КТ и МРТ головного мозга, углубленное изучение патогенеза и клинической картины заболеваний и травм ЦНС явились основанием для разработки нового концептуального подхода к диагностике и дифференцированному лечению патологии головного мозга [2,3,5]. Современной тенденцией в нейрохирургии за последние десятилетия является развитие минимально-инвазивной нейрохирургической техники на основе видеоэндокраниоскопии [1,3,5,6]. Целью этих нейрохирургических манипуляций является: уменьшение объема доступа, травматичности внутричерепного вмешательства, радикальность вмешательства без нанесения дополнительной травмы структурам мозга [1,2,3,5,6].

Материалы и методы:

Малоинвазивные и эндоскопические операции на головном мозге нами проводятся с 1994 г. До настоящего времени проведено 246 (100%) операций у 172 пациентов. Распределение операций по годам приведены в таблице 1.

Под малоинвазивными хирургическими операциями (МХО) мы подразумеваем удаление патологического процесса внутричерепной локализации из двух расчетных фрезевых отверстий в черепе с установкой приточно-отточной дренажной системы. Под эндоскопической хирургической операцией (ЭХО) мы подразумеваем удаление патологического процесса внутричерепной локализации из одного расчетного фрезевого отверстия с помощью фиброларингоскопа с установкой контрольного дренажа. МХО выполнены в 194 (78,9%) случаях, ЭХО выполнены в 52 (21,1%) случаях.

Хирургически значимые патологические процессы в головном мозге до операции визуализированы с помощью КТ и МРТ. Предоперационный период у всех пациентов не превысил 24 часов с момента поступления в стационар и представлен в таблице 2.

Алгоритм предоперационного обследования и подготовки включал полную санитарную обработку с бритьем головы, общеклиническое обследование крови, ЭКГ, рентгенографию легких, КТ или МРТ головного мозга.

Методы обезболивания: интубационный наркоз - 56 (22,8%) случаев, внутривенная анестезия - 96 (39,0%) случаев, местная анестезия с внутривенным потенцированием 94 (38,2%) случаев.

Указанные операции проводились при: хронических конвексительных гематомах в 81 (32,9%) случаях, подострых конвексительных гематомах в 56 (22,8%) случаях, острых конвексительных гематомах в 12 (4,9%) случаях, внутримозговых гематомах в 58 (23,6%) случаях, гидромах в 24 (9,8%) случаях, абсцессах головного мозга в 15 (6%) случаях. Все операции заканчивались дренированием патологической полости, причем приточно-отточное дренирование использовано в 144 (58,5%) случаях, пассивное дренирование в 102 (41,5%) случаях. Длительность хирургической операции во всех случаях колебалась от 15 до 45 мин., зависела от количества накладываемых фрезевых отверстий и одно- или двухстороннего поражения головного мозга.

КТ или МРТ-контроль полноты удаления патологического очага в головном мозге проводился через 20-24 часа после окончания оперативного вмешательства. После чего решался вопрос об удалении или перекомпоновке дренажной системы. Всем пациентам после купирования дислокационного синдрома проводились люмбальные пункции с введением кислородно-закисной смеси в соотношении 1:1. Средняя длительность лечения в анализируемой группе паци-

Таблица №1

Годы	1994г.	1995г.	1996г.	1997г.
Абс.число (%)	16 (6,5%)	21 (8,5%)	39 (15,9%)	36 (14,6%)

Таблица №2

Предоперационный период	До 2-х часов	До 6 часов	
Количество пациентов (%)	72 (41,9%)	79 (45,9%)	

ентов составила 15 суток. Однако следует учесть, что до 40% пациентов в анализируемой группе составляют военнослужащие, которым после окончания лечения необходимо проводить военно-врачебную экспертизу на предмет годности к военной службе, что дополнительно увеличивает срок пребывания пациента в стационаре.

Результаты

Полнота удаления патологического очага из головного мозга оценивалась по следующим критериям: полное удаление, субтотальное удаление. Группу субтотально удаленных патологических образований дополнительно разделяли на три подгруппы: не требующие дополнительных хирургических манипуляций, требующие перекомпоновки дренажей или удержания приточно-отточной системы в полости черепа на следующие сутки и требующие повторной операции. Полное удаление патологического процесса отмечено в 159 (64,6%) случаях, субтотальное удаление не требующее дополнительных хирургических манипуляций в 49 (19,9%) случаях, требующее перекомпоновки дренажей — 15 (6,1%) случаях — итого благоприятный исход хирургического лечения составил 223 (90,6%) случая; в 23 (9,4%) случаях пациенты были подвергнуты повторным операциям.

Показаниями к повторной операции мы считаем — неполное удаление гематомы (менее 70%) при сохраняющейся выраженной (по В.Н. Корниенко) дислокации срединных структур головного мозга [4]. Кроме того, нами наблюдался феномен контралатерального эпи- или субдурального кровотечения с образованием гематомы в 8 (3,3%) наблюдениях, который потребовал хирургического лечения в одном случае. Синдром Монгольфые нами наблюдался практически у всех оперированных больных, степень его выраженности была различной, но как показание к операции он не рассматривался.

Осложнения отмечены в 43 (17,5%) случаях, из них: повторные кровотечения в 6 (2,4%), контралатеральные гематомы в 8 (3,3%), неполное удаление гематомы в 23 (9,4 %) случаях, нагноение раны в 2 (0,8%), наружная ликворея в 4 (1,6%) случаях. Летальные исходы отмечены в 5 (2%) случаях. Анализируя летальность, хотим отметить, что в группе хронических конвекситальных гематом был отмечен 1 (1,2%) летальный случай. Причиной смерти пациента от хронической субдуральной гематомы объемом 280 см³ в левой гемисфере головного мозга явилась полиорганная недостаточность, развившаяся на фоне апаллического синдрома. Летальный исход наступил через 54 дня от момента хирургического вмешательства. Во время аутопсии капсула удаленной хронической гематомы не обнаружена, хотя во время операции капсула отчетливо визуализировалась по внутренней поверхности ТМО и конвекситальной поверхности левого полушария. Последняя подвергалась рассечению в зонах, прилежащих к основанию черепа и производился забор фрагмента капсулы на гистологическое исследование. Толщина указанной капсулы достигала 2 мм. В группе абсцессов головного мозга летальность отмечена в 1 (6,7%) случае. Смерть пациента после операции по поводу хронического отогенного абсцесса правой височной доли головного мозга наступила от генерализации

воспалительного процесса с возникновением менингоэнцефалита. В группе внутримозговых гематом летальность зарегистрирована в 3 (5,2%) случаях. Летальные исходы у пациентов в группе внутримозговых гематом относятся к геморрагическим инсультам на фоне гипертонической болезни и другой соматической патологии. Во всех трех случаях отмечались повторные геморрагии как в полушарии подвергнутом хирургическому лечению, так и в противоположном.

Обсуждение

Выполнение минимально-инвазивных хирургических вмешательств возможно только в стационарах, с круглосуточным проведением КТ или МРТ головного мозга.

Не вызывает сомнения возможность проведения этих операций под местной анестезией с внутривенным потенцированием или внутривенным обезболеванием, что значительно уменьшает риск осложнений, связанных с проведением интубационного наркоза при традиционных методах лечения данной патологии. Используемый нами интубационный наркоз в 22,8% случаев относится к этапу освоения методики либо крайне тяжелому состоянию пациента, находящемуся в коме с нарушениями витальных функций.

МХО показали свою значительную эффективность при операциях по поводу абсцессов головного мозга, хронических конвекситальных гематом, меньшую эффективность при подострых конвекситальных гематомах, и относительно низкую эффективность при острых конвекситальных гематомах. ЭХО по нашим данным эффективны при острых и подострых конвекситальных гематомах. Исходя из этого понятно соотношение МХО к ЭХО в нашей работе как 5:1.

Сроки удержания дренажной системы после минимально-инвазивных хирургических операций по нашему мнению не должны превышать 24-48 часов, так как более длительное удержание дренажей может спровоцировать либо повреждение вещества мозга при удалении дренажа, либо наружную ликворею из послеоперационной раны.

Опыт нашей работы показывает значительную эффективность минимально-инвазивных методов операций в аспекте полноты удаления патологического процесса в головном мозге; осложнения, связанные с неполноценным удалением гематомы 23 (9,4%) случая, потребовавшие повторного вмешательства связаны с начальным этапом освоения методики. Его эффективность возрастает при адекватной эндоскопической визуализации, достижения максимальной радикальности удаления патологического очага в ходе собственно хирургического вмешательства и правильном выборе метода дренирования и установки дренажной системы.

Оценивая результаты проведенных операций, считаем необходимым обратить внимание на скорость удаления патологического процесса из черепной коробки, особенно при больших и гигантских конвекситальных процессах, так как чрезмерно быстрое удаление патологического объема может спровоцировать образование контралатеральной конвекситальной гематомы, либо внутримозговое кровотечение.

Случай летального исхода после операции по по-

воду хронической субдуральной гематомы убедительно доказывает, что капсула хронической гематомы, не удаленная в ходе минимально-инвазивного хирургического вмешательства, подвергается инволюции в послеоперационном периоде, что позволяет рекомендовать хирургам не стремиться к тотальному удалению капсулы хронической гематомы, особенно с конвексительной поверхности полушария мозга, при выполнении традиционной операции.

Выводы

1. При наличии определенной технической базы и подготовки специалистов, минимально-инвазивные хирургические вмешательства могут быть широко внедрены в практику, как отвечающие всем требованиям относящимся к проведению нейрохирургических оперативных вмешательств на головном мозге.

2. Значительное сокращение времени хирургического вмешательства, отказ от сложных методов обезболивания, снижение осложнений и летальных исходов при вышеуказанных методах хирургического лечения ведут к сокращению длительности лечения, снижению инвалидизации пациентов и сокращению сро-

ков реабилитации.

3. Капсула хронических конвексительных гематом и внутримозговых абсцессов после радикально выполненной операции и правильно проведенного послеоперационного периода подвергается инволюции и не может являться причиной рецидива.

Список литературы

- 1.Иова А.С. Минимально-инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей. Автореф. дисс. д.м.н. СПб, 1996, с. 28.
- 2.Карахан В.Б. Опыт использования внутричерепной эндоскопии в нейротравматологии. «Вестник хирургии», 1988.
- 3.Коновалов А. Н., Мжаванадзе Г. О., Овчинников А. А. Энцефалоскопия. В кн.: Руководство по клинической эндоскопии. Москва, «Медицина», 1985.с. 524-533.
- 4.Корниенко В.Н., Васин В. А., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. Москва, «Медицина» 1987. - 288 с.
- 5.Щербук Ю. А., Б. В. Гайдар, В.Е. Парфенов Диагностическая и оперативная видеоэндоскопия при травматических внутримозговых гематомах. СПб., ВмедА, 1998. — 76 с.
- 6.Karakhan V. B. Endofiberscopic intracranial stereotopography and endofiberscopic neurosurgery. Acta Neurochir., 1992. — Suppl. 54. — P. 11 — 25.

П.М. Низамходжаев,

Н.Т.Максудова

АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ ОСТЕОФИКАЦИИ У ПЛОДА

Академия МВД РУз

Актуальность проблемы.

В последние годы повышенный интерес у исследователей вызывают последствия воздействия анемии, йоддефицитных состояний на репродуктивное здоровье женщин. Вместе с тем, недостаточно освещены нутрициальные аспекты в формировании алиментарных предпатологических и патологических состояний, связанных с нарушениями в питании у женщин фертильного возраста, способствующие врожденным аномалиям развития плода, в том числе, патологиям тазобедренных суставов.

Целью настоящих исследований явилось оценка статуса питания женщин фертильного возраста и беременных, с точки зрения выяснения нутрициальных факторов способствующих развитию врожденных аномалий тазобедренных суставов.

Материал и методы исследований.

Оценка состояния фактического питания проводилось у 3200 женщин фертильного возраста (из них 1200 беременных и 920 кормящих матерей) г.Ташкента, Ташкентской областей, методом анкетного опроса и интервьюирования по методике ВОЗ с применением таблиц химического состава пищевых продуктов, оценкой биологической ценности рационов и выборочными лабораторными исследованиями на содержание в продуктах основных нутриентов

Результаты исследований.

В виду достаточности полученных материалов по пищевой и энергетической ценности рационов и выяснения факторов оказывающих на их формирования среди населения, нами в дальнейшем, сравнительная оценка проводилась в 2- группах:

1-я группа, имеющие явные признаки алиментарных факторов риска врожденных аномалий остеификации плода;

2-я группа не имеющие возможных алиментарных факторов риска.

Проведенная оценка состояния питания респондентов по данным скрининг тестов и структурный анализ рационов питания, позволили установить наличие групп лиц с явными факторами алиментарной угрозы врожденных аномалий развития плода. Так, из общего числа обследуемых, у 72,8 % беременных отнесенных к группе риска, подтверждены врожденные аномалии развития плода в виде патологий тазобедренных суставов. Выявлена статистически достоверные отличия в содержании йода, селена, кальция, магния, фосфолипидов и незаменимых аминокислот в средне суточных рационах беременных имевших детей с врожденными аномалиями развития тазобедренных суставов, по сравнению со второй группой, не имеющих таких факторов ($P < 0.05$).

Анализ содержания основных биологически активных нутриентов в среднесуточных рационах исследуемых групп показало, что в рационах 1-й группы обследуемых, отнесенных к группе имеющих алиментарные факторы риска содержание витаминов А, В6, С, ПНЖК (полиненасыщенных жирных кислот), холина, фосфолипидов, липоевой кислоты, клетчатки достоверно ниже, чем у второй группы и не достигают 50% уровня суточных потребностей в данных биологически активных компонентах. Во второй группе, хотя, также отмечается дефицит данных нутриентов, но они достоверно выше, уровня обеспеченности 1-й группы. В группах со средним и высоким уровнем энергетического питания, по сравнению с аналогичной группой, но отнесенных к группе без алиментарных факторов риска имеются достоверные отличия из числа минеральных веществ и биомикроэлементов только по йоду, селену, магния, кальция и неза-

менимых аминокислот, что указывает на необходимость обращения особого внимания, в алиментарной профилактике врождённых аномалий развития плода, данным элементам.

Отмеченный нами достоверный дефицит магния и кальция в группах с алиментарными факторами риска, видимо, связано, сравнительно низким потреблением молочных продуктов, овощей и фруктов. Достоверность дефицита йода, селена, холина, ПНЖК, фосфолипидов в группах с алиментарными факторами риска связано, низким потреблением рыбных продуктов, растительных масел, по сравнению с рекомендуемыми величинами.

В отношении анализа обеспеченности исследуемых незаменимыми аминокислотами, заслуживают внимание метионин, треонин, лизин и лейцин по которым выявлены достоверные отличия по содержанию в среднесуточных рационах между группами отнесенных с алиментарными факторами риска нарушений остеогенеза плода и не имеющих такого риска. Различия в дефиците данных аминокислот, хотя имели корреляционную зависимость ($r=0.7$) от энергетического статуса питания, между сравниваемыми рационами двух групп, не вызывают сомнений. Вышеприведенные отличия в содержании биологически активных веществ и их структурные колебания способствовали в конечном результате на показателях общей биологической ценности среднесуточных рационов. Данный показатель имеет достоверное отличие в среднесуточных рационах исследуемых отнесенных нами к группе с алиментарными факторами риска врождённых аномалий развития плода. Показателен тот факт, что у группы не имеющих алиментарных факторов риска, даже при более

низкой энергетической ценности рационов (2700 ккал.) биологическая ценность выше (62,5%), чем в группе с алиментарными факторами риска, имеющих значительно высокую энергетическую ценность (56,7% при 3328 ккал), что указывает на возможность коррекции общей биологической ценности рационов, как при низкой, так и при высокой энергетической ценности, путем тщательного изучения причин формирования общей биологической ценности рационов. Данное положение имеет важное научно практическое значение при проведении алиментарно профилактических мероприятий среди населения.

Таким образом, проведенная оценка состояния фактического питания выборочных групп населения г.Ташкента, Ташкентской области и структурный анализ среднесуточных рационов с новых методологических позиций, с точки зрения нутрициальных аспектов, показывает наличие алиментарных факторов риска развития врождённых аномалий плода у беременных и позволяют сделать выводы о том, что пищевые привычки имеющие тенденцию к повышенному потреблению источников углеводов, низкого потребления овощей, фруктов, ягод, молочных продуктов, море-продуктов и рыбных изделий, и геопривинциальная специфика республики характерная для континентальных стран, чаще всего независимо от экономической состоятельности, приводят к дефициту йода, селена, холина, ПНЖК, витаминов А, С, В6, кальция, фосфолипидов, пищевых волокон и незаменимых аминокислот метионина, лизина, лейцина снижающие общую биологическую ценность рационов, способствующих формированию комплекса алиментарных факторов риска врожденных аномалий развития плода.

*Рахманов Р.К.,
Михайлов А.П.,
Бердимуратов И.У.*

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ "СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО СВИЩА

*Первый Ташкентский Государственный медицинский институт
Санкт-Петербургский МАПО*

Дуоденальные свищи являются одной из частых разновидностей свищей и представляют собой сложную проблему хирургии.

Свищи двенадцатиперстной кишки составляют 33% среди свищей ЖКТ (Чухриенко Д.П., Белый И.С., 1975).

Наибольшее клиническое значение имеют свищи вследствие несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки после резекции желудка, гастрэктомии. Недостаточность швов двенадцатиперстной кишки после резекции желудка по Бильрот II в различных модификациях, выполненный по поводу язвы, встречается - у 1.2-4% больных (Сутягин А.Г., Утешев Н.С., 1969; Завгородний Л.Г. с соавт., 1972, Караман Н.В., Кравчук А.Н. 1976; Клименко Г.А. с соавт., 1980). При дуоденальных язвах это осложнение после резекции желудка наблюдается у 3-6% больных (Шамакова Т.И., 1996; Малхасян В.А., 1968; Навроцкий И.Н., 1972; Чухриенко Д.П., 1975; Калиш Ю.И. 1998).

Во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР за 25 лет (1963-1988) на 6500 операций на

желудке, недостаточность дуоденальной культи развилась - у 1.2% больных, причем при язвенной болезни желудка это осложнение было - у 0.2% оперированных, при дуоденальной язве - у 3% и при раке желудка - у 1.2% больных. (Черноусов А.Ф., Странадко Е.Ф., 1990).

Сложной проблемой является хирургическое лечение полных, упорно не заживающих свищей, протекавших с истечением большого количества дуоденального содержимого.

Причины несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки, способствующие развитию дуоденального свища:

- неполная герметизация швов;
- чрезмерное скелетирование двенадцатиперстной кишки;
- повреждения поджелудочной железы;
- непроходимость гастроэнтероанастомоза;
- резкий перегиб приводящей петли у верхнего края анастомоза;
- недиагностированный дуоденостаз и его неадек-

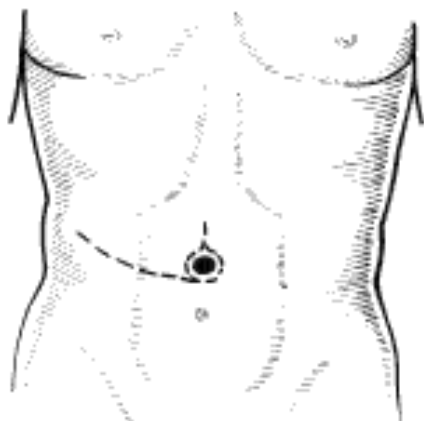


Рис. 1 Показывает линию предложенного разреза и доступ к источнику свища

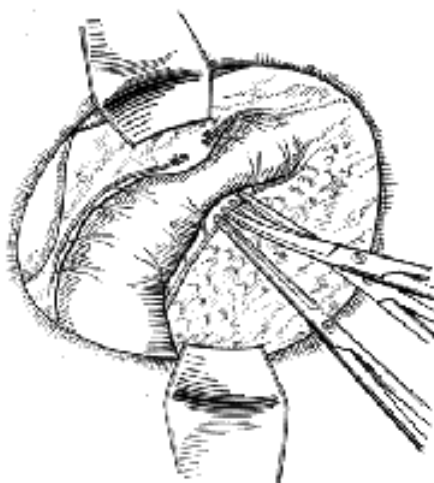


Рис. 2 Представляет момент обнажения луковицы двенадцатиперстной кишки после предварительного лигирования сосудов

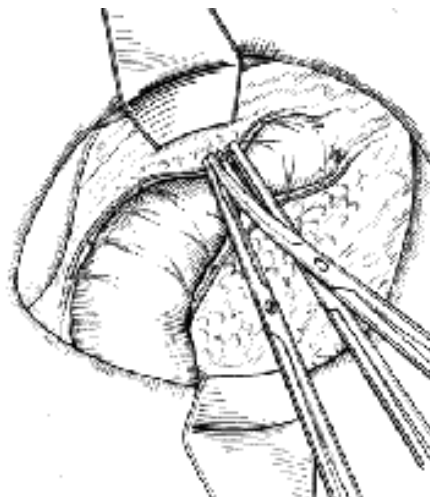


Рис. 3 Завершение лигирования сосудов и мобилизации луковицы двенадцатиперстной кишки и начало свищевых каналов

ватная коррекция;

- неадекватная декомпрессия при “трудной культе”;

- некроз культы желудка.

Известны способы внутрибрюшного хирургического лечения наружного дуоденального свища: способ Опеля, предусматривающий непосредственное иссечение свища обладает недостатком в плане инфицирования операционной раны опасности развития несостоятельности швов культы двенадцатиперстной кишки и рецидива свища. Способ Литтмана И. (1981) предусматривает лапаротомию обнажение свища двенадцатиперстной кишки. Высоко лежащую петлю тонкой кишки подтягивают позади поперечно ободочной кишки и на тощей кишке накладывается отверстие, края которого циркулярно подшивают двухрядными швами к краям дуоденального свища, создают дуоденостомию, превращают наружный дуоденальный свищ во внутренний. Недостатки способа состо-

ят в том, что при этом методе не достигается радикальное лечение свища, есть опасность несостоятельности швов, инфицирование брюшной полости, развитие перитонита и рецидива свища.

Способ Я. Д. Витебского (1986), заключается в создании подкожного терминального анастомоза между свищом и выключенным концом тощей кишки, проведенный через подкожный тоннель. Недостатки способа в сложности метода, опасности несостоятельности швов, развития перитонита и возобновления свища.

Мы сталкивались с 11 случаями неблагоприятного исхода консервативного лечения наружного дуоденального свища после резекции желудка по способу Бильрот II, выполненных в различных лечебных учреждениях, поступивших к нам на оперативное лечение, и попытались разработать радикальный хирургический способ лечения наружного дуоденального свища. (а.с. 4432799\14 от 6.09.88 А.И.Горбашко,



Рис. 4 Отсечение начала свищевых каналов от луковицы двенадцатиперстной кишки между зажимом и держалками

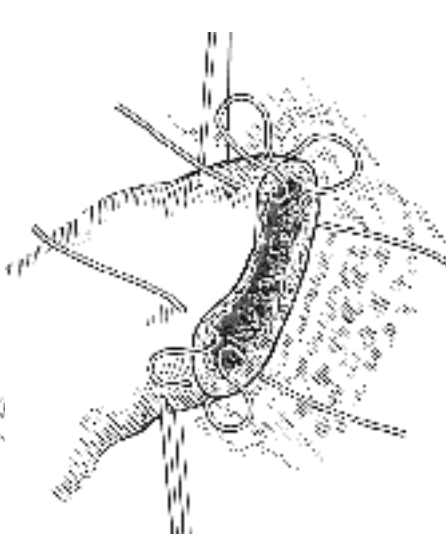


Рис. 5. Обработка культы двенадцатиперстной кишки, перевязка культи двенадцатиперстной кишки культы свища салфеткой

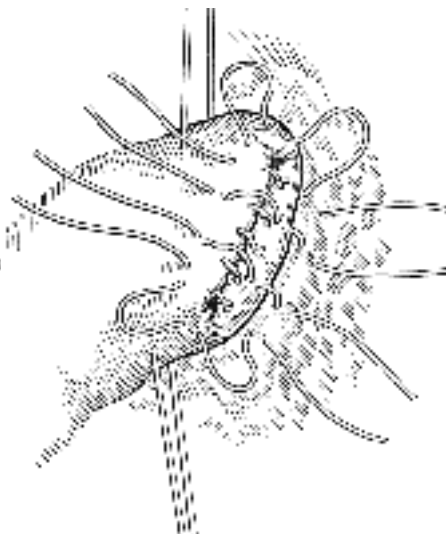


Рис. 6 Наложение серо-серозного шва

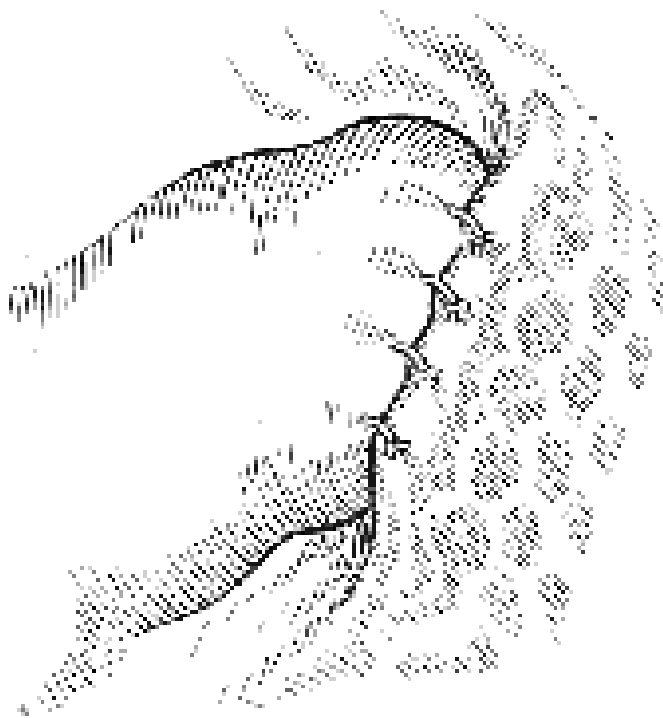


Рис. 8 Видеоэндоскопическая картина свищесущей части культи двенадцатиперстной кишки

Р.К.Рахмонов).

Показания к операции:

- безуспешность консервативного лечения свища в течении до двух месяцев;
- сформированный наружный дуоденальный свищ после резекции желудка;
- прогрессирующее истощение больного при безуспешности консервативного лечения.

Техника предлагаемой нами операции: разрезом выше пупка по средней линии послойно вскрывают брюшную полость (рис.1).

При этом мышцы передней брюшной стенки не пересекаются, а разделяются по ходу мышечных волокон, прямую мышцу смещаем медиально не рассекая ее, это позволяет обнажить двенадцатиперстную кишку вне зоны свища. Двенадцатиперстную кишку выделяли, сохраняя сосуды идущие к ее стенке и перевязывали сосуды (рис.2,3) идущие к свищу несущей части кишки. Культи двенадцатиперстной кишки отсекали от начала свищевого канала (рис 4), зашивали оригинальными швами, вначале прошивая медиальную стенку кишки снаружи внутрь, далее подхватывая серозную оболочку у большой кривизны и этой же иглой проводили нить через латеральную стенку изнутри к наружи (рис. 5). Аналогичный шов накладываем со стороны малой кривизны. Оба кетгутовых шва завязываем, что позволяет хорошо инвагинировать края двенадцатиперстной кишки. Выполняем серозно-мышечные швы (рис.6), которые позволяют надежно и герметично ушить культи. Свищ удаляем ретроградно вместе с окружающими тканями не соприкасаясь с просветом свищевого канала, где всегда локализуется инфекция.

Выше описанным способом нами оперированы 11 больных.

Все больные оперированы по поводу дуоденаль-

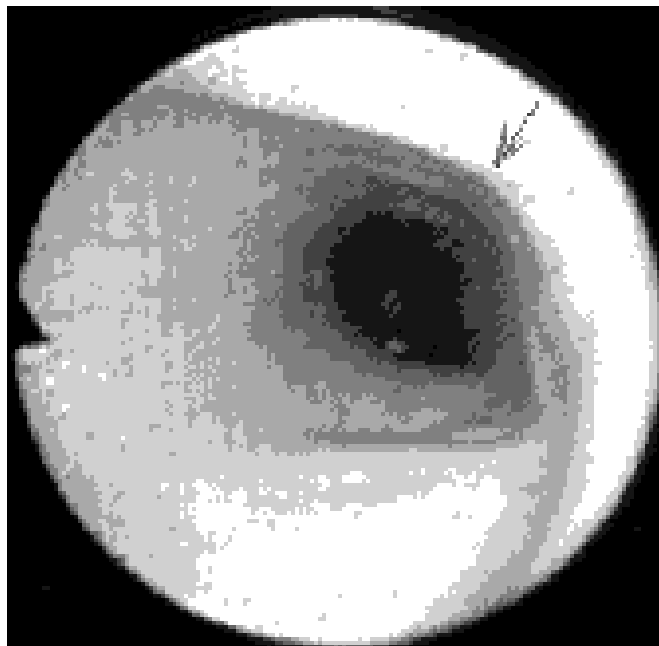


Рис. 7 Отражает этап завершения иссечения свища

ной язвы. У них наблюдались суб- и декомпенсированные стенозы у 6 больных, кровотечение у 4 и у 1 кровотечение из пенетрирующей язвы в головку поджелудочной железы. Возраст больных от 27 до 69 лет. Сроки наблюдения от 2-х до 13 лет. Результаты у всех оперированных хорошие и отличные. Летальных исходов не было.

Приводим пример: Больной И. 37 лет., (и.б. 1970) поступил в клинику в порядке перевода с диагнозом - Постгастрорезекционный синдром, несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки, сформировавшийся полный наружный дуоденальный свищ, истощение 1 степени.

Жалобы при поступлении: на постоянное желчеистечение из свища (до 400.0 мл. в сутки), на общую слабость, недомогание, головокружение, потерю массы тела. В выписке из истории болезни отмечено, что язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки страдал с 1983 года. 10.09.86 г. по поводу декомпенсированного стеноза привратника в МСЧ- 19 (г. Ленинград) ему выполнена резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финстереру на выключение. Через 3 недели послеоперационный период осложнился несостоятельностью швов культи двенадцатиперстной кишки с развитием дуоденального свища. В течение 6 месяцев предпринятые консервативные меры для лечения свища не увенчались успехом и больной для оперативного лечения переведен в клинику №3 ЛенГИДУВа - 1.04.87 г. При поступлении общее состояние больного относительно удовлетворительное, питание пониженное, дефицит массы тела - 10 кг. Слева от пупка имеется свищевое отверстие размерами 0.5 см. в диаметре, откуда поступает желчь и содержимое двенадцатиперстной кишки. Больной от желчеистечения спасается самодельным резиновым зондом и надетым на зонд резиновым obturatorом.

В клинике выполнено рентгено-эндоскопические, фистулосцинтиграфические (рис.8) (по методике, разработанный в клинике Р.К. Рахмановым и М.В. Шиловым) клинко-биохимические исследования. Ретроградное эндоскопическое исследование двенадца-

типерстной кишки показало, что культя желудка жидкости и слизи не содержит (рис.8), гастроэнтероанастомоз свободно проходим. Приводящая петля до 40 см длиной с явлениями хронического еюнита. На вершине культи двенадцатиперстной кишки открывается полный наружный свищ через отверстия, которого фиброскопом просматривается область наружного отверстия свища на передней брюшной стенке, также появляются пучки света эндоскопического прибора. Заключение: полный наружный свищ двенадцатиперстной кишки, длинная приводящая петля ГЭА, хронический еюнит. Радионуклидное исследование свища гамма камерой путем дачи внутрь 100.0 - Бебимикса меченого индием показало, что через 45 мин. из свищевого отверстия появляются частицы меченой пищи. Форма свищевого канала напоминает перевернутую букву "Г", длина свищевого канала 11 см. После выяснения диагноза и подготовки больного к операции с учетом нарушения, водно-солевого, белкового, электролитного нарушений, 10.04.87 г. выполнена операция № 193: лапаротомия, ретроградное иссечение свища, дуоденорафия (проф. А.И. Горбашко, Р.К. Рахманов). Под эндотрахеальным наркозом, дугообразным разрезом от правой реберной дуги к пупку - рассечены кожа и подкожная жировая клетчатка. Мышцы передней брюшной стенки разделены по ходу мышечных волокон, прямую мышцу смещали медиально не пересекая ее, что позволило обнажить двенадцатиперстную кишку вне зоны свища после рассечения плоскостных спаек между печенью, стенкой желчного пузыря и стенкой двенадцатиперстной кишки. Двенадцатиперстную кишку выделяли, сохраняя сосуды идущие к ее стенке и перевязывали сосуды, идущие к свищнесущей части кишки. После отсечения начала свищевого канала от двенадцатиперстной кишки культю двенадцатиперстной кишки зашивали оригинальными швами. При этом вначале прошита медиальная стенка снаружи внутрь, подхватывали серозную оболочку у большой кривизны и этой же иглой проводили нить через латеральную стенку, изнутри наружу. Аналогичный шов наложен со стороны малой кривизны. Оба кетгутовых шва завязывали, что позволило хорошо инвагинировать края культи двенадцатиперстной кишки. Выполнены серозно-мышечные швы, которые позволили герметично и надежно ушить культю. Свищ удаляли ретроградно вместе с окружающими тканями не соприкасаясь с просветом свищевого канала во избежание инфицирования. Тщательный гемостаз. Туалет брюшной полости. Рана брюшной стенки ушита послойно наглухо за исключением кожного дефекта у места наружного отверстия свищевого канала, куда не накладывали кожных швов. Течение послеоперационного периода гладкое. Швы сняты на 10-е сутки, заживление операционной раны первичным натяжением. Больной выписан из клиники на 11-е сутки. Контрольное обследование через 2-6-12 мес. И 2-3 года и 13 лет. Работает на прежней работе. Прибавил в массу тела 12 кг. Жалоб нет.

У всех остальных оперированных получены аналогичные результаты.

Таким образом, в предложенном способе в отличие от известных (Гаккера, Опделя, Литтмана, Витебского и др.), предусматриваем радикальное лечение

сложных, упорно протекающих сформированных полных наружных дуоденальных свищей после резекции желудка по способу Бильрот II. Это выполняется оригинальным, анатомичным внесвищевым доступом и ретроградным иссечением свища, при этом достигаются функционально наилучшие результаты, предупреждается ряд нежелательных послеоперационных осложнений, что позволяет снизить процент инвалидизации. Способ позволяет радикально лечить не поддающиеся консервативным методам лечения сформированные наружные дуоденальные свищи после резекции желудка.

Профилактика несостоятельности швов дуоденальной культи;

-правильное определение показаний к резекции желудка с иссечением язвы;

-надежное ушивание культи двенадцатиперстной кишки;

-обязательная декомпрессия культи двенадцатиперстной кишки и культи желудка при помощи назогастроудуоденальных зондов при "трудной культе";

-максимум сохранения сосудов питающих культю двенадцатиперстной кишки;

-дооперационная достаточная коррекция водно-электролитных, белковых и углеводных нарушений.

Выводы

1 При отсутствии положительных результатов после консервативной терапии в течении 2 месяцев, больных со сформированными наружными дуоденальными свищами после резекции желудка по Бильрот II необходимо обследовать и оперировать в специализированных хирургических центрах и клиниках.

2 Предлагаемый нами способ хирургического лечения сформированного наружного дуоденального свища рекомендуем для использования в специализированных хирургических учреждениях.

Список литературы

1. Горбашко А.И., Батчаев О.Х., Zubовский Ю.Ю. и др. // *Вестн. Хир.* - 1985- № 4-с. 12-17
2. Земляной А.Г., Алиев С.А., // *Вестн. Хир.* - 1985- № 4-с. 26-32
3. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш. // *Хирургия* - 1986- № 3-с. 120-127
4. *Позтажная манометрия и ее диагностическое значение: методические рекомендации* // Витебской Я.Д., Бериашвили З.А., Кушнirenко О.Ю. и др. Курган.-1980
5. Ручкин В.И., Егоров А.Ю. // *Материалы Всесоюзного симпозиума "Современные методы применения клапанных анастомозов гастроэнтерологии"* Курган, 1986-с. 83-86
6. Вицин Б.А. *Наружные кишечные свищи.*, Новосибирск., 1965, с.232
7. Завгородний Л.Г., Бухтеев В.В., Храбреюши В.А., Гольмамедов Ф.И. *"Несостоятельность культи желудка после резекции желудка по поводу язвенной болезни"*. *Клин. Хир.* - 1972, №1., с.26-28
8. Литтман И. *Оперативная хирургия.* Будапешт., 1971., с. 468
9. *Наружные и внутренние свищи.* М., Медицина., 1990. Под ред. Э.Н. Ваняна., с. 55-62
10. Березов Е.Л. *Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки* - Горький: ГМИ, 1950. - с.232
11. Ивашкевич Г.А., Крышальская Л.Р., Юрмин Е.А. *Тактика хирурга при расхождении швов дуоденальной культи после резекции желудка* // *Хирургия* - 1973.- №1. -с. 23-26
12. Розанов И.В., Асляев Л.А. *Методы комплексной профилактики несостоятельности швов двенадцатиперстной кишки*

после резекции желудка. || Хирургия.-1973.-№8.-с.152-155
13. Muller-Lissner S., Sonnenberg A, Muller-Duysing W et al || Skand

J\ Gastroenterol-1981-vol. 16-Suppl. 67-P-43-46-7 Rago E.,
Aversano G, Grosso L. || Rif med-1983-vol. 98-P. 155-157.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ш.Д. Ачилов,
А.О. Назаров,
В.А. Еремин.

ФЛЕГМОНА ШЕИ ОДОНТОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ГНОЙНЫМ МЕДИАСТЕНИТОМ.

Центральный военный клинический госпиталь Министерства обороны Республики
Узбекистан

В литературе мы встретили лишь единичные описания наблюдений острого медиастенита одонтогенного происхождения. Несмотря на огромные успехи медицины, проблема совершенствования методов профилактики и лечения острого одонтогенного медиастенита не утратила своего значения и в наши дни. Вот почему мы сочли целесообразным привести наше наблюдение:

Больной 3., 24 лет, история болезни 3368 поступил в госпиталь 1 марта 2001 года в состоянии средней тяжести по поводу воспалительного инфильтрата крылочелюстного и окологлоточного пространства справа одонтогенного происхождения.

При поступлении питание удовлетворительное, тургор кожи снижен. Пульс - 86 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Тоны сердца ясные, ритмичные, верхушечный сердечный толчок не смещен. Над легкими дыхание везикулярное: живот мягкий, печень не выступает из-под края реберной дуги.

В правой подчелюстной области определяется отек мягких тканей и плотное образование размером 3X5 см. слизистая оболочка в области 8- зуба и ретромолярной области гиперемирована, отечная. Перпульсар 8- зуба болезненная. Слизистая оболочка в области передней лобной дужки и боковой стенки глотки также гиперемирована, выбухает в полость ротоглотки, язычок мягкого неба смещен в здоровую сторону. Произведено удаление 8- зуба. Начато введение антибиотиков, витаминов, хлористого кальция, димедрола. Несмотря на лечение, состояние больного ухудшилось. Нарастает общая слабость, у больного развились выраженные боли, припухлость в области правой половины лица, подчелюстной и подъязычной области, что определило показания к операции: "Вскрытие гнойников". Подчелюстными разрезами длиной до 7 см. под местной инфильтрационной анестезией 0,5 новокаина вскрыты гнойники. При этом получено около 15 мл густого гноя с неприятным запахом, раны дренированы. При посеве гноя обнаружен рост стрептококка и синегной-

ной палочки. Проводилась интенсивная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Однако состояние не улучшалось. Сохранялась выраженная интоксикация, отмечался озноб с суточными колебаниями температуры до 2,5-3,5 градуса. При повторном исследовании крови обнаружен высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. На пятые сутки пребывания больного в стационаре: гнойно-воспалительный процесс распространился в область шеи, произведено дополнительное вскрытие дна полости рта и все доступные клетчаточные пространства шеи, в которые введены полихлорвиниловые трубки и рыхлые тампоны. Больной переведен в изолятор реанимационного отделения.

Через сутки, 6 марта был созван консилиум с участием ведущего хирурга. При осмотре состояние больного тяжелое: беспокоят озноб, высокая температура, боли в горле. Черты лица заострены, отмечается тахикардия (120-130 в минуту). При надавливании из раны шеи появляется гной. При обзорной рентгенографии шеи и грудной клетки отмечается расширение позадипищеводного клетчаточного пространства. Тень средостения несколько расширена в верхнем отделе.

Заключительный диагноз: "Глубокая флегмона шеи одонтогенного происхождения, осложнившаяся острым гнойным медиастенитом"

В тот же день под эндотрахеальным наркозом выполнена срочная правосторонняя шейная медиастинотомия по Разумовскому, дренирование средостения с использованием вакуумного дренажа Каншина.

Больному производили интенсивную антибактериальную, дезинтоксикационную терапию, переливание крови и плазмы. Постоянное орошение клетчатки верхнего средостения продолжалось в течение 2 недель. В результате терапии постепенно нормализовались температура и показатели белой и красной крови, исчезли симптомы интоксикации. По прекращении гнойных выделений из ран шеи дренажные трубки были удалены.

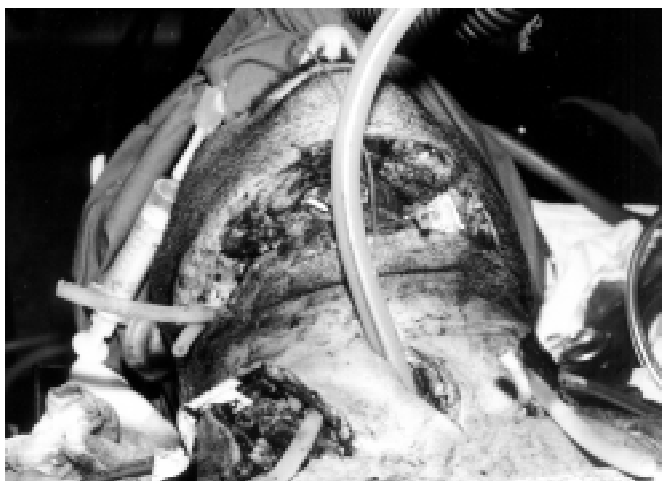


Рис. 1 Наложена трахеостомия.



Рис.2 Раны на шее зажили вторичным натяжением.

При выписке состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Раны на шее зажили вторичным натяжением.

При контрольном рентгенологическом исследовании шеи и грудной клетки патологии не выявлено. Больной вернулся к службе.

Практическая ценность данного наблюдения зак-

лючается в том, что, несмотря на позднюю диагностику острого гнойного медиастенита одонтогенного происхождения с септическим течением, широкое дренирование средостения по Разумовскому с постоянным крашением и аспирацией антисептическими растворами позволило купировать воспалительный процесс в полости средостения

Ю.И. Калиш.,
Р.Ш. Юлдашев.,
Г.Б. Оразалиев.,
А.И. Икрамов.,
Н.М. Джурава.

ОРГАНИЗОВАВШАЯСЯ ГЕМАТОМА ПРАВОЙ ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ 12 ЛЕТНЕЙ ДАВНОСТИ.

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

Приводим редкий случай организовавшейся гематомы правого поддиафрагмального пространства, как осложнение тупой травмы живота 12 — летней давности.

Больной А., 27 лет поступил в плановом порядке с направительным диагнозом: Тumor забрюшинного пространства справа.

Жалобы на умеренные боли в правой поясничной области, похудание, временами запоры, общую слабость.

Из анамнеза установлено, что 12 лет тому назад получил травму на соревнованиях по борьбе. В течение 5 суток находился в хирургическом отделении и выписан в удовлетворительном состоянии. В течение всего времени никаких жалоб не предъявлял. Страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В детстве перенес операцию по поводу острого аппендицита. За месяц до поступления стали беспокоить вышеперечисленные жалобы, в связи, с чем после ультразвукового исследования с настоящим диагнозом направлен в НЦХ им. акад. В. Вахидова.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Больной правильного телосложения, умеренного питания. Костно-суставная система без деформации. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Пульс-80

уд в мин ритмичный удовлетворительного наполнения. АД 100/60мм.рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул склонен к запорам. Мочеиспускание не нарушено.

При обследовании патологии со стороны общеклинических и биохимических анализов не выявлено.

На ЭКГ: метаболические изменения миокарда.

Рентгеноскопия грудной клетки: Легочные поля без свежих очаговых и инфильтративных теней, корни структурные. Правый купол диафрагмы приподнят до 5 ребра. Синусы свободны.

На ЭГДС: постязвенные рубцы передней и задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, без стенозирования. Катаральный рефлюкс-эзофагит.

На УЗИ: забрюшинно, прилегая к верхнему полюсу правой почки, визуализируется структурное образование размерами 13,5х 12,0см. с четкими контурами. В правой почке и печени патологических образований нет. Заключение: Эхопризнаки структурного образования забрюшинного пространства справа. (рис.1.2.).

Компьютерная томография: на серии компьютерных томограмм получены изображения органов брюшной полости. Контур печени ровные. Размеры: правая доля — 11,4см, левая доля — 7,2см. Плотность па-



рис.1.2. Эхопризнаки структурного образования забрюшинного пространства справа

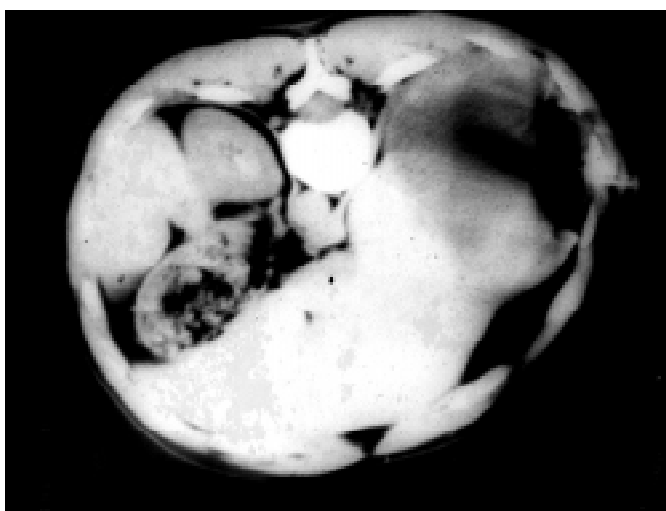
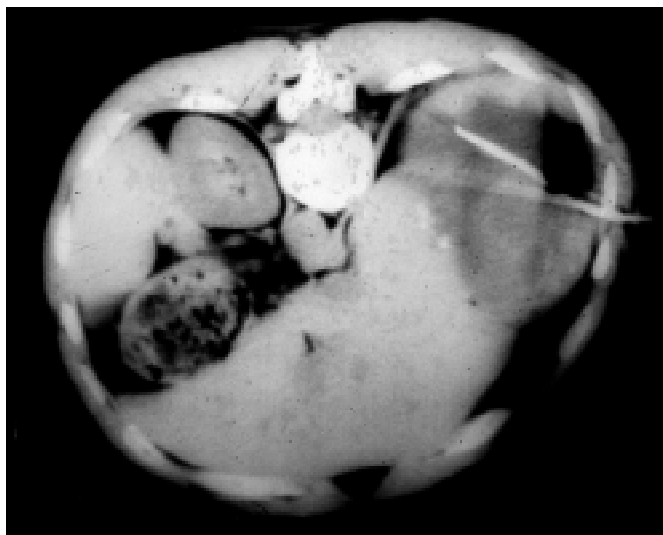
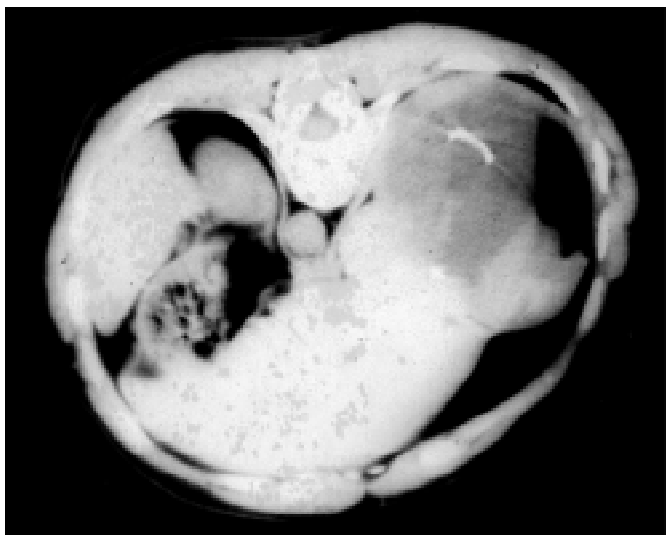


рис. 3 Картина полостного образования забрюшинного пространства справа

ренхимы +63+67 едН. Внутривенечные желчные протоки не расширены. Размеры Venaе portae в проекции ворот печени — 11мм. Желчный пузырь сокращен. Селезенка размерами 10,1х6,2см, плотностью +60едН. В проекции забрюшинного пространства справа, начиная с поддиафрагмальной области и заканчиваясь на уровне верхнего полюса правой почки, визуализируется полостное образование с наибольшими поперечными размерами 13,6х10,5см, плотностью от +5 до +33 едН. Образование оттесняет диафрагму кверху и прилежит к задне — диафрагмальной поверхности печени, оттесняя ее кпереди.

Заключение: Картина полостного образования забрюшинного пространства справа (нагноившаяся гематома?). (рис. 3).

08.01.2001г. под контролем КТ в восьмом межреберье справа по аксиллярной линии под местной анестезией произведена пункция полостного образования, при этом выделилось около 400,0 мл гнойного содержимого. Оставлен катетер для промывания. Атипичных клеток не выявлено.

В динамике при ультразвуковом исследовании полость уменьшилась, 21.01.2001г. катетер удален. На повторном УЗИ через неделю полостное образование вновь увеличилось в размере, что сопровождалось повышением температуры тела до 38,8°. Произведено повторное дренирование, выделилось около 200,0 мл геморрагического отделяемого. Полость промывалась раствором фурацилина. С последующим введением химотрипсина. Цитологическое исследование атипичных клеток не выявило. В динамике полость не уменьшалась, гипертермия держалась на цифрах 38,8°.

На УЗИ от 26.01.01г., забрюшинно справа визуализируется структурное образование смешанной эхогенности с плотной капсулой размерами 12,0х9,0см, в связи, с чем решено больного оперировать.

12.02.2001г. произведена правосторонняя торакотомия. При ревизии установлено опухолевидное образование размерами 15х12х10см исходящее из брюшной полости, резко деформирующее диафрагму. Последняя вскрыта у верхушки, удалено 200 мл кашицеобразной массы коричневого цвета (гематома). Экстренная биопсия № 18-20 — атипичных клеток не выявлено. Полость дренирована.

В послеоперационном периоде из остаточной полости выделилось 100-50мл серозно-геморрагического отделяемого с хлопьями. Производились ежедневные перевязки, полость промывалась раствором фурацилина, хлорофиллипта. В результате проведенного лечения наступило выздоровление. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. В динамике на УЗИ остаточная полость не визуализируется, дренажная трубка удалена. Больной в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Ретроспективный анализ позволяет заключить следующее: у больного в результате тупой травмы живота (12 лет тому назад) имел место разрыв диафрагмальной поверхности правой доли печени с гематомой, которая осумковалась в правом поддиафрагмальном пространстве. Нагноение гематомы наступило за 10-14 дней до поступления в клинику.

Ю.И.Калиш,
Г.В.Хан,
Д.Г.Бурибаев,
Б.М.Мирзахмедов

ГИГАНТСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА, ОСЛОЖНЕННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ У МАЛЬЧИКА 11 ЛЕТ

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

Гигантские язвы желудка (ГЯЖ) как острые, так и хронические возникают на фоне различных патологических состояний: сахарный диабет, лекарственные язвы, заболевания сердечно-сосудистой системы (Пипко А.С. с соавт., 1967; Бармин В.С. с соавт., 1975; Федосеев В.А. с соавт., 1977; Гавриленко Я.В. с соавт., 1978; Kamada et al., 1975).

К ним относят язвы желудка в диаметре: не менее 1 см. (Либиете Г.А. с соавт., 1973); 1-2 см. (Меликов М.Ю., 1976); более 2 см. (Sun D. et al., 1971); 2,5 см. и более (Cohn L. et al. 1959); 3 и более см. (Бачев И.И., 1981); более 4 см. (Jenings S. et al., 1959, Blum A.L., 1979). Наиболее признанной, и в частности используемой в нашей практике является градация размеров ГЯЖ, предложенная в 1981г. Бачевым И.И., при которой их размеры 3 см и более в диаметре.

Общепризнанно, что хронические ГЯЖ - удел лиц пожилого и старческого возраста, они чаще являются следствием трофических расстройств, вызванных сосудистыми (атеросклероз) заболеваниями (Мищенко Е.Д. с соавт., 1973).

Kamada et al. описали в 1975г. особую форму ГЯЖ - «траншейную язву» от кардии до угла желудка по малой кривизне.

Размеры язвенного дефекта могут быть весьма значительными в диаметре от 9 см. (Ванцян Э.Н. с соавт., 1982) до 10-12 см. (Булгаков Г.А., 1984).

Большинство авторов (Петров Р.А., 1961; Рысс С.М. с соавт., 1968; Майоров К.М., 1978; Бармин В.С. с соавт., 1975; Власов В.К. с соавт., 1981) считают ГЯЖ - «гериатрическим заболеванием».

Частота хронических ГЯЖ по данным операционных находок колеблется от 7.7% до 14% (Бачев И.И., 1981; Калиш Ю.И. с соавт., 2000; Sun D., 1971; Fenger et al., 1973).

Особенность ГЯЖ - значительный полиморфизм, парадоксальное несоответствие большого размера язвы короткому анамнезу (или отсутствию его), частое возникновение осложнений (кровотечение, пенетрация, перфорация), более чем в 2 раза выше, чем при язвах желудка «обычных» размеров.

Наличие хронической ГЯЖ у детей является казуистикой, в связи с чем приводим наше наблюдение. Больной Э., 11 лет поступил в НЦХ им. акад. В.Вахидова МЗ РУз 13/8-01г. в экстренном порядке с жалобами на боли в эпигастрии, тошноту, рвоту «кофейной гущей», черный стул, слабость и головокружение. Кровотечение началось за двое суток до поступления. Хирургом ЦРБ по месту жительства с диагнозом «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением» направлен к нам.

Из анамнеза жизни установлено, что болями в эпигастрии страдает с 6-летнего возраста, 3 года назад в лечебном учреждении по месту жительства был установлен ошибочный диагноз «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки» по поводу которого принимал неоднократно консервативное лечение с вре-

менным эффектом.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное, пониженного питания, рост - 133 см., вес - 23 кг. Кожные покровы бледные. Язык влажный. Пульс-90 уд. в 1 минуту ритмичный. АД-100/60 м.р.с. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Живот симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий болезненный в эпигастриальной области. Печень и селезенка не увеличены. Стул черного цвета. Диурез не нарушен.

На экстренно выполненной ЭГДС: Гигантская калезная язва субкардии (в 1,5см. от кардиального жома) по малой кривизне желудка 3 x 3см. глубиной 1,5 см. с черными тромбами В просвете желудка до 100 мл. «кофейной гущи», пищевод и двенадцатиперстная кишка без органической патологии. В анализах крови: Гем. - 100 г/л; Эритроц. - 3,0; ЦП - 0,8. ЭКГ: умеренная синусовая тахикардия. Нормальное положение электрической оси сердца. Рентгенография желудка: в проксимальном отделе желудка по малой кривизне ближе к задней стенке определяется большая язвенная ниша. Перистальтика по обоим кривизнам сохранена. Эвакуация контраста из желудка не нарушена (Рисунок 1).

После проведенного курса гемостатической, противоязвенной, общеукрепляющей терапии и норма-

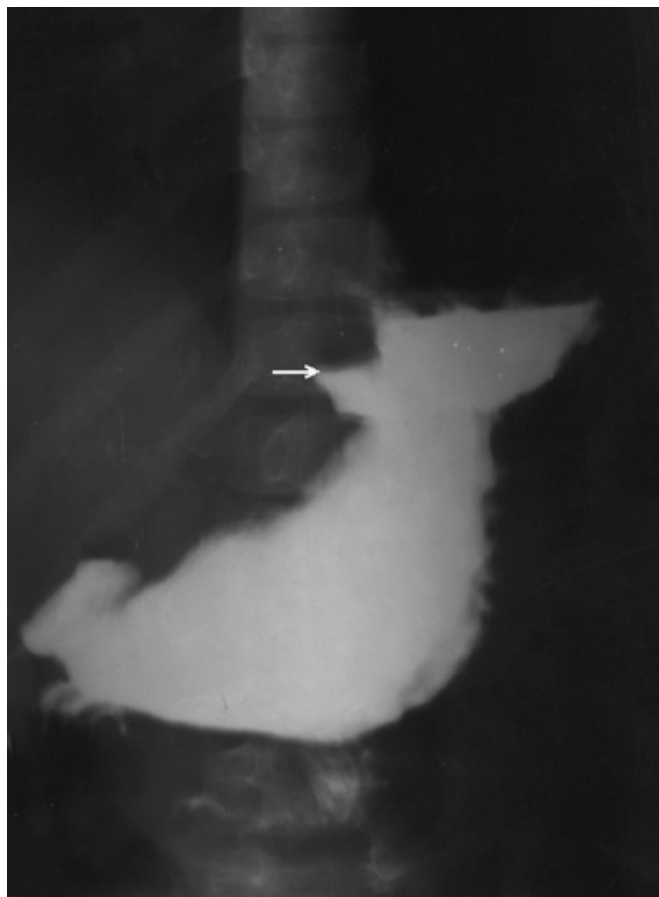


Рисунок 1. Рентгенограмма желудка больного Э. 11 лет до операции. Стрелкой указан кратер язвы.

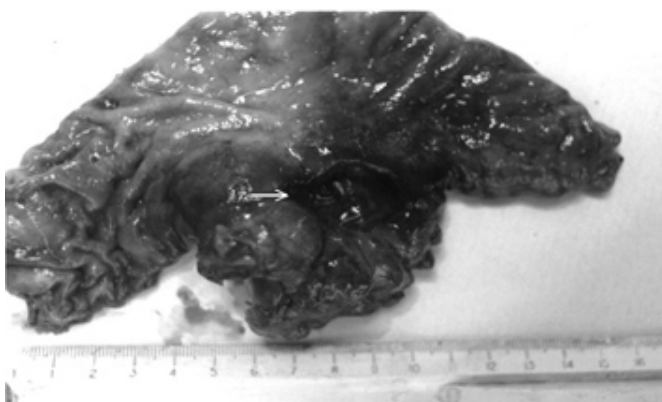


Рисунок 2. Резецированный желудок (макропрепарат) больного Э. Стрелкой указан кратер язвы.

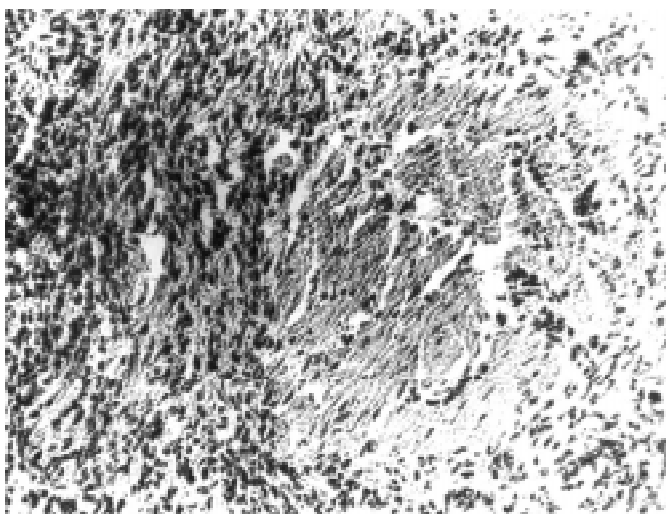


Рисунок 4. Субсерозный слой дна хронической язвы желудка. Лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация межмышечного пространства, периневральной клетчатки. СМ. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. x 200.

лизации состояния больной оперирован 21/8-01г. (проф.Ю.И.Калиш). Во время операции установлено: в области субкардии, распространяясь на всю малую кривизну до антрального отдела имеется периульцерозный воспалительный инфильтрат диаметром 6 см. Язва пенетрирует в малый сальник, тело поджелудочной железы и вовлечением в процесс левой желудочной артерии. При мобилизации желудка по малой кривизне использован АИГ-неодимовый лазер («Medilas-100», ФРГ) с контактным сапфировым наконечником, что позволило прецизионно выделить из инфильтрата левую желудочную артерию. Больному произведена тотально-субтотальная лестничная резекция желудка по Бильрот-I (Рисунок 2), фундопликация по Ниссену и фундорафия.

Результаты гистологического исследования макропрепарата N3762 - 3766: Хроническая язва желудка в стадии обострения (Рисунок 3, 4).

Послеоперационный период протекал благоприятно. Заживление операционной раны первичное. При контрольном рентгенологическом исследовании на 10

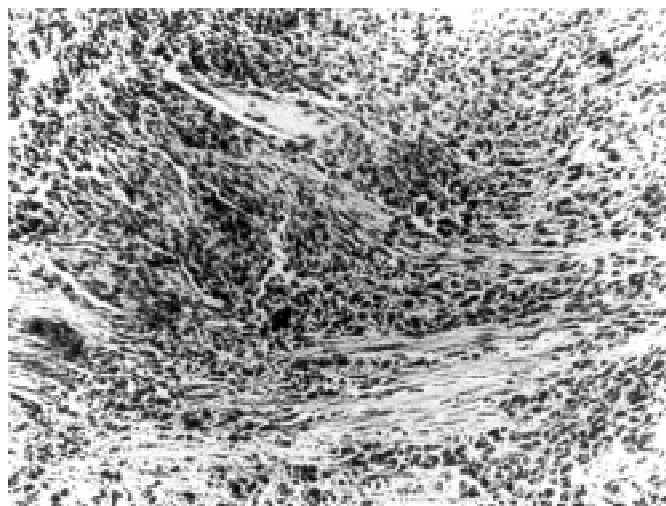


Рисунок 3. Дно хронической язвы желудка. Выраженная лимфоидно-плазмоцитарная инфильтрация подслизистого слоя стенки желудка. СМ. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. x 200.

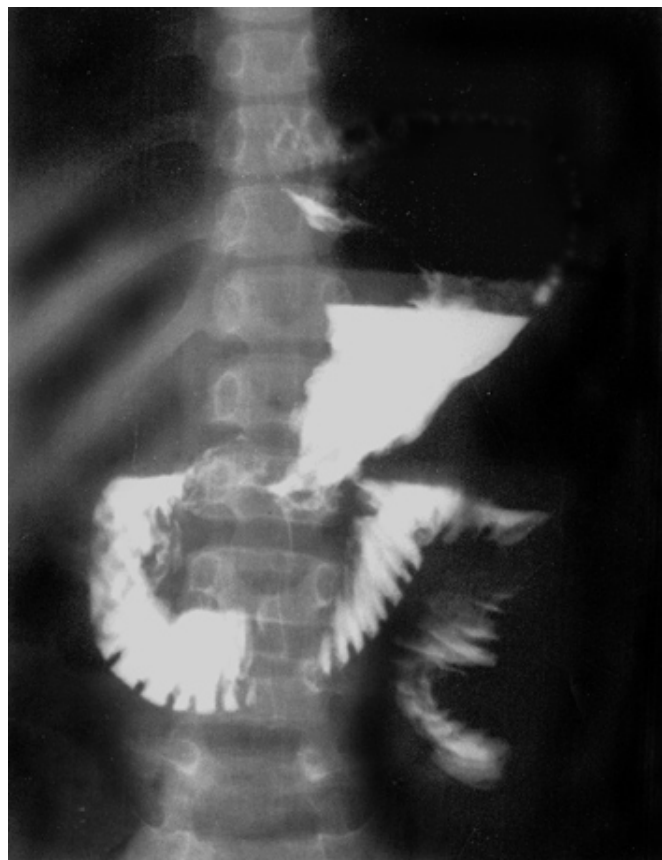


Рисунок 5. Рентгенограмма культи желудка больного Э. после операции.

суток: акт глотания не нарушен. Желудок оперирован - резекция по Бильрот-I. Культи желудка небольших размеров, стенки тоничные, эвакуация порционно-ритмичная (Рисунок 5).

Больной в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное наблюдение по месту жительства.

Т.Х.Холмирзаев,
А.Д.Пардаев,
Ч.Юлдошев.

ТЯЖЕЛОЕ СОЧЕТАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОРТАНИ, ГЛОТКИ И ЛЕВОЙ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ

Шурчинский филиал Сурхандарьинского научного центра экстренной медицинской помощи.

Глубокие повреждения шеи заслуживают внимания клиницистов не из-за редкости возникновения травмы, а из-за своей тяжести и опасности для жизни больного. Ранения в области шеи бывают по характеру травмы колотые, резанные, огнестрельные и др. Глубоко проникающие ранения часто достигают магистральных сосудов и шейных отделов внутренних органов.

Повреждения магистральных сосудов шеи грозят больному опасным для жизни кровотечением [2], а также риском возможности возникновения воздушной эмболии. Повреждения магистральных вен опасны тем, что при обширном проникновении воздуха в правую полость сердца наступает мгновенная смерть [1].

При открытом повреждении гортани больному грозит прежде всего опасность асфиксии. Другой опасностью при тяжелом повреждении гортани и воздухоносных путей является кровотечение в их просвет, так как накапливающаяся кровь может вызвать удушье [1].

В доступной нам литературе мы встретили единичные сообщения о тяжелом ранении шеи с повреждением магистральных сосудов, но в мирное время случаев обширного сочетанного ранения шеи с пересечением гортани, глотки и внутренней яремной вены встречается крайне редко.

Нами в Шурчинском филиале Сурхандарьинского НЦЭМП с 1998 г. наблюдалось 2 случая тяжелого ранения шеи. В одном случае ранение было колоторезанное с краевым повреждением правой общей сонной артерии. Произведена хирургическая обработка раны и восстановление целостности стенки артерии путем наложения сосудистых швов. Наступило выздоровление.

Нам хочется поделиться следующим интересным клиническим наблюдением.

Больной Р., 28 лет. История болезни № 3198/322.04.07.2001г. поступил в отделение неотложной хирургии через 50 мин. после получения обширного ножевого резанного ранения на передней полуокружности шеи. Больной нанес ранения сам себе с суицидальной целью. Последние 5 месяцев больной страдает депрессивным синдромом и состоит на учете у психиатра.

Больной по экстренным показаниям взят на операционный стол с диагнозом: Тяжелое обширное резанное ранение шеи с полным пересечением гортани, глотки и повреждением левой внутренней яремной вены. Наружное кровотечение. Асфикция. Постгеморрагический шок IV степени.

При поступлении состояние крайне тяжелое. Беспокойный, имеются хаотические движения в контакт не вступает. Кожа и слизистые оболочки бледной окраски. Пульс 130 ударов в минуту, нитевидный. АД 60/30 мм.рт.ст. Тоны сердца глухие. Отмечается обильное наружное кровотечение из раны в области шеи. Из глубины раны выделяется слизь, кровь и воздух.

Размер раны 16х6 см. имеет поперечное направление. Лабораторно : НВ-40г/л; ЭР-2.1х10¹²/л; лейкоц.-8.2х10⁹/л.

Учитывая тяжесть травмы, ревизию раны и восстановительные операции на шее решено выполнять под интубационным наркозом. Прохождение интубационной трубки и проведение назогастрального зонда контролировали через поврежденную гортаноглотку. Потологическое содержимое из дыхательных путей аспирировали. При осмотре в передне-боковой поверхности шеи имеется глубокая обширная резанная рана с пересечением с двух сторон M.platysma, M.sternohyoideus, M.omohyoideus, m.thyrohyoideus, M.sternocleidomastoideus,

Левая грудинно-ключично-сосцевидная мышца пересечена полностью, а справа пересечена частично. Гортань пересечена полностью на уровне верхней границы т.е под надгортанником ближе к связкам предверия. Из трахеи при выдохе выделяется воздух с кровью, а также при вдохе поступает в дыхательные пути слизь и кровь. Глубоко пересечена передне-боковая стенка нижнего отдела глотки (гортаноглотки). В глубине раны отмечается обильное венозное кровотечение (темная кровь). При ревизии выявлены 2 поперечных резанных ранения передней стенки V.jugularis interna на 0.5 см. друг от друга. Поврежденная вена взята на резиновый турникет и ушита атрауматическим сосудистым швом, кровотечение остановлено.

Стенки гортаноглотки восстановлены швом «полисорб» на атрауматической игле. Восстановлена целостность гортани и края крыла щетовидного хряща сопоставлены. Группа мышц на передней стенке шеи ушита. Учитывая необходимость проведения продленной искусственной вентеляции легких в послеоперационном периоде оставлена интубационная трубка. Трахеостомия не наложена.

05.07.2001г., больной экстубирован, после этого в области шеи появилась подкожная эмфизема и затруднение естественного дыхания.

Больному 07.07.2001г. под внутривенным наркозом наложена верхняя трахеостомия. Проведена внутривенная инфузионная терапия (реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль), гемотрансфузии, антибактериальная терапия, общеукрепляющие и седативные средства, антидепрессанты, санация верхних дыхательных путей через трахеостому, а также проведено энтеральное зондовое питание. Состояние постепенно улучшилось. Рана зажила первичным натяжением. Трахеостомическая трубка удалена на 15 сутки, назогастральный зонд удален на 17 сутки. У больного отмечается незначительное снижение тембра голоса. Больной самостоятельно глотает небольшое количество жидкой пищи.

Пациент осмотрен через 2 месяца, жалоб нет. Отмечается незначительное затруднения глотания густой пищи.

Таким образом, данное наблюдение показывает, что

при своевременном оказании реанимационно-хирургической помощи удалось спасти жизнь больного, а также предотвратить тяжелые осложнения, такие как воздушная эмболия и острая кровопотеря, вызывающие летальный исход.

Кроме того, учитывая выраженность сосудисто-мышечной ткани в области шеи, несмотря на обширные повреждения рана зажила первичным натяжением. Подобные больные должны находиться под на-

блюдением психиатра и получать своевременно симптоматическое лечение.

Список литературы

1. *Оперативная хирургия* // Под редакцией проф. И. Литтмана. Будапешт-1982-1157с.
2. Лысенко В.А., Клименко Ю.Н., Сагдеев А.Т., Исаева В.И. Сочетанное ранение общей сонной артерии, внутренней яремной вены, шейного отдела пищевода. // Хирургия.-1989-№2-С.129.

А.М. Хаджибаев,
Ю.И. Калиш,
З.М. Низамходжаев,
Б.А. Янгиев,
Р.М. Холматов,
Г.В. Хан

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА ДИАФРАГМЫ.

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

Впервые об ущемленной грыже диафрагмы сообщил Амбруаз Паре в 1579 году, наблюдавший ее на секции. В России травматическую грыжу диафрагмы впервые описал в 1852 г. И.Б.Буяльский у девочки 14 лет, умершей через 2 суток после начала острого приступа болей в животе. Девочка в двухлетнем возрасте получила 7 ножевых ран в левую половину грудной клетки. На секции была обнаружена ложная травматическая грыжа левого купола диафрагмы с ущемлением петли толстой кишки.

Хотя с тех пор прошло немало времени посттравматическая грыжа диафрагмы до сих пор трудно диагностируется. Этим объясняется определенный интерес к больным с данной патологией диафрагмы. Наша клиника располагает опытом успешного лечения девяти больных с посттравматическими грыжами диафрагмы. Среди них определенный интерес представляют следующие два случая.

Пример 1. Больной А., 53 лет, история болезни № 3839, поступил в клинику в экстренном порядке 24.08.2001 г. с жалобами на боли в эпигастральной области живота, тошноту, неоднократную рвоту "кофейной гущей", икоту, сухость во рту, недомогание, общую слабость.

Из анамнеза 18 октября 1999 года попал в автоаварию, получил перелом 1/3 левого бедра, по поводу последнего оперирован в Институте Травматологии, произведено штифтование левого бедра. За 3 дня до поступления стал отмечать вышеизложенные жалобы, в связи с чем обследован в консультативной поликлинике НЦХ. Эндоскопически и рентгенологически был установлен диагноз: Ущемленная параэзофагеальная грыжа диафрагмы и больной был направлен в приемное отделение Центра.

Общее состояние больного при поступлении средней тяжести. Сознание ясное. Пульс 82 удара в 1 минуту, АД 130/90 мм ртутного столба. В легких с обеих сторон выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезнен в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины отрицательные. При рентгенологическом исследовании установлено, что легочные поля без очаговых и инфильтративных затемнений. Корни легких тяжистые, синусы свободные. Границы сердца и аорты



Рисунок 1. Рентгенограмма больного А., 53 лет до операции.

в пределах нормы. На фоне тени сердца определяется тень газового пузыря желудка. Произведено рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка. Акт глотания не нарушен. Пищевод свободно проходит. Отмечается пролабирование части желудка в заднее средостение с образованием фиксированной грыжи размерами 10х4 см. Желудок деформирован за счет выраженного каскада (рис. 1).

Вывод: Ущемленная параэзофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы ?, ущемленная посттравматическая грыжа диафрагмы ?. Общий анализ крови: Нб — 178 г/л, Эритроциты — 5,3 млн/л, Лейко-

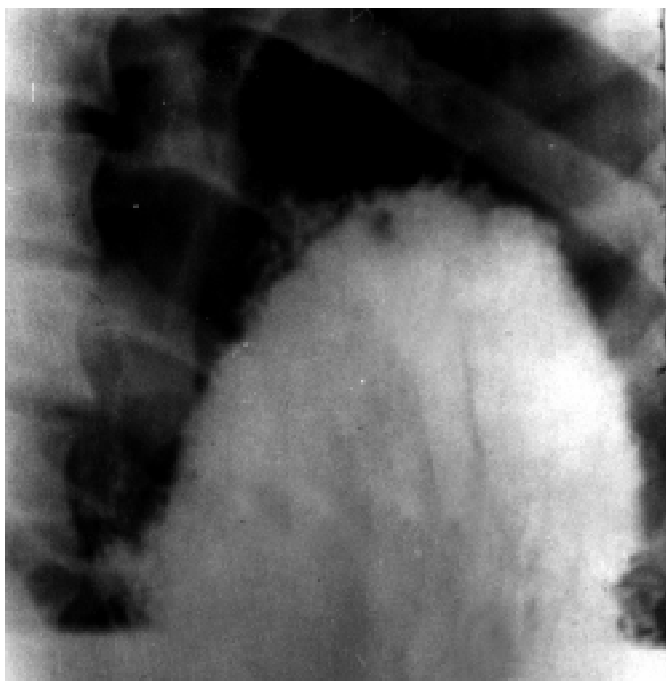


Рисунок 2. Рентгенограмма больного А., 53 лет после оперативного лечения

циты — 11 тыс/л, палочкоядерные нейтрофилы — 15 %, сегментоядерные нейтрофилы — 65 %, СОЭ — 15 мм/ч.

Больной оперирован по экстренным показаниям с диагнозом ущемленная диафрагмальная грыжа. Произведена верхне-срединная лапаротомия. Ревизией установлено наличие дефекта 10х10 см в левом куполе диафрагмы, через который дно, тело и часть большого сальника перемещены в левую плевральную полость и ущемлены. После перемещения ущемленных органов в брюшную полость последние признаны жизнеспособными. Дефект диафрагмы ушит двумя рядами узловых капроновых швов. Операция завершена дренированием поддиафрагмальной области слева.

Послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны первичным натяжением. На контрольном рентген исследовании легочные поля чистые, признаков грыжи диафрагмы нет (рис. 2). Исход: выздоровление. Больной 4.09.2000 г. в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Пример 2. Больной У., 24 лет, история болезни № 2880, поступил в экстренном порядке 2.07.1998 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, одышку, тошноту, рвоту, общую слабость.

Из анамнеза за месяц до поступления больной получил проникающее колото-резанное ранение грудной клетки слева. В клинике НЦХ больному было проведено комплексное обследование на котором было установлено наличие левостороннего гемопневмоторакса. В последующем в отделении больному проводились пункции плевральной полости слева. Легкое расправилось и больной в удовлетворительном состоянии был выписан. В течении 20 дней после выписки больной отмечал удовлетворительное состояние. За 5 дней до поступления больной стал отмечать вышеизложенные жалобы и повторно обратился в нашу клинику.

Общее состояние больного при поступлении тяжелое. Сознание ясное. Положение вынужденное - си-



Рисунок 3. Рентгенограмма больного У., 24 лет до операции.

днее. Кожа бледная, слизистые цианотичные. Грудная клетка цилиндрической формы, левая половина отстаёт в акте дыхания. Аускультативно слева в нижних отделах резко ослабленное дыхание. Там же перкуторно отмечается притупление перкуторного звука. Пульс 96 ударов в 1 минуту, АД 80/40 мм ртутного столба. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, симптомов раздражения брюшины нет. При рентгенологическом исследовании установлено резкое смещение границы средостения вправо, левое легкое коллабировано за счет смещения желудка в левую плевральную полость. При рентгенконтрастном обследовании пищевод смещен вправо, дно желудка смещено вверх, газовый пузырь не дифференцируется. Правое легочное поле без особенностей, купол и синусы свободные (рис. 3).

Вывод: постравматический дефект левого купола диафрагмы со смещением желудка в плевральную полость. Общий анализ крови: Hb — 168 г/л, Эритроциты — 4,9 млн/л, Лейкоциты — 9,7 тыс/л, палочкоядерные

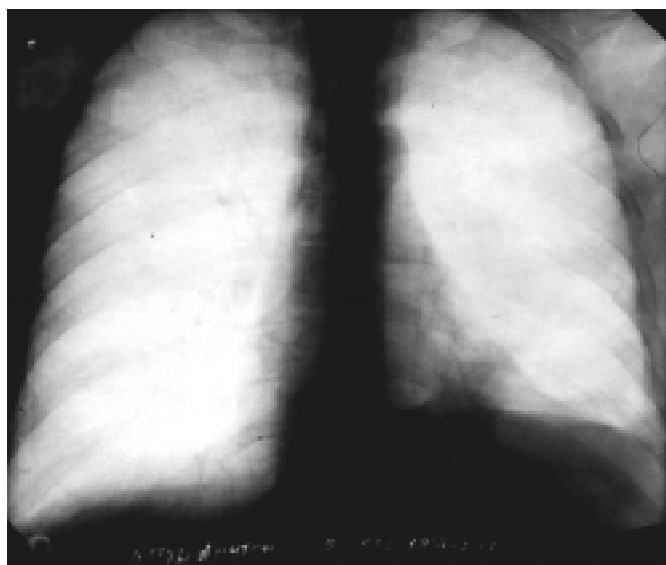


Рисунок 4. Рентгенограмма больного У., 24 лет после оперативного лечения

нейтрофилы — 23 %, сегментоядерные нейтрофилы — 65 %, СОЭ — 28 мм/ч.

2.07.1998 г. больной в экстренном порядке оперирован с диагнозом ущемленная посттравматическая диафрагмальная грыжа слева. Произведена верхне-средняя лапаротомия. Ревизией установлено наличие дефекта 12x14 см в левом куполе диафрагмы, через который в левую плевральную полость смещены и ущемлены дно, тело желудка и весь большой сальник. После низведения ущемленных органов установлено, что часть передней стенки верхней трети тела желудка некротизирована. Некротизированный участок иссечен с последующим ушиванием стенки желудка двумя рядами узловых швов. Произведена ушивка и плас-

тика грыжевых ворот в диафрагме двумя рядами узловыми капроновыми швами. Левая плевральная полость и брюшная полость дренированы.

Послеоперационный период протекал с развитием нижнедолевой пневмонии слева, которая после консервативного лечения успешно разрешена. На контрольном рентген исследовании легочные поля чистые, признаков грыжи диафрагмы нет (рис. 4). Больной 27.07.1998 г. в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Приведенные случаи наглядно показывают, что посттравматическая грыжа диафрагмы является трудно диагностируемым заболеванием и она как правило выявляется только при развитии ущемления грыжи.

*Ш.А.Худайбергенов,
Ф.Н.Норкузиев,
Г.В.Хан*

ЛЕЙОМИОМА ЖЕЛУДКА, КАК ПРИЧИНА ПРОФУЗНОГО ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ.

Научный центр хирургии им. академика В.Вахидова МЗ РУз

Доброкачественные опухоли желудка встречаются довольно редко и по данным литературы составляют 0,5 - 5% от всех новообразований желудка. Среди них наиболее часто бывают лейомиомы 40 - 60% [2]. Клинически они не распознаются из-за отсутствия каких-либо субъективных проявлений. Окончательный диагноз, как правило, устанавливается при морфологическом исследовании операционного материала.

В большинстве случаев лейомиома растет в виде одиночного узла овальной формы, тесно связанного со стенкой желудка. Они могут располагаться в подслизистом слое, мышечной оболочке или субсерозном слое. Около 10% новообразований оказываются в кардии, 20% - в антральном отделе, 18% - в области привратника, 39% - в средней трети тела и около 12% - в своде желудка [1]. Изъязвленные опухоли, часто кровоточат (профузно или медленно), вызывая тяжелую анемию.

В связи с трудностями в экстренной диагностике, т.к. изъязвленные лейомиомы можно принять за острые язвы, сам лейомиоматозный узел за подслизистую гематому (возможно аорта-желудочный свищ) приводим наше наблюдение.

Больной Т., 37 лет поступил в приемное отделение НЦХ им.академика В.Вахидова МЗ РУз 10 апреля 2001 г. с диагнозом: Язвенная болезнь желудка осложненная кровотечением. Жалобы при поступлении на рвоту «кофейной гущей», наличие черного стула, головокружение, резкую слабость, общее недомогание, вздутие и тяжесть в эпигастрии, там же умеренные боли.

Больным себя считает в течение последних 3-х суток, когда стали нарастать вышеуказанные жалобы. В районной больнице по месту жительства где больной был госпитализирован в экстренном порядке в течение 3-х суток, получал консервативную гемостатическую терапию, с диагнозом язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. В связи с неэффективностью проводимой терапии и снижением в динамике показателей гемоглобина направлен к нам. Кроме того, выявлено также что, гастритический анамнез в

течение 5 лет. Кровотечение по счету 2-е, первое (проявлением чего был черный стул) перенес на ногах к врачам не обращался.

Общее состояние при поступлении тяжелое. В сознании, на вопросы отвечает по существу, адекватен во времени и пространстве. Кожа и видимые слизистые бледной окраски, холодный липкий пот. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное с обеих сторон. Сердце: тоны приглушены. Пульс - 92 уд. в 1 мин., ритмичный. АД 100/60 мм.рт.ст. Язык влажный, розовый, слегка обложен белым налетом. Живот правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка не увеличены. Патологические образования в брюшной полости не пальпируются. Физиологические отправления регулярные. Стул после очистительной клизмы, черный жидкий.

Больному экстренно проведены общеклинические исследования крови и мочи, а также инструментальные методы обследования. Гемоглобин 56 г/л, белок - 55 мг% , другие анализы крови и мочи в пределах нормы. Гастроскопия - острая язва (0,6x0,7 см) нижней трети тела желудка по малой кривизне ближе к задней стенке с фиксированным тромбом на дне. Продолжающегося кровотечения нет. Больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводилась консервативная гемостатическая, противоязвенная, общеукрепляющая терапия. После стабилизации состояния, больной переведен в отделение, где вышеуказанная терапия была продолжена. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного продолжало оставаться тяжелым. Гемоглобин после неоднократных переливаний крови оставался на цифре 57 г/л и упал до 46г/л. На повторной гастроскопии от 13 апреля 2001 г. установлено: острые язвы (1,5x1,5 и 0,6x0,6см) малой кривизны ближе к передней стенке средней трети тела желудка с тромбами на дне. Массивная подслизистая гематома малой кривизны тела желудка (отмечается подсачивание крови из края язв при компрессии образования).

С предварительным диагнозом: Острые язвы желудка, осложненные продолжающимся кровотечением? Подслизистая гематома (аорто-желудочный свищ)? больной в 13 апреля 2001 г. экстренно оперирован. После лапаротомии, ревизией установлено, что просвет тонкого и толстого кишечника заполнены кровью темного цвета которая просвечивается через стенку кишечника. По малой кривизне больше по передней стенке, охватывая верхнюю и нижнюю треть тела желудка располагается опухолевидное образование мягко-эластической консистенции, подвижное, легко смещается, за пределы желудка не распространяется, размерами 10х10х8 см, при надавливании не опорожняется. Регионарные лимфатические узлы в малом и большом сальнике не увеличены. Случай признан как изъязвленная лейомиома желудка, осложненная профузным кровотечением. Произведена субтотальная резекция желудка по Бильрот-I. Макропрепарат: Подслизистое образование размерами 10х10х8 см располагающееся по малой кривизне ближе к передней стенке и охватывающая верхнюю и нижнюю треть тела желудка (рис. 1), в двух местах имеются изъязвления.

Послеоперационный период протекал благопри-

ятно. Имела место правосторонняя бронхопневмония и частичное нагноение раны. После проведенной соответствующей терапии и ежедневных перевязок, бронхопневмония разрешилась, рана зажила первичным натяжением. Гистологическое заключение операционного материала - лейомиома с миксоматозом.

Больной выписан 27 апреля 2001г. в удовлетворительном состоянии.

Представленное наблюдение не только демонстрирует редчайшее грозное осложнение этого заболевания, но и подтверждает трудности, которые могут возникнуть в ее дифференциальной диагностике. Точная предоперационная диагностика позволила бы взять больного в операционную в день поступления, т.е. на 3-е суток раньше, что наверное положительно сказалось бы в послеоперационном периоде (мы не столкнулись бы с бронхопневмонией и частичным нагноением раны).

Список литературы

1. *Василенко В.Х., Рапопорт С.И., Сальман М.М., и др., М. Опухоли желудка. Клиника и диагностика. 278 с.*
2. *Огородникова Л.С., Зубкова Т.В., Тюзбаева М.Л. О доброкачественных неэпителиальных опухолях желудка. Архив патологии, 1979, N 6, с 17 - 20.*

СТАТЬИ ОПУБЛИКОВАННЫЕ В 2001 г

Статьи опубликованные в журнале "Хирургия Узбекистана" № 1 2001 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н. Н. Абдуллаева. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СО СРЕДИННЫМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ ПАРАЛИТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ. 3

Г.А. Азизов, Э.С. Джумабаев НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ЛИМФОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ. 5

Д.Ш. Азизова, Л.А.Бабаджанова ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЯХ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ 8

М.И.Давыдов, М.Д.Тер-Ованесов, А.Н.Абдихакимов, В.А.Марчук СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИИ РАКА ЖЕЛУДКА 11

Д.И. Ибрагимов, Ш.Ш. Хамраев КОМПЛЕКСНОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ IMPINGEMENT СИНДРОМА. 20

Э. С. Исламбеков, Д. Т. Максумов ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МИАСТЕНИИ 26

Ю.И. Калиш, Ш.Д. Ачилов СПОСОБЫ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА 28

3.3. Каримов, А. В. Трынкин, Ш. Ш. Исамухамедов РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩАЯ ОСТЕОПЕРФОРАЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 31

З.Д. Каримов, М.Х.Каттаходжаева АКУШЕРСКИЙ ПЕРИТОНИТ: К ВОПРОСУ ПРОФИЛАКТИКИ МАССИВНОЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ КРОВОПОТЕРИ ВО ВРЕМЯ ПОВТОРНОЙ ОПЕРАЦИИ 34

Д.Ф. Каримова, З. Д. Каримов К ВОПРОСУ ГИСТЕРЭКТОМИИ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ 36

Ш.И. Каримов, С.П. Боровский ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПРОФИЛАКТИКЕ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. 39

О.К. Кулакеев ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ 42

С.Д. Курбанов ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ 46

С.Н. Наврузов, О.А. Курбанов ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РЕКТОЦЕЛЕ 48

Ф.Г Назыров., Х.А. Акилов, Ш.Т.Ураков К ПРОБЛЕМЕ СОЧЕТАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. 50

Л.А. Назырова, А.Б. Ковтун, Д. К. Хажиматова, А. Джуманиязов К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОЙ ЗАЩИТЕ МИОКАРДА ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. 52

З.Г. Ньматова, С.Д. Курбанов, А.А. Ходжиметов, Д.Д. Курбанов ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ 56

Ш.Э. Норкабулов П.Х. Назиров, ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ НЛА В ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА. 57

Л. Б. Нугманова, С. И.Исмаилов, А. Ю.Юлдашев, Б. Х.Бабаханов, И. Р. Файзиев ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СТРОЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ В ПРОЦЕССЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОНОМ И ТАКТИВИНОМ. 59

Р.К.Рахманов, О.Ф.Курбанов, Ж.А.Нарчаев, Б.И.Муминов ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА. 61

Р.С. Парпиев, М.М. Махмудов, Т.А. Азатыян, Х.А. Абдумаджидов ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ЛИЦ ЮВЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ 63

Э.А. Петросьянц АНЕМИЯ КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОТЕКОВ БЕРЕМЕННЫХ. 66

Р.Т. Таджимурадов, Ж.Н. Ешниязов, У.Ю. Эргашев, А.С. Тажибаев ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ У НЕОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ ПОЛИПОЗОМ ЖЕЛУДКА 68

С.С. Файзиева, М.Х.Каттаходжаева, Ш.Ш.Ходжаева, Н.И.Парвизи ФЕРМЕНТЫ ГЛИКОЛИЗА У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ САХАРНОГО ДИАБЕТА 70

К.А.Ходжаева, Г.С.Агзамова, А.Ч.Хушбаков. ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЛУХОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ 72

Р.Р.Ходжаев, Д.К.Кадырова ПЕРСПЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ЧРЕЗ- И НАДМЫШЕЛКОВЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У ДЕТЕЙ 74

А.М.Худайбергенов, А.М.Хаджибаев, З.М.Низамходжаев, Б.А.Янгиев, Р.М.Холматов ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ. 77

Б.А. Янгиев, А.М. Хаджибаев, Р.Е. Лигай КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ И СВИЩЕЙ ПИЩЕВОДА 79

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А.Н. Гаджиев АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА 82

ОБМЕН ОПЫТОМ

А.Х. Махмудов, Х.М. Шеркобилов, Х.О. Мухиддинов, Х.Н. Бекназаров, Ч. Йулдошев. РЕЦИДИВНЫЙ ЗАВОРОТ ПРАВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНОЙ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ КИШЕЧНОГО ТРАКТА. 89

Л.А. Назырова, Э.А. Иванчина ОПЫТ ВОЗМОЖНЫХ ВАРИАНТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАРИНГЕАЛЬНОЙ МАСКИ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ 90

Ф.Н. Нишанов, Б.Р. Абдуллажанов, Б.Ж. Рахманов, Ш.А. Таджибаев. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ИЛЕОТРАНСВЕРЗОАНАСТОМОЗА МЕТОДОМ ИНВАГИНАЦИИ ПРИ ПРАВСТОРОННЕЙ ГЕМИКОЛЭКТОМИИ 91

А.М. Хахимов, М. Б.Убайдуллаев, Ш. А. Боймуратов ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НОСОВОГО ГИПЕРТЕЛЛОРИЗМА. 94

А.Х.Янгиев, М.П.Менликулов, М.С.Абидов ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ХИМИЧЕСКИМ ОЖОГОМ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА. 96

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Г.Н.Райимов, Б.М.Ахроров САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ ПЕРФОРАЦИЯ НАДПОЧЕЧНОГО АБСЦЕССА В БРОНХ. 99

В.В.Фадина, Т.Н.Смирнова, В.Е.Поляков ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ДРУГИХ ОТДЕЛОВ НЕРВОЙ СИСТЕМЫ И ДИАГНОСТИКА ПЕНДИМОБЛАСТОМЫ У РЕБЕНКА 3 ЛЕТ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ. 100

ЮБИЛЕИ

ТУЛКУН МУКСИТОВИЧ КАРИЕВ (к 70-летию со дня рождения) 104

Профессор Б.В. ОГНЕВ. (К100 летию со дня рождения) 106

Ситатъи опубликованные в журнале “Хирургия Узбекистана № 2 2001 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Агзамходжаев Т.С. , Нурмухамедов Х.К. ПРИЧИНЫ ГИПОКСИИ И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 3

Х.А. Акилов , А.В. Девятов, Б.С. Рахимов, А.А. Мансуров ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ БАЗЫ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ДЛЯ СОСТАВЛЕНИЯ ПРОГНОЗА ИСХОДА ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ. 7

Б.Р.Бабаджанов., Б.Н.Курызлов., О.Б. Таджибоев ПУТИ СНИЖЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ. 11

Л.Г.Баженов, Ю.И.Калиш, Г.В.Хан, Е.В. Артемова ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ НА ПЕРСИСТЕНЦИЮ HELICOBACTER PYLORI 13

Д.С.Гулямов, А.А.Аманов, Ф.Ф.Тураев, О.Н.Макаренко. БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА. 15

М.И. Давыдов, М.Д.Тер-Ованесов, И.С. Стилиди, А.Н. Абдихакимов РАСШИРЕННАЯ ЛИМФОДИССЕКЦИЯ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПИЩЕВОДА 17

Т.М. Кариев, Э.В. Саматов ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОГО ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ 22

Ш.И.Каримов, Б.Д.Бабалджанов, М.С.Исламов, Б.Б.Жанабаев, А.Р.Бабабеков. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ КАТЕТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. 24

Н.М.Курбанов, А.А.Дехконов, О.К.Абдухаликов ОРТОПЕДО-ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИСЕГМЕНТАРНОГО ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА 27

К.Ж. Миразизов, А.Х.Хуснутдинов, А.Ч. Хушбоков СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ УРТА ОТИТЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА КУЛЛАНИЛГАН ТАХСИСНИ ТУРИ ВА УСУЛЛАРИДАН СУНГИ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛИ. 29

Б.Н. Мясник, А.Т. Эрметов ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЗОФАГОСЦИНТИГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВОДНОГО ТРАНСПЛАНТАТА 31

Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, М.Х. Ваккасов КИСТЫ И КИСТОЗНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. 33

Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов, М.Х.Ваккасов ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА: ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ. 36

Ф.Н. Нишанов, Ш.А. Таджибаев, М.А. Ахадов, Т.А. Абдукаримов, Б.Р. Исхаков, Б.Ж. Рахманов. К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ И ЕЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ. 40

Р.Э. Ниязметов, Д.Ф. Каримова, Н.Х. Муминова ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕПАТОЗА И ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У БЕРЕМЕННЫХ 43

Ю.Г. Расуль-Заде, В.Т. Борников, Б.Х. Магзумов, У.З. Муратова СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ПРОТЕКЦИИ КЛЕТОК КРОВИ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ 45

Т.С.Саламов. ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ. 47

С.С.Тиллахужаев БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОЛЛАРИ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯР ЖАРРОХЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАНГАНДА БУЛЬБАР КОНЪЮКТИВА УЗГАРИШЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ 49

Г.Н. Трофимова, Р.Х.Рахимов, Л.Е.Кейнова, У.В.Турбанова, Н.Н.Тихонова ПРИМЕНЕНИЕ ДАЛЬНОГО УЗКОСПЕКТРАЛЬНОГО ИНФРАКРАСНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ. 51

Т.Э.Тўлаганов, Р.Қ.Жалолов. ТУГРУК БИОМЕХАНИЗМИДА ХОМИЛАНИНГ ОЛДИН КЕЛГАН КИСМИНИНГ ИЧКИ БУРИЛИШИ КОНУНИЯТИНИНГ ЯНГИ ТАРКИБИ. 59

А.М.Хаджибаев, А.Мехманов НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПОВТОРНЫХ И РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛУДКЕ ПО ПОВОДУ РЕЦИДИВНЫХ И ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ 55

Р.А.Хорошаева, Н.У.Шарапов ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНЫМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ 58

Худайбергенов Ш.А., Баженов Л.Г., Салахидинов С.З. ЗНАЧЕНИЕ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ 60

Б.В. Шабалкин, Ю.В.Белов, И.В. Жбанов, Т.С. Арзикулов, Н.А. Трекова, А.Г. Яворовский, Г.В. Бабалян ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА БЕЗ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 62

Р.Ш.Юлдашев, Ю.И.Калиш, К.Х.Хатамов, Г.Б.Оразалиев. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОЧАЩИХ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ЖЕНЩИН. 67

А.Р. Яриев, А.В. Трынкин ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОДКЛЮЧИЧНО-ПОЗВОНОЧНОГО ОБКРАДЫВАНИЯ 70

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ю.И.Калиш, Г.В.Хан ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С HELICOBACTER PYLORI 73

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

И.В.Косникова, И.В.Овчинников, А.Р. Гутникова ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ СОРБЦИОННЫХ СВОЙСТВ НОВОГО ГЕМОСОРБЕНТА “АУ-Л”. 76

К.О.Махмудов, Б.А.Саидханов, Л.Г.Баженов, А.Р. Гутникова, А.Х.Касымов НЕЙТРАЛЬНЫЙ АНОЛИТ И БАКСТИМС В ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА 78

К.З. Салахидинов, Э.С. Джумабаев, И.Р. Файзиев НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ВОЗДЕЙСТВИЮ НА РЕГИОНАЛЬ-

НЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ ОПЕРИРОВАННОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. 80

ОБМЕН ОПЫТОМ

Б.Р.Бабалджанов, Б.Н.Куръязов, О.Б.Таджибаев ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ 82

Зайниддин Норман ўОгли, Зафар Синдор ўОгли СУЯК-ТОМИРЛАР ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ЖАРРОХЛИК ЙУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ 83

Ю.А. Ибрагимова, Д.Ф. Каримова, А.С. Ходжаева ЭНДОСКОПИЯ В КЛИНИКЕ МИОМЫ МАТКИ 85

А.Х.Махмудов, Р.Эльмуродов, Х.Н.Бекназаров, Х.М.Шеркабиллов, М.Сапаров, Ч. Юлдашев, Ч. Холиеров ФЛЕГМОНА ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИЕЙ 87

А.Д. Расулов, А.А.Акзамов ОРГАНИЗАЦИЯ ЭВАКУАЦИИ АВИАТРАНСПОРТОМ ПОСТРАДАВШИХ ПРИ МИННО-ВЗРЫВНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ. 88

Т.И.Искандаров, А.Н.Маматходжаев, Р.П.Тян, Т.М.Файзуллаев. ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СПОРТСМЕНАМ В УЗБЕКИСТАНЕ. 90

М.М. Мадазимов УСТРАНЕНИЕ РУБЦОВЫХ АЛОПЕЦИЙ (ОБЛЫСЕНИЙ) МЕТОДОМ БАЛЛОННОГО РАСТЯЖЕНИЯ 91

Р.К.Рахманов, Ж.А. Нарчаев, Х.К. Абдурахманов, М.М. Сагатов ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ. 93

Уринов А.Я., Каримов Ш.Н., Карабаев С.А., Мусашайхов Х.Т., Мамадиев Х.М. ТАКТИКА ХИРУРГА ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ. 95

А.К.Шодмонов, У.М.Рустамов. НОВЫЙ ПОДХОД К РЕКОНСТРУКТИВНЫМ ОПЕРАЦИЯМ НА МОЧЕТОЧНИКЕ. 97

Эгамов Ю.С. ПРОФИЛАКТИКА ДИНАМИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ПРИ ОСТРОМ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ 98

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

М.Х.Ваккасов, Б.Р.Исхаков, Т.С.Мамадумаров ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНОГО С ГЕМОФИЛИЕЙ “А”. 101

Э.С.Джумабаев, Г.М.Тешабаев, Д.Г. Саидходжаева СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ЛИМФОПЕРИТОНЕУМА 102

Б.Р.Исхаков, У.А. Ходжиматов ПРОРЫВ ЭХИНОКОКОВОЙ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ В ЖЕЛУДОК. 103

Я.Н.Ишанходжаев, Х.Б.Ходжаев СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПРОФУЗНОГО КИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У РЕБЕНКА, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЯЗВЕН-

НЫМ ДИВЕРТИКУЛИТОМ МЕККЕЛЯ. 104

А.Х. Махмудов, Х.М. Шеркобилов, Х.О. Мухиддинов, Х. Бекназаров, Ч.Ю. Юлдашев, Р. Элмуродов СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНОГО С ПЕРФОРАЦИЕЙ СТЕНОЗИРУЮЩЕЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ 105

Х.Т.Нишанов, Э.У.Бабаев, Н.Г.Кушмурадов СЛУЧАЙ САЛЬНИКОВОЙ ПАРАСТЕРНАЛЬНОЙ ГРЫЖИ, СИМУЛИРУЮЩЕЙ ЭХИНОКОККОВУЮ КИСТУ 106

Ш.А. Таджибаев, Б.Ж. Рахманов. СЛУЧАЙ ДОБАВОЧНОГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ. 108

М.М.Хайдаров, Р.С.Тиллабаев, А.М. Мехманов, Н.Усаров, Х.Хасанов СЛУЧАЙ ПРОНИКАЮЩЕГО ОГНЕСТРЕЛЬНОГО РАНЕНИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА С НЕОБЫЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЙ “ВХОДНЫХ ВОРОТ” 109

Г.А.Хакимов, Ш.Ш.Арипов, О.К.Мухамедаминов, А.Х.Насырова УСПЕШНАЯ РЕОПЕРАЦИЯ ПРИ НЕТИПИЧНОМ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПСЕВДО-ОПУХОЛИ ПРАВЫХ ПРИДАТКОВ МАТКИ 110

Ситатги опубликованные в журнале “Хирургия Узбекистана № 3 2001 г.

Материалы конференции “ВАХИДОВСКИЕ ЧТЕНИЯ-2001” “АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА”3-101 стр.

Д.Д. Абдуллаева, С.Н. Султанов ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С МНОГОПЛОДИЕМ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ОДНОГО ИЗ ПЛОДОВ. 102

Д.Ш.Азизова ОПТИМИЗАЦИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ 104

Х.А. Акилов, Р.Р. Кадыров, И.М. Байбеков КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ 108

Н.А.Исламова, М.Х.Каттаходжаева, А.П. Ризопулу, Т.У.Арипова, Д.Э.Ишанходжаева, Л.Е. Кейнова СОСТОЯНИЕ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ И СИСТЕМЫ ЕСТЕСТВЕННОЙ ЦИТОТОКСИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕНИТАЛИЙ 110

Т.М.Кариев, Б.Т.Бабамурадов РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТАТОЧНОЙ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПОСЛЕ ЧАСТИЧНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ЛЕГКИХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ 113

Ш.И.Каримов, Б.Д. Бабаджанов, О.Р.Тешаев. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ПЕРИТОНИТОВ 115

Н.М.Курбанов, М.Ш.Хамидов, К.Т.Худойбердиев, Б.С.Мамажонов, Н.Т.Ботиров. ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. 118

Мехманов А.М., Джумабаев Э.С. РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА В ХИРУРГИИ РЕЦИДИВНЫХ И ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ 120

Н. Б. Мирзаева, Д. Д. Курбанов ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА (ВПЧ) СРЕДИ ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ 124

ЮБИЛЕИ



Профессор Рауф Йўлдошевич Омиров 70 ёшда.

Рауф Йўлдошевич Омиров 1931 йилнинг 23 августида Киргизистоннинг Таласс вилоятида хизматчи оиласида туғилди. Оилада тунғич фарзанд бўлганлиги ҳамда 2- жахон уруши бошланиб мамлакат уруш гирдобига тортилганлиги туфайли Рауф Йўлдошевич жуда эрта турмуш машаққатларини бўйнига олди. Рауф Йўлдошевич 16 ёшга тўлганида “Улуғ Ватан урушида шавкатли меҳнати учун” медалига сазовор бўлди.

Ўрта мактабни имтиёзли тугатгач, 1948 йил Самарқанд Давлат медицина институтига ўқишга кирди. Бир қарашда тасодифан шифокорлик касбини танлаган Рауф Йўлдошевичда бу касбга туғма иқтидор борлиги кейинчалик намоён бўла бошлади.

У 1954 йил институтни муваффақиятли тугатиб ушбу даргоҳда ўзининг иш фаолиятини бошлади.

Институтнинг умумий хирургия кафедрасида Рауф Йўлдошевич “Буқоқ касаллигининг Самарқанд областида тарқалиши” мавзусида номзодлик диссертациясини 1960 йилда муваффақиятли химоя қилиб шу кафедрада ассистент ва 1967 йилдан эса факультатив хирургия кафедрасида доцент бўлиб ишлай бошлади. Бу йилларда Рауф Йўлдошевич хирургия фанининг кўп сирларини билиб олган етук жарроҳ ва олим сифатидаги фаолиятдан ташқари жамоат ишларида ҳам фаол қатнашди. У илмий кенгашнинг котиби, факультет декани сифатида катта жонбозлик курсатди.

1970 йил Рауф Йўлдошевич хаётида катта- катта воқеаларга бой йил бўлди. У “Организмга пестицидларнинг сурункали таъсири шароитида синикларнинг битиши ва уни стимуляция қилиш йўллари” мавзусида докторлик диссертациясини химоя қилди ва Самарқанд Давлат тиббиёт институти факультатив жарроҳлик кафедрасини бошқара бошлади.

Рауф Йўлдошевич 1973 йилдан СамМИ даволаш факультети декани ва факультет хирургия кафедраси мудири лавозимида ишлай бошлади. Янги илмий изланишлар эса унга ором бермасди. Профессор лазер нурунинг организмга таъсирини чуқур ўрганишга киришди ва бу соҳада изланишлар олиб борди. Натижада Ўрта Осиёда биринчи марта ва ягона марказ сифатида СамМИ клиникасида лазер нури билан даволаш усулини йулга қўйди. Кейинчалик Рауф Йўлдошевич Омиров бу усулни ривожлантириб, хориждаги ҳамфикр олимлар билан илмий анжуманларда ҳам қатнашди, халқаро илмий жамоатчиликнинг эътиборини қозонди. Шунингдек “Лазер нуруларининг хирургияда ва медицинада қулланилиши” мавзусида халқаро олимлар иштирокида 1-конференцияни Самарқанд шаҳрида ташкил қилди.

Профессор Рауф Йўлдошевич Омировнинг илмий фаолияти серкирра бўлиб, кўплаб хирургия муаммоларини камраболгандир. Унинг 320 дан ортиқ илмий мақолаларида, монографиясида ва методик қўлланмаларида буқоқ касаллигини хирургик даволаш масалалари, ўт тош касаллиги, синикларни тезроқ битказиш ва кейинги йилларда баъзи касалликларнинг иммунологик талкини каби актуал масалалар қўриб чиқилган.

Илмий ходимлар билан самарали ишлаш профессор Р.Й.Омиров раҳбарлигида кафедра фаолиятининг узвий қисмидир. Бу кунга қадар олим раҳбарлигида 3 докторлик ва 30 дан ортиқ номзодлик диссертациялари химоя қилинди. Захматкаш олим атрофида яна кўп ёшлар жипслашганки, бунинг ҳаммаси ўзига хос бир илмий мактабни юзага келтиргандир.

Рауф Йўлдошевич Омиров нафақат етук олим, балки уста жарроҳ, чуқур билимли клиницист ҳамдир. Унинг тоза қалби ва хассос қўлидан, даво, дармон топ-

ган умрбод миннатдор одамлар саноксиз десак муболаға бўлмас. “Соғлиқни сақлаш аълочиси”, “Ўзбекистонда хизмат кўрсатган врач” унвонлари фикримизга яна бир далилдир. Тиббиёт фани олдидаги катта хизматлари учун олимнинг кўксини қатор медаллар беаб турибди.

Ўзининг 70 йиллик тўйини тиббиёт фанлари доктори, профессор, етук жаррох, олим Рауф Йўлдошев Омиров куч-қувватга тўлиб, янги марраларни кўзла-

ган ҳолда кутиб олмоқда.

Сўзимизни буюк немис жарроҳи Бильрот сўзлари билан якунламоқчимиз “Ўқувчиларининг мухаббатига сазовор бўлган ва дўстларининг дилларини мафтун этган олим бахтлидир”. Тўлиқ ишонч билан айтиш мумкинки Рауф Йўлдошев хам шундай бахтли олимдир.

Бахт кўкида ижодий парвозингиз яна ҳам баланд бўлсин устоз!



Профессору Ахмедову Махмуджону Ахмедовичу - 75 лет.

27 декабря 2000 года исполняется 75 лет одному из основоположников детской хирургии в Узбекистане профессору кафедры детской хирургии 1 Самаркандского медицинского института, доктору медицинских наук, заслуженному деятелю науки и заслуженному работнику здравоохранения Узбекистана профессору Махмуджону Ахмедовичу Ахмедову. Уроженец Кигабского района Кашкадарьинской области Узбекистана после окончания средней школы с золотой медалью он поступил в Самаркандский медицинский институт. Завершив учебу в институте с отличием, в 1952 году был зачислен в клиническую ординатуру, а затем и в аспирантуру при кафедре хирургии этого же института.

В 1956 году М.А. Ахмедов избирается ассистентом, а с 1964 года проходит по конкурсу на должность доцента кафедры факультетской хирургии СамМИ. В 1966 году он, под руководством своего учителя проф. Ф.М. Голуба, организует курс детской хирургии, который к 1970 году сформировался в полноценную самостоятельную кафедру. Профессор Ахмедов М.А. является бессменным руководителем с начала курса, а затем и кафедры детской хирургии (одной из первых в Республике) в течении почти 30 лет.

С самого начала своей научной деятельности М.А. Ахмедов работал под руководством патриарха хирургии Узбекистана, ученика А. Д. Сперанского, заведующего кафедрой общей хирургии СамМИ проф. Ф.М. Голуба всю последующую жизнь он находится под влиянием этого замечательного ученого и человека, стремился быть достойным своего учителя. В 1957 году, он защищает кандидатскую диссертацию на тему «Регенерация поврежденного нерва при применении дийодированного кетгута и нового гемостатического средства лагохилусам». Его докторская диссертация на тему «Восстановление дефекта повреж-

денного нерва при алло- и ксенопластике в условиях радиационного поражения», защищенная в 1971 году является актуальной и сейчас.

С момента избрания заведующим кафедрой детской хирургии особенно ярко проявляется его талант исследователя, хирурга, педагога и воспитателя, организатора здравоохранения. Колоссальная работоспособность, неиссякаемая энергия, целеустремленность, настойчивость в достижении поставленной цели, умение сплотить коллектив во имя идеи воплощаются в докторские и кандидатские диссертации.

За короткий период, наладив научные связи с кафедрами и центрами детской хирургии в Ташкенте, Душанбе, Алма-Ате, Росгове-на-Дону, Ленинграде и особенно в Москве, он создает самаркандскую школу детских хирургов. В период с 80 по 90 годы под его непосредственным руководством защищено 10 докторских и 19 кандидатских диссертаций. Одним из первых в республике М.А. Ахмедов начал разрабатывать вопросы лазерной хирургии у детей, использование этого вида излучений в диагностике и лечении различных заболеваний. Им опубликовано более 285 научных работ, в том числе 226 журнальных статей, 6 сборников научных трудов, 17 учебно-методических пособий, 10 учебно-методических статей, 7 изобретений, 14 рационализаторских предложений, 7 публицистических работ.

Будучи заместителем декана педиатрического факультета М.А. Ахмедов многое сделал для укрепления дисциплины учебного процесса, внедрения эффективных технологий преподавания.

Созданный им на кафедре студенческий научный кружок привлекает студентов своей неординарностью, возможностью участия в проведении серьезных научных разработок, опубликования результатов исследований в сборниках. Работы студентов кружка мно-

гократно включались в программы Всесоюзных и Республиканских научных конференций СНО и были удостоены наград: 4 золотые, 4 серебряные, 4 бронзовые медали и дипломы оргкомитетов Всесоюзных конференций.

Неоценимы заслуги проф. М.А. Ахмедова в организации детской хирургической службы в Самаркандской области и всей Зарафшанской долине. Большинство врачей - детских хирургов Самаркандской, Навоинской, Бухарской, Кашкадарьшской и других областей считает себя учениками проф. М.А. Ахмедова.

За плодотворный труд проф. Ахмедов М.А. был награжден медалью «Отличник здравоохранения» «За доблестный труд». В 1980 г. ему присуждено звание

«Заслуженный работник здравоохранения», в 1985 г. он награжден медалью «Ветеран труда», в 1990 г. присвоено почечное звание «Заслуженный деятель науки республики Узбекистана», в 1996 г. избран почетным членом ассоциации детских хирургов России.

Проф. Ахмедов М.А. человек высокой культуры, известен не только в Средней Азии, но и в государствах СНГ и дальнего зарубежья. Он и сегодня находится в расцвете творческих сил, полон новых идей и активно участвует в их реализации.

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан.

Республиканское научное общество детских хирургов.

НЕКРОЛОГИ**Памяти профессора Гулямова Д.С.**

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, Научный центр хирургии им. академика В.Вахидова, республиканское общество хирургов с пригорбией извещает о безвременной кончине выдающегося узбекского хирурга, руководителя отдела хирургии сердца НЦХ, заслуженного деятеля науки Узбекистана, доктора медицинских наук, профессора **ГУЛЯМОВА ДАРВИНА САДЫКОВИЧА**.

Дарвин Садыкович **ГУЛЯМОВ** - выдающийся сын узбекского народа, крупный многогранный хирург, ученый, известный далеко за пределами своей страны, педагог, организатор медицинской науки и здравоохранения, общественный деятель.

Жизнь Дарвина Садыковича была посвящена служению хирургии сердца. Более 40 лет своей жизни он отдал развитию кардиохирургической помощи населению Узбекистана. Его знали как очень скромного человека и в жизни, и в работе. При своей скромности у него была твердая воля в достижении своей цели. Много сил и энергии отдал Дарвин Садыкович главному проекту своей жизни - созданию кардиохирургической службы республики и первого в Узбекистане отделения хирургии сердца.

Дарвин Садыкович Гулямов родился 15 февраля 1929 г. в городе Ташкенте. Окончив в 1953 году педиатрический факультет ТашГосМИ, он проходит клиническую ординатуру у профессора В.Вахидова, учеником и другом которого он оставался всю свою жизнь. Впервые в Узбекистане ими проведены операции на легких и средостении, открыто отделение грудной хирургии ТашГосМИ, где Д.С. Гулямов участвовал в проведении первых операций на сердце. Затем годы учебы в Москве в Институте хирургии им. А.В.Вишневского, которые завершились успешной защитой докторской диссертации. С середины 70-х годов Д.С. Гулямов отдает все свои силы, энергию и знания становлению и развитию отдела хирургии сердца. Он и

возглавлявшаяся им школа кардиохирургов, проводили широкий круг сложных операций при пороках сердца. Д.С. Гулямов внедрял достижения мировой кардиохирургии в практику, в том числе операции с искусственным кровообращением и кардиоплегией, разрабатывал новые операции и инструменты для повышения эффективности работы хирурга. Его перу принадлежат более 300 работ, в числе которых ряд монографий, патентов и изобретений. Его ученики, а их более 20-ти только докторов и кандидатов наук, работают в различных медицинских учреждениях страны.

Родина высоко оценила труд ученого-клинициста, он был удостоен звания "Заслуженный деятель науки Узбекистана", "Заслуженный работник здравоохранения Республики", награжден орденами и медалями.

Д.С.Гулямов проводя операции на сердце, спасал жизни, возвращал к семье и труду тысячи людей. До последних дней своей жизни он лечил больных, отдавал им все, что у него было - ум, знания, опыт. Он отдал им и свое сердце, которое остановилось в операционной во время очередной сложнейшей операции.

Неоценим вклад профессора Д.С. Гулямова в медицинскую науку и здравоохранение Узбекистана.

Медицинская общественность, простые люди, которым он помогал, коллеги - все кто знал и общался с профессором Д.С.Гулямовым, будут всегда помнить его подвижнический труд и любовь к людям.

Память о выдающемся ученом и клиницисте, прекрасном человеке - Дарвине Садыковиче Гулямове навсегда сохранится в сердцах тех, кто его знал.

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан,

**Научный центр хирургии им. акад. В.Вахидова,
Республиканское научное общество хирургов**



Памяти профессора Цацаниди К.Н.

28 сентября 2001 года после тяжелой болезни скончался доктор медицинских наук, профессор, Лауреат Государственной премии Ким Николаевич Цацаниди.

К.Н. Цацаниди родился в 1924 году. После окончания Дагестанского Государственного медицинского института в 1950 году работал хирургом в районной больнице, с 1955 по 1958 гг. в больнице Монгольской народной республики, а с 1958 по 1965 гг. заведующим хирургическим отделением городской клинической больницы № 57 и №68 г. Москвы.

С 1965 по 1995 гг. Ким Николаевич Цацаниди являлся сотрудником ВНЦХ РАМН, работая все годы в отделении экстренной хирургии и портальной гипертензии, которое с 1970 года и по настоящее время

располагается на базе городской клинической больницы №20. Являясь блестящим мастером во всех разделах абдоминальной хирургии, он выполнил множество технически сложных и новаторских операций, чем спас сотни жизней больных.

Добрый, отзывчивый, бескорыстный Ким Николаевич Цацаниди был прекрасным Учителем и щедро делился своим хирургическим мастерством.

Успешная работа хирургической клиники ГKB №20 во многом связана с именем этого замечательного Человека.

Светлая память о Ким Николаевиче Цацаниди навсегда сохранится в сердцах любящих его учеников, сотрудников Российского научного центра хирургии РАМН и клинической городской больницы №20.



Памяти академика У.А.Арипова

14 декабря 2001 года скоропостижно скончался Уктам Арипович Арипов - заслуженный деятель науки Узбекистана, академик АН Узбекистана и иностранный член Российской академии медицинских наук, лауреат государственной премии имени Беруни в области науки и техники Узбекистана, почетный доктор Будапештского государственного медицинского университета имени Земмельвейса.

У. А. Арипов родился 3 января 1927 года в городе Джизаке Самаркандской области. В 1948 г. с отличием окончил Самаркандский медицинский институт. Там же прошел путь от клинического ординатора до доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой общей хирургии, декана лечебного факультета, проректора по учебной работе. В 1964-1971 гг. работал первым заместителем министра здравоохранения Узбекистана, 1971-1984 годы ректором Ташкентского государственного медицинского института, в 1965 г. избран (по совместительству) заведующим кафедрой факультетской хирургии (а с 1984 года полностью перешел на педагогическую работу).

В 1953 году защитил кандидатскую диссертацию, а в 1963 г. - докторскую. В 1964 г. утвержден в звании профессора кафедры хирургии.

В годы работы в Самаркандском медицинском институте основные научные интересы У.А. Арипова и его сотрудников были сосредоточены вокруг проблемы компенсаторно - приспособительных реакций организма при комбинированной радиационной травме.

На должности первого зам. Министра здравоохранения Узбекистана наряду с организационными вопросами ликвидации последствий вспышки холеры в Приаралье, восстановлением разрушенных во время Ташкентского землетрясения лечебных учреждений. У.А. Арипов проводил огромную работу по развертыванию специализированных отделений, подготовки вы-

сококвалифицированных кадров в центральных вузах и НИИ.

Он положил начало развитию в Узбекистане кардиологии, организовав при Таш.Гос.МИ институт кардиологии, институт Иммунологии стоял у истоков организации специализированных Центров сосудистой хирургии, грудной хирургии, проктологии, хирургии печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы, трансплантологии (почек) с лабораторией гемодиализа.

У.А.Арипов провел большую работу по внедрению в клиническую практику пересадки почки больным ХПН (первая пересадка почки в Ташкенте была выполнена Ариповым У.А. 14 сентября 1972г.),

За разработку и внедрение в клиническую практику новых и усовершенствованных методов лечения больных ХПН, создание отечественных препаратов иммуносупрессивного действия академик У.А. Арипов и его сотрудники в 1983г. были удостоены государственной премии Узбекистана имени А.Беруни в области науки и техники.

В пленумной лаборатории и на кафедре факультетской хирургии была разработана уникальная методика пересадки островковых клеток поджелудочной железы каракульских овец.

Начиная с 1965 года академик У.А.Арипов интенсивно разрабатывал также проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии, на успешное решение которых большую помощь оказало тесное сотрудничество с коллективом института хирургии им. А.В.Вишневского во главе с академиками А.А.Вишневским, затем В.Д.Федоровым. В этот период основное внимание академика У.А.Арипова и его сотрудников было уделено изучению проблем желчнокаменной болезни и ее осложнений.

В 1991 году при кафедре факультетской хирургии

был организован научно-специализированный центр гепатопанкреатобилиарной хирургии Минздрава Узбекистана. Коллектив центра во главе с его директором академиком У.А. Арипов выполнил огромную работу по разработке и внедрению в хирургию билиарного тракта сшивающих аппаратов

В клиническую практику была внедрена также экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛ).

Многогранная научная деятельность академика У.А. Арипова обобщена в его научных трудах (460), в том числе 15 монографиях, выступлениях на международных конгрессах, регионарных конференциях.

У.А. Арипов являлся организатором первого съезда хирургов Узбекистана (1967г.), первого съезда хирургов республик Средней Азии и Казахстана (1969г).

Как известный хирург У.А. Арипов имеет международное признание-избран действительным членом Международного общества хирургов-гепатологов.

Он являлся членом редколлегии "Хирургия Узбекистана" и Медицинского журнала Узбекистана.

Огромный личный вклад академика У.А. Арипова в подготовку научных кадров- под его руководством защищены 26 докторских и более 70 кандидатских диссертаций.

Многие его ученики ныне возглавляют хирургические кафедры, работают профессорами, доцентами в медицинских вузах республики.

У.А. Арипов в 1968г. избран членом корреспондентом а в 1974г.- действительным членом Академии Наук Узбекистана, а с 1го марта 2001 года на юбилейной сессии РАМН иностранным членом Российской медицинской академии.

Он награжден орденами бывшего Союза, и "Эл юрт хурмати"(1999), 3 почетными грамотами Верховного Совета, 8 медалями, нагрудным знаком "Изобретатель".

Вся хирургическая общественность республики Узбекистан скорбит по поводу безвременной кончины известнейшего хирурга, ученого, общественного деятеля страны.

НАША ИНФОРМАЦИЯ

Глубокоуважаемые главные хирурги ККР и областей Республики Узбекистан!

В январе 1999г. в свет вышел первый номер журнала «Хирургия Узбекистана». Созданный по инициативе и самом активном участии Министра здравоохранения Республики Узбекистан проф. Ф.Г.Назырова, он вобрал в себя все направления хирургии (абдоминальная, торакальная, сердечно-сосудистая, гнойная, микрохирургия, акушерство-гинекология, эндокринология, детская хирургия, анестезиология-реаниматология, ЛОР-хирургия, офтальмология, челюстно-лицевая хирургия, комбустиология, урология, травматология, нейрохирургия и т.д.).

В его разделах (оригинальные статьи, обзоры литературы, экспериментальные исследования, обмен опытом, в помощь практическому хирургу, случай из практики и т.д.) находят свое отражение современные вопросы и проблемы по всем профилям хирургии, организации хирургической службы.

В целях своевременного выхода в свет очередных номеров журнала просим Вас оказать содействие в проведении очередной подписной компании на 2002 год. Крайне важно обеспечить как индивидуальную подписку, так и коллективную (по всем ЦРБ, городским и областным учреждениям хирургического профиля). Это позволит врачам быть постоянно в курсе современных успехов актуальных проблем хирургии.

В связи с небольшим тиражом выпускаемого журнала «Хирургия Узбекистана» и упорядочением подписной компании приводим ниже разнарядку подписки по ККР и областям Республики.

Благодарим за участие в этой важной и крайне необходимой работе.

Главный хирург МЗ РУз,
зам. главного редактора,

профессор Ю.И.КАЛИШ

Приложение 1.

Разнарядка на подписку журнала «Хирургия Узбекистана»
на 2002г. (коллективную и индивидуальную)

ККР	75
Области:	
Андижанская	90
Бухарская	80
Джизакская	40
Кашкадарьинская	80
Навоийская	30
Наманганская	125
Самаркандская	130
Сурхандарьинская	85
Сырдарьинская	30
Ташкентская	80
Ферганская	105
Хорезмская	75
г.Ташкент	115

РЕЗОЛЮЦИЯ

Республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения-2001", посвященной актуальной проблеме эхинококковой болезни человека.

14 сентября 2001г. в г. Джизаке состоялась Республиканская научно-практическая конференция "Вахидовские чтения-2001", посвященная актуальной проблеме эхинококковой болезни человека.

На конференции было обсуждено 4 блока вопросов:

1. Эпидемиологические, ветеринарные и общепатологические аспекты эхинококковой болезни;
2. Диагностика эхинококкоза человека различной локализации;
3. Хирургическое лечение эхинококкоза человека;
4. Химиотерапия эхинококкоза человека.

С программными докладами по основным узловым вопросам выступили: 1. Начальник ГУ эпиднадзора РУз проф. Н.С.Атабеков; проф. И.М.Байбеков; проф. Х.А.Акилов; проф. А.С.Сулейманов.

В порядке дискуссии были обсуждены вопросы выбора оптимального доступа и способа обработки полости кисты и остаточных полостей, тактика хирурга при сочетанных, множественных и осложненных формах эхинококкоза, рецидивного и резидуального эхинококкоза человека, редкие формы поражений, новые технологии в хирургии эхинококкоза, настоящее и будущее химиотерапии эхинококкоза.

В работе конференции приняли участие ведущие ученые республики и практические врачи (более 300 человек). Итогом конференции послужила принятая на ней резолюция.

1. Эпидемиологические, ветеринарные и общепатологические аспекты эхинококковой болезни

Необходимо констатировать, что в Республике продолжается неуклонный рост пораженности мелкого и крупного рогатого скота эхинококкозом, достигающий 21,46%-41,85% от всего поголовья.

До последнего времени в основу борьбы с эхинококкозом животных входило: уничтожение бродячих собак, плановая дегельминтизация сторожевых приотарных собак и утилизация пораженных эхинококкозом органов убойных животных.

Используемые в мировой практике антигельминтные препараты обеспечивают только изгнание паразита из организма собак, не убивая яйца паразита. В этой связи дегельминтизация приводит к массовому попаданию яиц эхинококкоза во внешнюю среду, увеличивая тем самым риск заражения людей, особенно детей. Необходимо усилить ветеринарный контроль за забоем скота.

Таким образом, вопросы кардинальной борьбы с эхинококкозом животных остаются не решенными, в связи с чем необходимо интенсифицировать и интегрировать усилия ученых Республики, практических врачей ветеринарной службы по этой социально важной и значительной проблеме.

II. Диагностика эхинококкоза человека различной локализации

В основе идеального резерва ранней диагностики эхинококкоза легких и печени (наиболее уязвимых органов) лежит ультразвуковое исследование печени

и флюорография легких, выполнение которых должно быть повсеместным и обязательным, в первую очередь для членов семьи оперированных больных. Это необходимо осуществлять немедленно по получении экстренного извещения из лечебного учреждения.

Необходимо придерживаться следующей последовательности: УЗИ, рентгенографии и КТ в диагностике эхинококкоза.

Эхинококкоз легких - неосложненные кисты: (скрининг-метод) - рентгенография - УЗИ (при наличии плевральных сращений и (или) пристеночной локализации паразита).

Эхинококкоз легких - осложненные кисты (включая множественные, резидуальные формы): рентгенография - УЗИ - КТ.

Эхинококкоз печени: (скрининг-метод) - УЗИ - КТ (при множественных, сочетанных и (или) кальцинированной капсуле с омертвением паразита).

Проведение УЗИ и рентгенографии как наиболее доступного и легко выполнимого метода исследования надо осуществлять от ЦРБ, городских больниц и областных учреждений. Это будет способствовать более раннему выявлению эхинококкоза и, следовательно, более своевременному хирургическому лечению до развития осложнений.

III. Хирургическое лечение эхинококкоза человека

За последние семь лет после проведения последнего республиканского симпозиума «Хирургия эхинококкоза» в г.Ургенче (май 1994г.) эхинококковая болезнь продолжает оставаться в ряду наиболее актуальных проблем современной хирургии Узбекистана.

Это обусловлено, с одной стороны, эндемичностью нашего региона в отношении этого протозойного заболевания и ослаблением ветеринарной службы и государственной системы мер профилактики эхинококкоза с заметным нарастанием уровня этого заболевания в регионе. С другой стороны - абсолютным доминированием хирургических методов лечения эхинококкоза, что позволило за последнее десятилетие накопить в Республике разносторонний и богатый опыт оперативного лечения этого заболевания.

Однако способы и результаты хирургического лечения сегодня в полной мере не могут удовлетворять клиницистов, так как частота послеоперационных осложнений и рецидивов эхинококкоза печени продолжает оставаться высокой и колеблется от 17 до 41%. Уровень летальности вследствие высокого удельного веса поздно диагностированных, запущенных и осложненных форм достигает в отдельных областях Республики 8%.

Проблема унификации хирургического доступа при эхинококкозе печени, поднятая на предыдущем симпозиуме, осталась до настоящего времени открытой по выбору доступа к труднодоступным сегментам печени (7 и 8 секторы). Также продолжают существовать разногласия по вариантам оптимального доступа при некоторых сочетанных вариантах эхинококкоза печени с эхинококкозом правого легкого.

Одно из главных мест в хирургии эхинококкоза печени, легкого и других органов занимает проблема эффективной обработки и ликвидации «остаточных» полостей после эхинококкэктомии. Среди методов химической обработки наилучшие результаты получены от использования растворов глицерина и перикиси водорода и некоторых других сильных окислителей.

Среди физических способов обработки остаточных полостей все более широкому распространению подлежат высокоэнергетические лазеры и ультразвуковые методы. Методы обработки остаточной полости специфическими антигельминтными препаратами широкого распространения не получили.

Идеальная эхинококкэктомия, перицистэктомия, краевая, атипичная или другой вид резекции паренхиматозного органа дают наилучшие результаты хирургического лечения эхинококкоза. Гнойные осложнения эхинококкоза, труднодоступная локализация или тяжелое соматическое состояние больного могут быть противопоказанием для ликвидации остаточных полостей после удаления паразитарной кисты. В остальных случаях показаны различные варианты полной или частичной ликвидации остаточных полостей по закрытому или полужакрытому способу.

Варианты пункционного, лапароскопического и некоторых других малоинвазивных методов лечения неосложненного эхинококкоза следует признать перспективными, однако использовать их возможно на настоящем этапе развития здравоохранения Узбекистана лишь в специализированных клиниках по обоснованным клиническим показаниям. Напротив, пункционному лечению осложненных нагноением эхинококковых кист и остаточных полостей доступной локализации следует уделять больше внимания, как в качестве первого этапа лечения перед расширенным вмешательством, так и в качестве окончательного и единственного способа лечения осложнения этого заболевания.

Осложнения эхинококковой кисты другого характера: прорыв в свободную брюшную полость, плевральную полость, желчные протоки, бронхи, сдавление магистральных сосудов с формированием порталь-

ной или коваальной гипертензии значительно утяжеляют течение и прогноз заболевания, экстренно требуют уточняющих диагностических и лечебных оперативных мероприятий.

Использование интраоперационной эхографии паренхиматозных органов во время поиска эхинококковой кисты при множественном поражении следует признать наиболее эффективным в отношении резидуальных форм заболевания.

В тоже время следует признать, что ни один из способов хирургического лечения эхинококкоза не дает абсолютной гарантии от рецидива или резидуального варианта течения заболевания. Поэтому хирургическое лечение должно дополняться курсами антипаразитарной терапии в ближайшем послеоперационном периоде с ежегодным диспансерным наблюдением и УЗС-контролем за оперированными пациентами. Пациентам с рецидивными и резидуальными эхинококковыми кистами диаметром более 5 см. показано повторное оперативное лечение.

IV. Химиотерапия эхинококкоза человека

До последнего времени считалось, что единственным методом лечения эхинококковой болезни является хирургический.

История химиотерапии эхинококкоза насчитывает немногим более 30 лет. Тем не менее арсенал специфических препаратов невелик, а показания к их рациональному использованию не отработаны. На сегодняшний день более перспективным является следующий алгоритм: сочетание традиционного оперативного вмешательства с химиотерапией (мебендозол, альбендозол, бильтрацид, вермокс и пр.).

Химиотерапия с лечебной целью показана при наличии мелких эхинококковых кист, при рецидиве заболевания, а в целях профилактики - после операции по поводу множественного (2 и более кист), сочетанного (при поражении 2 и более органов) эхинококкоза. Необходимо продолжить изыскание химических соединений, обладающих химиотерапевтической активностью и губительных для зародышевых элементов эхинококкоза и пригодных к применению при оперативном лечении эхинококкоза, для профилактики послеоперационного рецидива заболевания.

Информация о симпозиуме “Достижения и перспективы клинической лимфологии 2001г.”

30 июня 2001 года в г. Андижане состоялся научный симпозиум “Достижения и перспективы клинической лимфологии 2001г.”.

В работе симпозиума, который проходил в зале заседания Учёного совета, нового корпуса Андижанского медицинского института приняли участие ведущие специалисты в области клинической лимфологии Узбекистана и г. Москвы.

С приветственным словом выступил ректор Андижанского медицинского института, профессор М.А. Хужамбердыев, который обратил внимание участников симпозиума на то, что 14 кафедр Андижанского медицинского института во главе с Республиканским Центром Клинической Лимфологии МЗ, организованным более 10 лет назад, успешно разрабатывают и внедряют в практическое здравоохранение различные методы лимфатической терапии.

Доклад “ Пути развития клинической лимфологии в Республике Узбекистан подготовил министр здравоохранения Республики Узбекистан, профессор Ф.Г. Назиров. В докладе было отмечено, что сегодня Узбекистан является одним из признанных научных и методических центров в области клинической лимфологии. Разработаны адаптированные к особенностям системы здравоохранения Республики Узбекистан с развитой системой первичного звена медицины и успешно применяются многие способы лечения больных путём воздействия через лимфатическую систему. На сегодняшний день внедрено более 40 лечебных методик, которые с успехом используются в хирургии, терапии, гинекологии, фтизиатрии и других областях медицины. Несмотря на короткий период работы центра лимфологии, его сотрудниками защищены 6 докторских и 18 кандидатских диссертаций, продолжается работа над 10 кандидатскими и 9 докторскими диссертациями. Опубликованы более 500 научных работ, в том числе 8 монографий, первое в мировой практике руководство по региональной лимфатической терапии на английском языке (1999 г.). Получены патенты на 13 изобретений. С 1989 года

проводится подготовка кадров по клинической лимфологии. Методам лимфатической терапии обучено более 800 врачей и около 200 медицинских сестёр из нашей республики и СНГ. С 1992 года издаётся единственный в странах СНГ специализированный научно-практический журнал “ Лимфология ”.

С обстоятельным докладом “ Состояние и перспективы клинической лимфологии ” выступил Академик РАЕН, профессор Ю.Е. Выренков. В сообщении было отмечено, что насущные потребности практической медицины изменили отношение к лимфологии — науке насчитывающей четырёхвековую историю и остававшуюся до последнего времени теоретической. Во второй половине 80-х годов были созданы научные центры клинической лимфологии в Москве (Россия), Зугресе (Украина), Караганде (Казахстан), Баку (Азербайджан). Одним из первых, в 1987 году был создан центр в Андижане (Узбекистан) который был организован и получил становление под руководством профессора С.У. Джумабаева. В настоящее время клиническая лимфология переживает период зрелости, это самостоятельное, признанное в кругу специалистов и вызывающее интерес у зарубежных исследователей научное направление. Есть все предпосылки утверждать, что методы лимфатической терапии помогут решать многие насущные проблемы здравоохранения, включая проблему СПИДа и трансплантологии.

Интересные сообщения были сделаны другими учёными разрабатывающими проблемы клинической лимфологии: Ю.И. Калишем, И.М. Байбековым, В.А. Хакимовым, Д.Г. Саидходжаевой, Ш.А. Дадаевым, И. Ахмедовым, А.М. Ашурметовым, Э.С. Джумабаевым и другими.

В заключительной части симпозиума Академику Ю.Е. Выренкову было присвоено звание Почётного профессора Андижанского Государственного Медицинского Института с вручением диплома и мантии. Этому званию Ю.Е. Выренков удостоен за существенную помощь в подготовке научных кадров для Андижанского медицинского института.

Профессор Э.С.Джумабаев.

Первая Республиканская научно-практическая конференция “Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи”

5-6 октября 2001 г. в г. Фергане Министерством здравоохранения РУз и Республиканским научным центром экстренной медицинской помощи проведена Первая республиканская научно-практическая конференция с международным участием “**Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи**”.

В работе конференции участвовали 396 делегатов, из них из стран СНГ 9 человек, профессоров было 51, докторов медицинских наук — 24, кандидатов медицинских наук — 65.

В работе форума принял участие министр здравоохранения Республики Узбекистан проф. Ф.Г. Назыров и хоким Ферганской области Атабаев А.А.

Наибольший интерес у участников конференции вызвали вопросы организации экстренной медицинской помощи в современных социально-экономических условиях, мировые тенденции развития СЭМ и особенности и преимущества Узбекской ее модели. Обсуждению этих вопросов было посвящено пленарное заседание, проходившее в течение всего первого дня форума. Во второй день конференции делегаты работали на 3-х секционных заседаниях, рассматривая частные проблемы организации и оказания экстренной медицинской помощи.

Пленарное заседание. “Современные концепции организации экстренной медицинской помощи”

Служба экстренной медицины (СЭМ) является одним из важнейших звеньев оказания медицинской помощи населению и, согласно Государственной Программы реформирования системы здравоохранения, строится на принципах **доступности** и **бесплатности** оказания необходимого объема услуг неотложной медицинской помощи населению республики.

С момента начала создания новой структуры в системе здравоохранения РУз — службы экстренной медицины — приоритетной целью ее деятельности является **обеспечение надлежащего качества** медицинской помощи, соответствующего лучшим мировым стандартам.

В настоящее время в Республике Узбекистан функционирует вновь созданная Служба экстренной медицины (СЭМ). В состав данной службы входят:

1. Головной центр — Государственный Научный Центр экстренной медицинской помощи (ГНЦЭМП), расположенный в г. Ташкенте,
2. Областные филиалы головного центра, организованные во всех областных центрах нашей Республики,
3. Отделения экстренной медицинской службы при ЦРБ и ЦГБ,
4. Станции скорой помощи “03”,
5. Служба санитарной авиации,
6. Служба медико-санитарного обеспечения населения при чрезвычайных ситуациях.

После проведения широкомасштабных ремонтно-реконструктивных работ к настоящему времени все филиалы, кроме Каракалпакского, начали функционировать в полную мощь. В 163 центральных городс-

ких и районных больницах Республики организованы отделения экстренной медицинской помощи. До конца 2001 г. после проведения необходимых ремонтно-реконструктивных работ вступят в строй еще 10 таких отделений. На настоящем этапе Правительством страны делается все для оснащения подразделений службы ЭМП высокотехнологическим оборудованием.

Национальная модель СЭМП позволила с наибольшей экономической эффективностью объединить материально-технический, научный и кадровый потенциал в единую службу, с единой структурой. Служба находится на государственном обеспечении и предназначена для своевременного оказания эффективной бесплатной высококвалифицированной и специализированной экстренной медицинской помощи населению при острых и неотложных состояниях.

Обеспечение доступности и надлежащего качества ЭМП в РУз реализуется через решение следующих задач:

1. Использование формализованного подхода при проведении диагностических и лечебных мероприятий и определение в стандартах (протоколах) четких критериев оценки эффективности оказания экстренной медицинской помощи и ее организации.

2. Обеспечение подразделений СЭМ современным лечебно-диагностическим оборудованием, медикаментами и пр., а также разработка критериев определения истинных потребностей и необходимых затрат на оказание экстренной медицинской помощи.

3. Повышение уровня квалификации сотрудников СЭМ. Целесообразным является подготовка при РНЦЭМП универсальных, мультидисциплинарных врачей и среднего медицинского персонала для Службы по специальным учебным программам. С целью профессиональной ориентации студентов старших курсов медицинских ВУЗов для работы в подразделениях службы экстренной медицины стимулировать их трудоустройство в станциях скорой помощи “03”.

Секция 1. “Принципы экстренной медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях и травмах”

По своему удельному весу среди всех хирургических вмешательств операции на органах брюшной полости занимают одно из первых мест. Среди них явно преобладают экстренные хирургические вмешательства по поводу острых заболеваний органов брюшной полости и различного вида травм живота.

Анализ статистических данных за последние 20 лет позволил выявить ряд особенностей, касающихся количества проводимых за этот период операций в условиях экстренной абдоминальной хирургии.

1. Очевиден неуклонный рост абсолютного числа экстренных операций на органах брюшной полости, который не зависит от роста численности населения. Так, если в 1999 году по сравнению с 1980 годом рост населения составил 1,4 раза, то число оперируемых возросло: при остром холецистите (в 6,2 раза); ущемленных грыжах — в 2,3 раза; прободных язвах — в 2,8 раза и острой кишечной непроходимости в 6,0

раз. Практически лишь число аппендэктомий (на 100.000 населения, включая детей) оставалось стабильным (288-297). Однако, при этом, как показывает анализ на местах, удельный вес “простых” аппендицитов значительно сократился и особенно в последние 5 лет возросло количество его деструктивных форм.

2. Число плановых (профилактических) операций на органах брюшной полости не соответствует необходимому. Речь, в первую очередь, идет о той патологии, которую можно предотвратить выполнением плановых операций: грыжесечение при всех формах грыж, холецистэктомия при ЖКБ, операции при язвенной болезни ДПК и желудка, рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости.

Кровотечения из варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка являются тяжелым, зачастую фатальным осложнением у больных циррозом печени. В подобной критической ситуации наиболее часто применяются прямые разобщающие вмешательства на венах гастроэзофагеального коллектора. Однако результаты этих операций, несмотря на достижения современной хирургической гепатологии, остаются далекими от удовлетворительных.

Основными причинами летальных исходов после операций явились прогрессирующая печеночно-почечная недостаточность и рецидивы гастроэзофагеальных кровотечений. Причем частота рецидивов после минимального вмешательства — операции Пациоры и расширенных разобщающих операций оказались примерно одинаковыми. Рецидив кровотечения в 80% случаев были связаны с развитием эрозивных процессов в пищеводе и желудке. Это делает обоснованным применение в ближайшем послеоперационном периоде у этой категории больных H_2 -блокаторов и антацидных препаратов.

Отмечается неуклонный рост числа тяжелых черепно-мозговых травм, прогноз при которых в значительной мере зависит от своевременно начатого рационального лечения. В ведении больных определяющим является поддержание жизненных функций организма — дыхания и кровообращения, профилактики и лечения отека мозга, нормализации обмена веществ с обеспечением надлежащей транспортировки и соответствующей терапии. Проводимая терапия по устранению нарушения функции жизненно важных органов ни в коей мере не должна замедлять доставки пострадавших в стационар.

В процессе лечения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой весьма существенное значение имеет принцип лечения, который обеспечивает преемственную, патогенетически обоснованную терапию на всех этапах оказания медицинской помощи, позволяющую значительно снизить летальность и улучшить прогноз у тяжелейших больных.

Обсудив опыт ведущих медицинских центров и особенности оказания экстренной медицинской помощи при острых хирургических заболеваниях и травмах, конференция рекомендует:

1. Повысить роль СВП и районных поликлиник в процессе их активного и постоянного участия в диспансеризации и плановом хирургическом оздоровлении населения с тем, чтобы снизить удельный вес экстренных хирургических вмешательств, результаты

и радикальность которых значительно уступают таковым плановым операциям.

2. Перспективным в диагностике и хирургическом лечении неотложных состояний является более широкое применение малоинвазивных вмешательств с использованием эндоскопической и микрохирургической техники, современных медицинских технологий эндовизуализации. Необходимо расширение исследований по конкретизации показаний и противопоказаний, а также по расширению диагностических и хирургических возможностей их практического применения.

3. При организации и оказании экстренной медицинской помощи больным с острой хирургической патологией и травмами является целесообразным соблюдение рекомендуемых Министерством здравоохранения РУз стандартов диагностики и лечения.

Секция 2. “Проблемы экстренной медицинской помощи в детской хирургии и педиатрии”

Охрана материнства и детства является приоритетным направлением здравоохранения нашей страны. В настоящее время 42,7% всего населения республики составляют дети до 14 лет. За годы независимости достигнуты определенные успехи в снижении детской заболеваемости и смертности. В целом детская смертность снизилась до 18,9 промилле. Ежегодно проводимый анализ младенческой и детской смертности показывает, что стабильно на протяжении последних лет 1-е место в структуре занимают заболевания органов дыхания, как у детей 1-го года жизни, так и у детей до 14 лет. Вместе с тем, необходимо отметить, что отмечается неуклонная тенденция снижения этого показателя во всех возрастных периодах. Особенно заболеванием органов дыхания у детей раннего возраста в последние годы являются тяжесть течения, рефрактерность к терапии, обусловленные неблагоприятным преморбидным фоном; высокий процент перинатальных энцефалопатий, тимомегалии, обструктивного бронхального синдрома, наличия у детей врожденных пороков и аномалий развития, внутриутробных инфекций. Наличие этих факторов обуславливает также высокие показатели детской летальности на дому (у детей 14 лет - 16,7%, до 1 года - 8,7%) и досуточной летальности в больницах (у детей 14 лет - 9,7%, до 1 года - 10,6%), определяя тем самым структуру неотложных состояний у детей в республике.

Целенаправленное изучение проблем экстренной медицинской помощи в детской хирургии показало рост частоты сочетанных и осложненных травм, гнойно-воспалительных и паразитарных заболеваний легких, печени и костно-мышечной системы. Улучшилась своевременная диагностика и лечение тяжелых черепно-мозговых травм и заболеваний, сопровождающихся массивными геморрагиями. Разработаны лечебно-диагностические стандарты с целью унификации и оптимизации неотложной хирургической помощи детям на различных уровнях службы экстренной медицины. Наряду с этим, остаются нерешенными многие вопросы ургентной хирургии при термических поражениях, прогрессирующих заболеваниях врожденного генеза, ушибах головного мозга, множественных и осложненных паразитарных поражениях

внутренних органов. Значительно возрастает актуальность адекватного анестезиологического обеспечения и реанимации детей в экстремальных условиях.

Определенное решение указанных проблем прозвучало в докладах секции, которые позволяют акцентировать внимание на важных с позиции педиатрии и экстренной хирургии детей рекомендациях:

1. Снижение заболеваемости и смертности детей при заболеваниях органов дыхания - задача общепедиатрическая. Эффективным является комплексный подход к решению данной проблемы.

2. Внедрение простых и надежных стандартов и алгоритмов диагностики и лечения неотложных состояний, т.е. лечение их по программе протокола позволит обеспечить каждому больному оптимальный объем лекарственной помощи.

3. Разработка на научной основе новых технологий оказания неотложной помощи и ранней реабилитации детей с заболеваниями органов дыхания с учетом фоновой патологии, иммунологической реактивности и адаптационных возможностей ребенка.

4. Подготовка врачей первичного звена здравоохранения по экстренной диагностике и оказанию первой врачебной помощи при угрожающих состояниях у детей.

5. Мониторный контроль за функциями организма ребенка - фактор, способствующий снижению риска смертности и осложнений интенсивной терапии неотложных состояний.

6. Хирургические вмешательства на высоте пищевода-желудочных кровотечений должны делиться на общехирургические, выполнимые на уровне городского и районного звеньев - "операции разобщения (Таннера-Баирова)" и специализированные, направленные на эффективную декомпрессию портального бассейна.

7. Принципы диагностики и лечения сочетанных и осложненных травм должны основываться на строгом соблюдении стандартов и протокольного лечения.

8. Экстренная хирургия детей характеризуется превалированием хирургической микст-инфекции и госпитальных штаммов, что предполагает строжайшее соблюдение принципов асептики и антисептики.

Секция 3. "Угрожающие жизни состояния в клинике внутренних болезней"

Неотложные состояния в клинике внутренних болезней составляют важнейший раздел современной медицины. Они являются одной из основных причин летальности и инвалидизации взрослого населения. Так, на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходится более 50% всех причин летальности. Причем, последние годы характеризуются значительным омоложением острого инфаркта миокарда (ОИМ). Успех в ведении больных с неотложными состояниями в значительной мере зависит от своевременности и правильности установленного диагноза, своевременности и адекватности проводимой терапии.

В последние годы среди методов диагностики значительное место стало занимать ультразвуковое исследование (УЗД). Оно позволяет выявлять диффузные и очаговые изменения, обуславливающие патологическое состояние; проводить их дифференциаль-

ную диагностику; оценивать динамику развития патологических изменений; контролировать проведение лечебных мероприятий; оценивать эффективность лечения.

У больных ОИМ эхокардиография с доплерографией позволяет выявить нарушения систолической и диастолической функции, процесс ремоделирования левого желудочка, приводящий к развитию сердечной недостаточности и выраженный в большой степени при данной патологии у больных сахарным диабетом. Применение эхокардиографии позволяет уточнить механизмы эффективного применения ингибиторов АПФ у больных ОИМ, их антиремоделирующий эффект, более выраженный на фоне сахарного диабета.

Наряду с положительным влиянием на показатели центральной и периферической гемодинамики у больных ОИМ ингибиторы АПФ оказывают эффективное влияние на тромбоцитарное звено гемостаза. В последнее время основные успехи в снижении летальности от ОИМ достигнуты за счет более широкого применения тромболитической терапии и хирургических методов лечения.

Улучшение прогноза жизни и выживаемости больных ИБС в значительной мере зависит от адекватности и эффективности проводимой терапии. Основной причиной дестабилизации больных ИБС является, так называемая, нестабильность атеросклеротической бляшки в связи с нарушением ее целостности с последующим коагуляционным каскадом. Среди причин развития нестабильной стенокардии важной может быть самостоятельная отмена антиангинальных препаратов, чаще вследствие их дороговизны; другими причинами прекращения приема препаратов являются: плохая информированность больных, появление побочных эффектов, назначение неадекватных доз.

Систематизация применяемых методов лечения острой левожелудочковой недостаточности позволила сформулировать следующие общие принципы ведения этой категории больных: 1 - уменьшение объема циркулирующей крови, 2- снижение давления в малом круге кровообращения, 3- улучшение сократительной способности миокарда, 4 - улучшение оксигенации крови.

По другим наиболее важным проблемам неотложной терапии конференция рекомендует:

- При тяжелых нарушениях проводимости, сопровождающихся угрозой для жизни в виде приступов Морганьи-Адамса-Стокса, наиболее радикальным методом лечения является экстренная имплантация кардиостимулятора по жизненным показаниям.

- У больных бронхиальной астмой своевременное и эффективное купирование астматического статуса имеет чрезвычайно важное значение, т.к. в 5% случаев он может привести к летальному исходу, а также к различным тяжелым осложнениям. Предложенные принципы интенсивной терапии позволяют дифференцированно подходить к ведению этих больных: медикаментозная терапия, эпидуральная блокада, переход на ИВЛ.

- В нефрологической практике одним из наиболее эффективных методов лечения при таких тяжелых заболеваниях, как быстро прогрессирующий не-

фрит, является применение пульс-терапии метилпреднизолоном. Эффективность лечения значительно возрастает при комбинированной пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфаном.

- Новым направлением современной медицины является экспериментальная разработка и клиническое применение трансплантации изолированных клеток гепатоцитов при острой печеночной недостаточности, позволяющая предотвратить углубление печеночной комы и продлить жизнь животных.

- В центре внимания экстренной неврологии по-прежнему находятся острые нарушения мозгового кровообращения. Хорошим подспорьем в своевременной и правильной диагностике инсультов является широкое внедрение в практику, наряду с традиционными, современных методов исследования — КТ и МРТ головного мозга. Улучшению прогноза при ОНМК способствуют сокращение срока начала диф-

ференцированной терапии. Большую помощь в этом оказывают ежегодное совершенствование лечебно-диагностических стандартов оказания экстренной медицинской помощи.

- Для улучшения диагностики ОИМ, дифференциации различных вариантов острого коронарного синдрома (нестабильность стенокардии и инфаркта миокарда без зубца Q) необходимо наладить такие современные биохимические методы исследования, как определение креатинин фосфокиназы, миоглобина, тропанина Т и J.

- Учитывая мировой опыт, необходимо более тесное сотрудничество кардиологов и кардиохирургов в плане более широкого применения ангиографических методов исследования, методов восстановления коронарного кровотока: чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, операция аорто-коронарного шунтирования.

г. Фергана, 5-6 октября 2001

Содержание

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Агзамходжаев Т. С., Малютина Л. В., Сатвалдиева И. С.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ИГЛО-РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И УРОВЕНЬ КОРТИЗОЛА В КРОВИ У ДЕТЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ 3

М.Ж. Азизов., А.М. Дурсунов
ОСТЕОПОРОЗ И ПЕРЕЛОМЫ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ. 6

Ш.С.Гагиева, Д.Д.Курбанов,
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ТРУБНО-ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ФАКТОРА БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН. 9

С.Х.Захидова., Л.З.Аметов., И.М.Байбеков.
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ИНФРАКРАСНЫХ ЛАЗЕРОВ РАЗНЫХ МОЩНОСТЕЙ 11

Э.С.Исламбеков, Д.А.Исмаилов, З. К. Гафуров, В.Р. Акмеев, А.И. Икрамов.

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОРВАВШЕГОСЯ В БРОНХ ЭХИНОКОККА ЛЕГКОГО. 13

Б. Н.Исроилов Ф. Н. Назиров Т. С. Саломов
ОПТИМИЗАЦИЯ ВЫБОРА СПОСОБА ОПЕРАЦИИ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ И УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИХ ЛЕЧЕНИЯ 15

Ю.И. Калиш, Р.Р.Саатов, Ф.Н.Норкузиев, З.М.Набиев

ЛАЗЕРОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ: ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР СПОСОБА ИХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ 19

Кадыров Н.У., Семенихин А.А., Касымова Н.А.
СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ЛИДОКАИНОМ В СОЧЕТАНИИ С МОРФИНОМ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ РОДОРАЗРЕШЕНИИ 21

Карабаев И.Ш., Антонов Г.И., Подлубный А.Б.
К ВОПРОСУ О ИСПОЛЬЗОВАНИИ ВНУТРИПРОСВЕТНОГО ШУНТА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ ЧАСТИ СОННЫХ АРТЕРИЙ. 24

Д. Р. Каримова, Д.Д. Курбанов. А.И. Нурмухамедов, С.Д. Курбанов

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИФЕГИНА ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ НЕЗАПЛАНИРОВАННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАННИХ СРОКАХ 28

Ким Ен Дин

ТКАНЕВАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ МЕСТНЫХ

АНЕСТЕТИКОВ

31

Н.М.Курбанов, Мамажонов Б.С, К.Т. Худойбердиев, М.Ш.Хамидов. КЕКСА ВА КАТТА ЁШДАГИ БЕ-МОРЛАРДА БЕЛ УМУРТҚАЛАРАРО ДИСК ЧУР-РАЛАРИ ТАШРИҲИ, ЎЗИГА ҲОС ХУСУСИЯТЛАРИ 32

Мехманов А.М.

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ РЕЦИДИВНЫХ ЯЗВАХ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ И ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВАХ АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ 33

Н.Б. Мирзаева, Д.Д. Курбанов

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВИРУСА ПАПИЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА (ВПЧ) СРЕДИ ЖЕНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА И ЕЁ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ. 37

Н.Х. Муминова, Д.Ф.Каримова

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ И МОНИТОРИНГ СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ ДИАГНОСТИКАМИ. 40

А.Н. Мусабаев, М.В. Сывороткин.

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛОЖЕНИЯ НА ЖИВОТЕ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ. 42

Ф.Г.Назыров, Х.А. Акилов, А.В.Девятов, Б.С.Рахимов, А.А.Мансуров, Д.Ш.Хаджиев, Ниязметов А.Н.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНГИОАРХИТЕКТониКИ СПЛЕНОПОРТАЛЬНОГО СТВОЛА И ДСРА У БОЛЬНЫХ ЦП. 45

Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В., Мансуров А.А., Рахимов Б.С., Хафизов Б.Б.

ПРИЧИНЫ И СЛОЖНОСТИ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 52

Э.А. Петросьянц

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ. 55

Х.А.Сафаров, В.Е. Аваков, Х.Р.Тошев

МЕХАНИК САРИҚ БИЛАН ОФРИГАН БЕ-МОРЛАР ОРГАНИЗМИДА ЎЗ ЎЗИНИНГ ЗАХАРЛАНИШИНИНГ КЕЧИШИДА ТОКСИНЛАРНИ ОЛДИН ЧАҚИРИШ ЖАРАЁНИДА ГЕМОСОБ-ЦИЯНИНГ ТАЪСИРИ 57

С.С.Тилляходжаев

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕЛЕВИЗИОННОЙ КАПИЛЛЯРОСКОПИИ В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИИ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ НАДПОЧЕЧНИКА ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 58

А.Я.Уринов, Х.М.Мамадиев, Х.Т.Мусахайхов
ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ПЕНЕТРИРУЮЩИХ В ПОДЖЕЛУДОЧ-
НУЮ ЖЕЛЕЗУ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ 60

А.С. Ходжаева, Ф.Д. Каримовой, Ф.К. Кабуловой
ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВ-
НОЙ СИСТЕМЫ В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ МИО-
МОЙ МАТКИ 62

Г.Х. Шарафутдинова, Л.А. Назырова
ОБСТРУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ
ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРО-
ФИЛЯ: АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И КЛИ-
НИКИ 65

Т.Я. Ярашев, Я.С.Рахманов
СОЧЕТАННЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ 67

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

А.М.Шамсиев, Л.А.Мухаммадиева, А.М.Исаков,
Э.Э.Кобилов, Ю.А.Тураев
ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕР-
НОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО
ЭНДОБРОНХИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 71

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

У.А.Арипов, Н.У. Арипова, У.С.Исмаилов, С.К.
Матмуродов
О ЛИТОГЕННОСТИ ЖЕЛЧИ 74

Ф.Н. Нишанов, Ж.И. Эргашев, Б.Ж. Рахманов.
ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИИ СЕЛЕЗЕНКИ. 77

А.М.Хаджибаев, Б.А.Янгиев, Р.Е.Лигай
КАРДИОСПАЗМ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИ-
НИКА, ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕ-
НИЯ 79

А.М. Худайбергенов, Б.К. Алтыев, Р.Р.Саатов, У.Н.
Туракулов ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕ-
НИЯ НАРУЖНЫХ СВИЩЕЙ ЖЕЛЧНЫХ ПРО-
ТОКОВ 84

ОБМЕН ОПЫТОМ

И. Ш. Карабаев, К. У. Камалов, О. В. Карабаев, А.Б.
Подлубный.

МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ
И ТРАВМ ГОЛОВНОГО МОЗГА. 89

П.М. Низамходжаев, Н.Т.Максудова
АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИ-
ТИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ ОСТЕОФИ-
КАЦИИ У ПЛОДА 91

Рахманов Р.К., Михайлов А.П., Бердимуратов
И.У.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ “СПОСОБА ХИ-
РУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО
СВИЩА 92

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ш.Д. Ачилов, А.О. Назаров, В.А. Еремин.
ФЛЕГМОНА ШЕИ ОДОНТОГЕННОГО ПРО-
ИСХОЖДЕНИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ГНОЙНЫМ
МЕДИАСТЕНИТОМ. 97

Ю.И. Калиш., Р.Ш. Юлдашев., Г.Б. Оразалиев., А.И.
Икрамов., Н.М. Джурава.

ОРГАНИЗОВАВШАЯСЯ ГЕМАТОМА ПРАВОЙ
ПОДДИАФРАГМАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ 12 ЛЕТНЕЙ
ДАВНОСТИ. 98

Ю.И.Калиш, Г.В.Хан, Д.Г.Бурибаев, Б.М.Мир-
захмедов ГИГАНТСКАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА, ОСЛОЖ-
НЕННАЯ КРОВОТЕЧЕНИЕМ У МАЛЬЧИКА 11
ЛЕТ 100

Т.Х.Холмирзаев, А.Д.Пардаев, Ч.Юлдошев.
ТЯЖЕЛОЕ СОЧЕТАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ
ГОРТАНИ, ГЛОТКИ И ЛЕВОЙ ВНУТРЕННЕЙ
ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ 102

А.М. Хаджибаев, Ю.И. Калиш, З.М. Низамходжаев,
Б.А.Янгиев, Р.М. Холматов, Г.В. Хан
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ УЩЕМЛЕННАЯ
ГРЫЖА ДИАФРАГМЫ. 103

Ш.А.Худайбергенов, Ф.Н.Норкузиев, Г.В.Хан
ЛЕЙОМИОМА ЖЕЛУДКА, КАК ПРИЧИНА
ПРОФУЗНОГО ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО
КРОВОТЕЧЕНИЯ. 105

Ситатъ опубликованные в журнале “Хирургия
Узбекистана № 1 2001 г. 107

ЮБИЛЕИ

Профессор Р.Й. Омиров 111
Профессор М.А. Ахмедов 113

НЕКРОЛОГИ

Памяти профессора Гулямова Д.С. 115
Памяти профессора Цацаниди К.Н. 116
Памяти академика У.А.Арипова 117

НАША ИНФОРМАЦИЯ

Резолюция Республиканской научно-практичес-
кой конференции “Вахидовские чтения-2001”, посвя-
щенной актуальной проблеме эхинококковой болез-
ни человека. 120

Информация о симпозиуме “Достижения и перс-
пективы клинической лимфологии 2001г.” 122

Первая Республиканская научно-практическая кон-
ференция “Актуальные проблемы организации экст-
ренной медицинской помощи” 123