

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

Учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»

**IV ГРОДНЕНСКИЕ  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ЧТЕНИЯ**

*Сборник материалов  
областной научно-практической конференции*

4 июня 2014 г.

Гродно  
ГрГМУ  
2014

УДК 616.3:005.745(06)  
ББК 54.13я431  
Ч 52

Рекомендовано Редакционно-издательским советом УО «ГрГМУ»  
(протокол № 8 от 28 мая 2014 г.).

Редакционная

коллегия: В.И. Шишко, зав. 2-й каф. внутренних болезней  
УО «ГрГМУ», канд. мед. наук, доц. (отв. редактор);  
П.В. Гарелик, зав. каф. общей хирургии УО «ГрГМУ»,  
д-р мед. наук, проф.;  
О.И. Дубровщик, д-р мед. наук, проф. каф. общей  
хирургии УО «ГрГМУ»;  
Т.Н. Якубчик, канд. мед. наук, доц. 2-й каф. внутренних  
болезней УО «ГрГМУ».

Рецензенты: Батвинков Н.И., зав. 1-й каф. хирургических болезней  
УО «ГрГМУ», д-р мед. наук, проф.;  
Пронько Т.П., зав. каф. пропедевтики внутренних  
болезней УО «ГрГМУ», канд. мед. наук, доц.

**IV Гродненские гастроэнтерологические чтения** : сборник  
Ч52 материалов областной научно-практической конференции / отв. ред.  
В.И. Шишко – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 132 с.  
ISBN 978-985-558-398-2.

В сборнике представлены материалы, широко отражающие актуальные проблемы гастроэнтерологии, включая обзорные статьи, оригинальные исследования, случаи из практики. Особое внимание уделено поражению верхних отделов желудочно-кишечного тракта, вопросам эндоскопической, морфологической диагностики функциональных и органических заболеваний пищевода, особенностям клинического течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В сборнике также представлены материалы, отражающие тактику хирургического лечения грыж диафрагмы и повреждений пищевода, комплексный подход при пищеводно-желудочных кровотечениях.

Представленная информация будет полезна для широкого круга ученых, врачей терапевтического и хирургического профиля, врачей-интернов, студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК 616.3:005.745(06)  
ББК 54.13я431

ISBN 978-985-558-398-2

© УО «ГрГМУ», 2014

## PREVALENCE AND NATURE OF ORGAN DAMAGE OF THE DIGESTIVE SYSTEM, DEPENDING THE PROFILE OF RESISTANCE TO ANTITUBERCULOSIS DRUGS IN PATIENTS WITH CHEMO-RESISTANT TUBERCULOSIS IN THE CHERNIVTSI REGION

*Boiko A.V.*

*Bukovynian state medical university, Chernivtsi, Ukraine*

Treatment of drug-resistant forms of tuberculosis, characterized by the rapid multiplication of MBT, massive infiltrative-caseous changes in the lungs, numerous destructions of lung tissue, severe intoxication syndrome, causes considerable difficulties.

One of the main reasons for the lack of efficacy of treatment of this group of patients is adverse side effects that arise during combination therapy of anti-TB drugs. They significantly limit the ability of chemotherapy and reduce the effectiveness of treatment of pulmonary tuberculosis in basic indicators – the terms of cessation of bacterial excretion and frequency of cavities closure [1, 2].

Despite the extensive experience of anti-TB drugs usage, the problem of their side effects on a microorganism remains relevant even today. Since the pre-clinical and clinical trials can not reveal the whole spectrum of possible adverse side reactions to drugs, the need for further research and evaluation of unwanted effects to medication and putting them into practice is rather obvious [3].

**The objective of the scientific work** is considering the lack of effective treatment of these patients, one of the reasons for which is the mal-absorption of drugs in the intestine, to define the prevalence and nature of digestive system lesions, depending on the profile of resistance to anti-TB medication; to identify the main side effects caused by various anti-TB drugs, which are more common in the region and the ways to improve the pharmacological correction of metabolic changes in individual units, depending on the functional state of the digestive system.

**The results of the research.** The object of the study were 112 patients with newly diagnosed pulmonary drug-resistant TB and 22 patients with preserved resistance of Mycobacterium tuberculosis to anti-TB drugs, who were treated in the hospitals of the 1st and 2nd phthisiatric departments of Chernivtsi Region Tuberculosis Dispensary (OTD) and 20 patients with drug-resistant tuberculosis of the Communal City Institution TB Dispensary, whose anti-TB drugs intolerance has been studied during the period of 2012-2013. The diagnostics of TB and determining the degree of activity of specific inflammatory process were applied on the basis of complex clinical, laboratory, radiological and bronchological data. For comparison, 21 healthy volunteers were studied by the same parameters in the control group.

The results obtained have been processed by the conventional methods using Student's criterion of distinction and applications software package Microsoft

Office-XP, Statistica 6.0 (StatSoft™).

The group of patients under examination was divided according to their ages as follows: young people (20 to 45 years old) accounted for 46,3%, middle-aged individuals (45 to 59 years old) – 39%, senior people (60 to 74 ) – 7,3%, elderly patients (75 to 89) – 7,3%.

The average age of patients was (41,9±1,8). Men predominated – 31 (72,1%).

The patients under examination complained mainly of persistent cough with sputum, fever (37,4 - 38,9°C), periodic shortness of breath, weight loss, general weakness. 54,9% of the patients were in a satisfactory general condition, 36,1% - in a moderate one, and only 9% - in a heavy.

According to the objective research methods the indicators of heart rate, blood pressure and respiratory rate fluctuated within the normal range and subsequently varied depending on the individual tolerance to chemotherapy. During percussion a clear lung sound prevailed, 20,9% of patients produced a bandbox lung sound (which is a sign of compensatory emphysema) and 16,2% - a drum-like tympanic sound, because of large cavities. Through auscultatory percussion 83,7% of patients demonstrated mostly even weakened vesicular breathing, 16,3% - with bronchial component. 72,1% of the surveyed patients had variegated moist crepitant rales over the affected areas of the lungs.

In 78,9% of patients, tuberculosis process was characterized by the presence of multiple destruction (more than two), massive focal , infiltrative and pneumosclerotic changes in both lungs which go beyond one lobe, complaints of breast pain and severe intoxication syndrome (cough, dyspnoea, febrile temperature increase of the number of red blood cells and neutrophil granulocytes, and erythrocyte sedimentation rate ).

Allocating by the forms of the disease the largest group of patients with disseminated pulmonary tuberculosis represented 65,1%. Infiltrative tuberculosis was diagnosed among 34,9% of patients.

We analyzed the data on the sensitivity of MBT to anti-TB drugs of the first and second line in Chernivtsi region in 112 patients who were treated in the second phthisiatric department of the regional anti-tuberculosis dispensary. It was proved that 60 (53,6%) patients had multi-resistance, including: 9 (8%) - to HR, 22 (19,6%) - to HRS, 20 (17,8%) - to HRSE, 3 (2,7%) - to HRE, other 5,4% of patients demonstrate resistance to the following combinations of drugs: HRSEt – 1,8% of patients, HRSZ, HRSKmet, HRSKmECm, HRSEEt – 0,9% to each combination. In 24 (21,4%) patients, MBT mono-resistance was diagnosed: 4 (3,6%) - isoniazid , 5 (4,5%) - rifampicin , 11 (9,8%) – streptomycin, 1 (0,9%) - to ethambutol, 2 (1,8%) - to Ethionamidum, 1 (0,9 %) - to amikacin. MBT poly-resistance was diagnosed in 27 (24,1%) patients. The most common Mycobacterium tuberculosis was resistant to a combination of HS (10,7% of patients), much less - to HSE and HEt (2,7% each), to SE – 0,4% and to HSEEt – 1,8% of patients to each combination, to HE, HSKmet, HSEt, SEt – 0,9% each. Enhanced resistance of Mycobacterium tuberculosis was diagnosed in 0,9% of patients.

The development of adverse side effects during the full chemotherapy

course for patients with drug-resistant tuberculosis occurs mainly in the first weeks of the intensive phase of treatment. Analysis of the rate of frequency of adverse reactions to anti-TB drugs was carried out among 132 patients with drug-resistant tuberculosis who were treated in the second phthisiatric department of Oblast Tuberculosis Dispensary and Communal City Institution TB Dispensary; it amounts for 15,2% of the whole number of patients. In 8 % of cases they had to completely withdraw from the further use of anti-tuberculosis drugs that cause side effects.

Analyzing the data of clinical, laboratory tests and ultrasound research of the abdominal organs by 20 patients with drug-resistant tuberculosis, it appears that disruption of the digestive system, mainly by the hepato-pancreato-biliary system in the form of diffuse liver changes, sometimes increasing it, as well as signs of cholecystopancreatitis occur in patients with mono-resistance - 41%, among patients with multi-resistance in 72 % of cases, with poly-resistance - almost 90 % and all the patients with advanced Mycobacterium tuberculosis resistance.

The study of anti-mycobacterial drugs intolerance showed that among the first- and second-line anti-tuberculosis medications most common side effects occur when taking prothionamide - 30% of patients who complain of nausea, dizziness, abdominal pain, tachycardia, and application of kanamycin - 25% of patients noticed deterioration of hearing and tinnitus. 10% of patients while taking levofloxacin noted arthralgia, myalgia, nausea and dizziness. 15% of patients receiving pyrazinamide, ethambutol and gatifloxacin observed allergic reactions such as skin rashes and itch. Other 15% experienced gastrointestinal disorders – diarrhea, nausea, vomiting while taking ofloxacin, coxerin and teriz. With 5% taking closerin an epileptic attack was observed.

We have selected 59 patients with newly diagnosed destructive pulmonary tuberculosis, which demonstrated changes in hepato-pancreato-biliary system, 20 of which had drug-resistant tuberculosis. They made up the first examination group, the 2nd group consisted of patients with preserved sensitivity of MBT, and the 3d group consisted of 22 patients with pulmonary drug-resistant tuberculosis, who did not reveal disorders of the digestive system. Control group consisted of 21 healthy volunteers (normal subjects).

Most of the examined patients of groups 2 and 3 (57,5% of cases) revealed moderate intoxication syndrome, as evidenced mainly by febrile body temperature, complaints of general weakness, fatigue, sudden weight loss, lack of appetite, changes in clinical blood: leukocytosis, shift in leukocyte formula , ESR (erythrocyte sedimentation rate) acceleration and expressed catarrhal phenomena in the lungs. X-raying all patients revealed the destruction of the lungs (1 to 3 lesion areas), infiltrative, focal changes of varying prevalence. For a more complete description of the severity of the disease, we determined the number of index indicators - leukocytic intoxication index, hematological intoxication index, the index of leukocytes shift, lymphocytic index and allergization index. Patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis with disorders in the hepato-pancreato-biliary system note an increase in all the index parameters in comparison with

other groups and an average of 15 % higher than indicators of healthy people. These patients develop leukocytosis by increasing the relative number of eosinophils and stab neutrophils, there is a significant decrease in the relative number of peripheral blood monocytes.

The reduction of lymphocytic index is a direct sign of the presence of endotoxemia in groups 1-3 in one way or another. Leukopenia and decrease in ESR leads to reduced hematological toxicity index and reflects intoxication as a stage of endotoxemia. In the examined groups leukocytosis and increased erythrocyte sedimentation rate and hence increase of HTI were observed, which indicates that there is an intoxication beyond the interstitial space and demonstrates endotoxemia on the peripheral blood level. The biggest divergence of LII and HTI was observed in group 1, indicating a higher severity of endotoxemia (HTI exceeds LII).

The probability differences are marked: p - compared with control group, n - number of observations

The analysis of the results of the study also suggests that the severity of endogenous intoxication does not depend on the clinical forms of tuberculous processes in the lungs. When comparing the results obtained in the case of infiltrative and disseminated forms no possible difference of indicators was observed.

It should also be noted that toxicity indicators are constantly increasing with the severity of a form of pulmonary tuberculosis. Leukocytic intoxication index is the most sensitive in relation to evaluation of the severity of endogenous intoxication among all the examined groups of patients in our research.

### **Conclusions:**

Among patients with drug-resistant tuberculosis in Chernivtsi region the most frequent is multi-resistance (resistance mainly to combinations of drugs - HRS and HRSE), MBT resistance to HS and streptomycin. Therefore, in order to reduce the prevalence of drug-resistant TB one should carefully follow the new standards of anti-mycobacterial therapy and improve medication management in the administrative areas, providing supply of medicines and their efficient use.

The incidence of adverse reactions to anti-TB drugs is 15,2% of the general number of patients. Hepato-pancreato-biliary system disorders occur in 41% of patients with mono-resistance, 72% - with multi-resistance, almost 90% - with poly-resistance and all patients with advanced resistance of *Mycobacterium tuberculosis*.

### **Bibliography:**

1. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 №1091 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної медичної допомоги. Туберкульоз».
2. Неблагоприятные воздействия полихимиотерапии при туберкулезе и некоторые пути их устранения [Електронний ресурс] / Инструкция по применению. Режим доступа: <http://s-laboratory.narod.ru/stud/instr.doc>
3. Побочные эффекты противотуберкулезных препаратов [Електронний ресурс] / Режим доступа: <http://www.sitedf.ru/lechenie/pobochnieEffecti>

## ДИНАМИКА ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Байгот С.И.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей является актуальной проблемой педиатрии, так как в последние десятилетия во всем мире отмечается ее неуклонный рост [2]. Гастродуоденальная патология является наиболее часто встречаемой среди хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей [4]. Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта ребенка предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний – сочетанный характер патологического процесса [3]. Тесная анатомо-физиологическая общность органов желудочно-кишечного тракта у детей, сходные механизмы гормональной регуляции способствуют при заболевании одного из органов вовлечению поджелудочной железы в патологический процесс, что может приводить к нарушению не только экзокринной, но и эндокринной функции поджелудочной железы, в частности, к изменению уровня инсулина в крови [1, 2].

**Цель исследования** – оценить влияние лечения на динамику иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией.

**Материалы и методы исследования.** Были обследованы 68 детей в возрасте 5-15 лет (девочек – 54, мальчиков – 14) с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, которые проходили обследование и лечение в гастроэнтерологическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы. Возрастно-половой состав основной группы и группы сравнения практически не различался, что позволило проводить сравнительную оценку между ними по многим показателям. Среди обследованных детей 6 пациентам был выставлен диагноз функциональной диспепсии, 40 – хронический гастрит, 18 – хронический гастродуоденит и 4 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В группу сравнения вошел 101 здоровый ребенок.

Клинико-инструментальное обследование пациентов проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам. Наряду с общеклиническим и лабораторным обследованием всем детям проводили современные инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и

луковицы двенадцатиперстной кишки, определение *Helicobacter pylori* уреазным тестом, фракционное зондирование желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Определение иммунореактивного инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов. Уровень иммунореактивного инсулина в крови у пациентов с гастродуоденальной патологией определяли натощак до и после лечения.

**Результаты и их обсуждение.** Уровень иммунореактивного инсулина в крови у обследованных детей до лечения составил  $17,6 \pm 1,2$  мкЕд/мл, после лечения –  $16,1 \pm 0,9$  мкЕд/мл,  $p > 0,05$ .

Среднее содержание иммунореактивного инсулина в крови ( $M \pm \sigma$ ) у детей группы сравнения было  $15,1 \pm 5,2$  мкЕд/мл.

В зависимости от исходного уровня иммунореактивного инсулина в крови все пациенты были разделены на три группы: 1-я группа – с низким исходным уровнем иммунореактивного инсулина (менее 10,0 мкЕд/мл) – 12 детей; 2-я группа – со средним исходным уровнем иммунореактивного инсулина (от 10,0 до 20,0 мкЕд/мл) – 41 ребенок; 3-я группа – с высоким исходным уровнем сывороточного иммунореактивного инсулина (более 20,0 мкЕд/мл) – 15 детей.

Следует отметить, что высокое (более 20,0 мкЕд/мл) и низкое (менее 10,0 мкЕд/мл) содержание иммунореактивного инсулина в крови было выявлено у 39% детей с хронической гастродуоденальной патологией, а патология поджелудочной железы диагностирована с помощью клинко-лабораторных и инструментальных методов лишь у 16,2% обследованных ( $p < 0,01$ ). Это свидетельствует о более частом вовлечении поджелудочной железы в патологический процесс при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Гиперинсулинемия является информативным и более ранним признаком нарушения углеводного обмена и свидетельствует о напряжении функции инсулярного аппарата [4].

В комплекс лечебных мероприятий входили рациональное питание, режим, медикаментозная терапия.

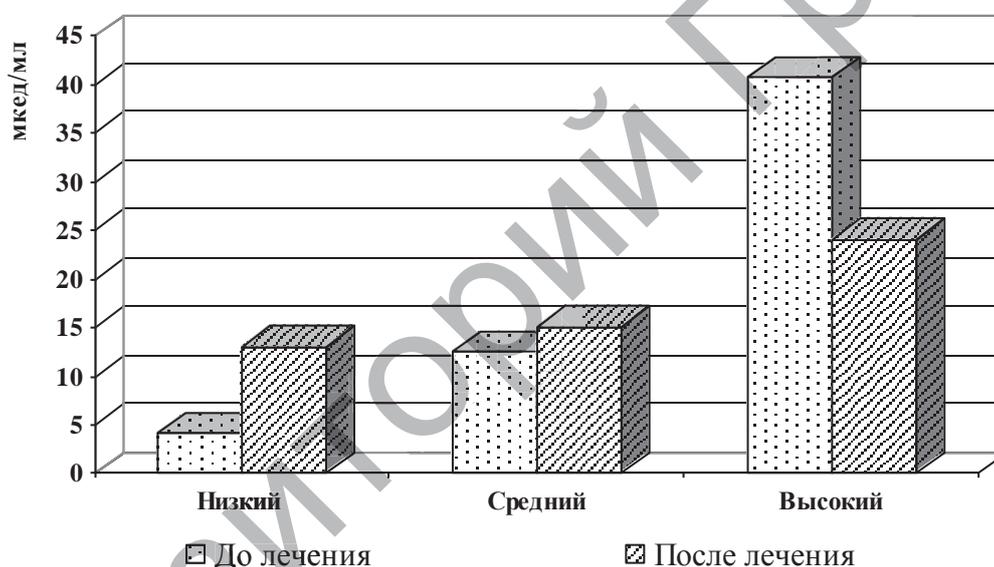
В период спонтанных болей пациенты находились на полупостельном, а затем – на общем режиме.

Пациентам с нормальным исходным уровнем сывороточного инсулина назначалось диетическое питание с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенное витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Детям с гиперинсулинемией было рекомендовано исключить из питания легко усвояемые углеводы (сахар, сладости), творог и молоко, а пациентам с низким содержанием инсулина в крови – только молоко.

Медикаментозное лечение основывалось на снятии болевого синдрома, воздействии на этиологический фактор, нормализации функциональной активности желудка, улучшении тканевой регенерации слизистой желудка.

Для нормализации моторики и купирования болей в животе применяли спазмолитики. С целью воздействия на *Helicobacter pylori* использовали тройную схему лечения, включающую де-нол или омепразол, кларитромицин и амоксициллин в возрастной дозировке. Антибактериальные препараты пациенты получали в течение недели. Для нормализации функциональной активности желудка и снижения концентрации соляной кислоты пациенты с повышенным ее уровнем получали антисекреторные препараты, пациенты с пониженным кислотообразованием – заместительную терапию.

Проводимая терапия у пациентов с исходно низким и средним уровнем иммунореактивного инсулина приводит к его повышению в крови ( $4,1 \pm 0,7$  мкед/мл и  $13,0 \pm 2,1$  мкед/мл,  $p < 0,01$ ;  $12,5 \pm 0,5$  мкед/мл и  $15,0 \pm 0,9$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ) в пределах нормального уровня (см. рисунок). У детей с исходной гиперинсулинемией содержание этого гормона после лечения значительно снизилось (см. рисунок), но так и не достигло нормальных значений ( $40,7 \pm 3,1$  мкед/мл и  $24,1 \pm 2,5$  мкед/мл,  $p < 0,001$ ).



**Рисунок - Влияние лечения на различные исходные уровни инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией**

Процент детей с нормальными значениями иммунореактивного инсулина в крови достоверно увеличился после проведенного лечения, до лечения их было 56%, после лечения – 85% ( $p < 0,01$ ). Количество детей с исходно низким уровнем иммунореактивного инсулина в крови после проведенной терапии уменьшилось в 3 раза, а при высоком его содержании снижение иммунореактивного инсулина отмечалось в 2 раза чаще.

Средний прирост иммунореактивного инсулина у пациентов с исходно низким его содержанием в крови составил  $8,9 \pm 2,1$  мкед/мл, со средним –  $2,5 \pm 0,9$  мкед/мл и с высоким был отрицательным –  $19,6 \pm 2,2$  мкед/мл.

Не выявлено существенной разницы уровня глюкозы в крови у

пациентов этих групп до и после лечения. Так, у пациентов с низким уровнем инсулина содержание глюкозы в крови до лечения имело тенденцию к повышению от  $4,6 \pm 0,2$  ммоль/л до  $5,1 \pm 0,1$  ммоль/л после лечения ( $p > 0,05$ ); со средним уровнем инсулина: до лечения –  $4,7 \pm 0,1$  ммоль/л, после лечения –  $4,8 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ); с высоким исходным уровнем инсулина: до лечения –  $4,9 \pm 0,1$  ммоль/л, после лечения –  $4,9 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, определение иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией является достаточно чувствительным тестом, позволяющим диагностировать нарушение инкреторной функции поджелудочной железы. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии лечения на инкреторную функцию поджелудочной железы у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. У пациентов с исходно низким и средним содержанием иммунореактивного инсулина отмечается повышение его в крови до нормального уровня, а при исходно высоком содержании данного гормона в крови наблюдается его снижение, но не до нормальных величин. Отсутствие полного восстановления содержания иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией и исходной гиперинсулинемией требует особого внимания.

#### **Литература:**

1. Байгот, С.И. Содержание инсулина и глюкозы в сыворотке крови у детей с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / С.И. Байгот // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: материалы XV Юбилейного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, 2008. – С. 140-142.
2. Баранов, А.А. Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов, П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. – 2002 – Т. 1, № 1. – С. 12-14.
3. Булатов, В.П. Состояние поджелудочной железы у детей с гастродуоденальной патологией: учебно-методическое пособие / В.П. Булатов [и др.]. – Казань, 2007. – 47 с.
4. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 1024 с.

**УДК 616.26-007.43-089**

## **ГРЫЖИ ДИАФРАГМЫ (СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ)**

**Батвинков Н.И.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Диафрагмальные грыжи возникают при проникновении органов брюшной полости в грудную полость через естественные или искусственно образовавшиеся дефекты диафрагмы. Лечение пациентов с грыжами диафрагмы является нерешенной проблемой в хирургии, что в значительной степени обусловлено относительной редкостью данной патологии. Различают нетравматические и травматические грыжи диафрагмы. Среди нетравматических выделяют грыжи слабых зон диафрагмы и естественных ее

отверстий. К грыжам первой группы относят парастернальные (ретрокостостернальные – Ларрея, Морганьи), ретростернальные и люмбокостальные (Бохдалека). Ко второй группе относятся грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, среди которых выделяют скользящие и параэзофагеальные, которые в свою очередь могут осложняться укорочением пищевода (короткий пищевод). Основными причинами посттравматических грыж диафрагмы были ножевые ранения брюшной и грудной полостей, падение с высоты, ДТП.

**Цель исследования:** изучение результатов хирургического лечения диафрагмальных грыж.

**Материалы и методы.** Всего анализу подвергнуты 35 пациентов с различными грыжами диафрагмы, при этом 30 из них были в возрасте до 60 лет. Во всех случаях отмечались ошибочные диагнозы направивших учреждений: рак легкого, целомическая киста перикарда, плеврит, гемоторакс, рефлюкс-эзофагит, инфаркт миокарда и другие, что свидетельствует о недостаточной информированности врачей об указанной патологии. При поступлении пациенты предъявляли жалобы на боль в эпигастрии разной интенсивности, постоянную изжогу, усиливающуюся после приема пищи и в положении лежа. Наблюдалась также отрыжка во время сна, что может привести к попаданию пищевых масс в дыхательные пути с развитием бронхитов и пневмоний. При хронических кровотечениях развивается анемия. Диагностика заболевания основывалась прежде всего на результатах рентгенологического исследования желудка с бариевой взвесью, а фиброгастроскопия позволяла уточнить состояние слизистой желудка и пищевода. В отдельных случаях диагноз устанавливался с помощью КТ или МРТ. В процессе обследования у 18 пациентов диагностирована грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, при этом чаще встречалась скользящая (13). Следует отметить, что причинами расширения пищеводного отверстия диафрагмы являлись подъемы тяжестей, тяжелые виды спорта, хронические запоры, хотя не исключалась и генетическая предрасположенность, связанная с врожденной слабостью соединительной ткани.

Парастернальные грыжи выявлены у 6 пациентов, все они были ретроконостернальные, при этом в двух случаях сочетались с липомами. Локализация была правосторонняя (в области грудино-реберной щели Ларрея), что следовало дифференцировать с целомической кистой перикарда.

У 10 пациентов наблюдались посттравматические грыжи диафрагмы, при этом сроки поступления пациентов колебались от нескольких дней до шести и более лет. В одном случае с момента травмы прошло 40 лет. Оказалось, что в возрасте 5 лет ребенок перенес тяжелую травму в результате ДТП. Оперативное вмешательство не производилось. Через 40 лет пациентка стала отмечать выраженную одышку при ходьбе, что заставило ее обратиться в клинику.

**Результаты и их обсуждение.** При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы хирургическое вмешательство произведено у 18 пациентов.

Основными показаниями к операции являлись: отсутствие эффекта от консервативного лечения, наличие выраженного болевого синдрома, прогрессирование анемии, тяжелый рефлюкс-эзофагит, субтотальная (тотальная) желудочная грыжа, а также параэзофагеальные грыжи. Во время хирургического вмешательства производилось сшивание ножек диафрагмы (крурорафия) с последующей эзофагофундопликацией, методика которой была разной. Первоначально применялся способ Ниссена, при котором дно желудка заворачивается вокруг абдоминального отдела пищевода и сшивается с ним. В последнее время предпочтение отдается эзофагофундоплекции по Дору или Тупе. Восстановление анатомических взаимоотношений при скользящей грыже приводит к излечению рефлюкс-эзофагита. Особую сложность для лечения представляют скользящие грыжи, сопровождающиеся укорочением пищевода, что мы наблюдали у одной пациентки, 58 лет. В этом случае клиника заболевания выражалась в приступах острых болей за грудиной и в эпигастральной области на фоне прогрессирующего истощения и развития анемии. При обследовании была выявлена большая скользящая грыжа с наличием короткого пищевода. Интраоперационно установлено, что проксимальный отдел желудка находится в средостении, пищеводное отверстие диафрагмы расширено до 8 см. Выявлено укорочение пищевода, абдоминальный отдел которого отсутствует, кардия располагается в пределах 4 см над диафрагмой. В этом случае было использовано предложение Н.Н. Каншина, которое заключается в формировании антирефлюксной манжеты вокруг смоделированной по диаметру пищевода кардиальной части желудка. После указанной операции наступило выздоровление, пациентка приступила к прежней работе.

При парастеральных грыжах использовались как торакотомный доступ, так и лапаротомный, что зависело от клинической ситуации. У пациентки, 35 лет, по специальности врач, в правой плевральной полости находилась почти вся тонкая кишка, поперечная ободочная, большой сальник с прочными сращениями, что потребовало торакотомии, во время которой указанные органы были низведены в брюшную полость и выполнена пластика диафрагмы. Примером лапаротомного доступа является операция у пациентки 89 лет, у которой парастеральная грыжа Морганьи осложнилась полной непроходимостью желудка. В этом случае после разущемления желудка и поперечной ободочной кишки выполнена пластика грыжевых ворот путем подшивания П-образными швами диафрагмы к задней стенке влагалища прямых мышц живота и надхрящнице ребер.

Среди пациентов с посттравматическими диафрагмальными грыжами особый интерес представляла пациентка, которая в пятилетнем возрасте перенесла разрыв диафрагмы, оперирована же через 40 лет. Во время торакотомии было установлено, что в левой плевральной полости находятся желудок, тонкая кишка и левая половина толстой при полном отсутствии диафрагмы. После низведения указанных органов в брюшную полость выполнена пластика диафрагмы комбинированным способом с хорошим

ближайшим и отделенным результатами. В остальных случаях при посттравматических грыжах диафрагмы также применялся торакотомный доступ.

При врожденных диафрагмальных грыжах, что наблюдалось у пациента 16 лет, выполнить пластику диафрагмы не представилось возможным из-за высокого врожденного расположения корня брыжейки тонкой кишки.

В послеоперационном периоде серьезных осложнений не было, все пациенты выписаны с выздоровлением.

#### **Выводы:**

1. Грыжи диафрагмы – относительно редкая патология, при которой отмечается недостаточная информированность врачей, что приводит к поздней диагностике данного заболевания.

2. Хирургические вмешательства при диафрагмальных грыжах целесообразно выполнять в специализированных лечебных учреждениях.

**УДК: 616.33-006-089**

## **НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СМЕСИ «БЕЛЛАКТ ОПТИМУМ 3» ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**Божко Г. Г.<sup>1</sup>, Божко Е.Н.<sup>2</sup>**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,*

*УЗ «Городская клиническая больница №4», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Питание – неотъемлемый компонент лечения. Разработка вопросов лечебного питания – важное звено в комплексе лечебных мероприятий онкологических пациентов. Адекватное питание и коррекция метаболических нарушений после хирургического вмешательства совершенно необходимы. Онкологические пациенты сталкиваются с проблемой невозможности приёма достаточного объёма пищи, соответствующих питательным потребностям организма. Дефицит жиров, белков, углеводов, витаминов, минералов – нутритивная недостаточность – отмечается у подавляющего числа пациентов со злокачественными опухолями желудочно-кишечного тракта (70–80%) [1].

Наиболее значимой причиной развития нутритивной недостаточности является продукция опухолью биологически активных веществ, что приводит к ускорению метаболических процессов с потреблением огромного количества энергии. На этом фоне отмечается стойкое снижение аппетита, что в свою очередь приводит к алиментарной недостаточности. Лечебное питание может осуществляться естественным или искусственным путём. К

естественному питанию относят лечебные рационы из натуральных и обогащённых продуктов или искусственных высококалорийных сбалансированных смесей, получаемых через рот.

Основные задачи нутритивной поддержки: предотвращение или минимизация потерь необходимых организму компонентов, поддержание веса и клеточного состава, профилактика и предотвращение иммунодефицита, повышение переносимости и минимизация побочных эффектов противоопухолевой терапии.

Доказано, что частота осложнений после операций по поводу опухолей желудочно-кишечного тракта и летальность достоверно ниже в группе пациентов, получавших лечебное питание (нутритивную поддержку). После удаления части желудка по поводу опухоли масса тела пациента снижается вследствие уменьшения суточного объёма принимаемой пищи и, соответственно, общей калорийности. Резекция желудка значительно изменяет секреторную, моторно-эвакуаторную и другие функции желудка. Потеря желудком резервуарной функции, быстрый сброс пищи в тонкую кишку при отсутствии соляной кислоты ведут к снижению функции поджелудочной железы и печени, нарушают процессы пищеварения и всасывания, изменяют обменные процессы и кроветворение, перераспределяют микрофлору кишечника. Развитие анемии характерно для данной категории пациентов, что приводит к нарушению белкового обмена. Белковое голодание является причиной снижения иммунитета. Поэтому питанию отведено ведущее место в комплексе реабилитационных мероприятий. Оно должно быть высококалорийным, дробным, небольшими порциями, с ограничением углеводов, не содержащим легкоусвояемых углеводов, богатым ненасыщенными жирными кислотами, но с ограничением насыщенных жиров [2].

В течение десятилетий осуществляются попытки разработать систему питания, направленную на противодействие опухолевому росту и его замедление. Диетологи, предлагающие специальные диеты для онкологических пациентов, основываются на том факте, что опухоль использует для своего роста пищевые вещества, получаемые извне, и эндогенные метаболиты организма. Однако в настоящее время доказано, что системный дефицит питания более существенно сказывается на состоянии организма, чем самой опухоли, заимствующей недостающие элементы для собственного роста. Это обуславливает трудности в создании специальных противоопухолевых диет.

**Цель исследования:** изучить влияние диетотерапии с включением легко усвояемой питательной смеси «Беллакт Оптимум 3» (400 мл в день), которая позволяет удовлетворить потребность пациентов в пищевых веществах, возмещает дефицит нутриентов (цинк, железо, йод, селен, витамины А, Д и др.), содержит пребиотики, стимулирующие рост защитной микрофлоры кишечника, для энтерального питания на клиничко-

биохимические показатели пациентов при раке желудка после гастрэктомии в отдаленном периоде.

**Материал и методы.** Обследованы 26 пациентов (2 после гастрэктомии и 24 после субтотальной резекции желудка), средний возраст 58,3 года, мужчины – 17, женщины – 9, в период от 1 года до 10 лет после хирургического лечения. У 18 пациентов отмечался дефицит массы тела (ИМТ менее 19 кг/м<sup>2</sup>). Анализ фактического питания показал, что у 12 пациентов калорийность рациона соответствовала расчетным потребностям в энергии, у 9 была ниже требуемого уровня, причем в 5 случаев была ниже необходимого уровня более чем на 50%. Ограничение рациона было в большинстве случаев связано с явлениями демпинг-синдрома, болевого синдрома и диареей. Включение в рацион пациентов смеси для энтерального питания для повышения калорийности и содержания белка позволило предупредить дальнейшее снижение массы тела и добиться её увеличения в среднем на 4 кг за период стационарного лечения.

**Результаты.** При диетотерапии с использованием «Беллакт Оптимум 3» отмечена положительная динамика в показателях белкового обмена. Уровень альбумина, пониженный у 9 пациентов, повышался до нормальных показателей, наблюдалось уменьшение клинической симптоматики (болевые ощущения, диспепсия и слабость после приема пищи, явления метеоризма, нормализация стула), у 8 – стабилизация массы тела, а у 5 – увеличение массы тела.

**Заключение.** Применение смеси «Беллакт Оптимум 3» для энтерального питания в рационе онкологических пациентов после гастрэктомии и субтотальной резекции желудка в отдаленном периоде (более 12 месяцев) позволяет достигнуть улучшения питания, повысить калорийность рациона соответственно индивидуальным потребностям, а также способствует коррекции нарушений функции желудочно-кишечного тракта и показателей белкового обмена и энергетической обеспеченности рациона.

#### **Литература:**

1. Григорьев, П.Я. Рекомендации по назначению ферментных препаратов при синдроме нарушенного пищеварения и всасывания / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко // Журнал Лечащий врач. – 2001. – №5-6. – С. 48-52.
2. Лечение больных с рефлюкс-эзофагитом после гастрэктомии или резекции желудка / О.Н. Минушкин [и др.] // Журнал Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2013. – №2. – С.1-7.

УДК 616.36-08:615.38

## ПЛАЗМАФЕРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

*Брейдо Г.Б.<sup>1</sup>, Брейдо А.А.<sup>1</sup>, Варнакова Г.М.<sup>2</sup>*

*УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно»*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Анализ литературы свидетельствует, что уровни инвалидизации и летальности при заболеваниях печени на протяжении последних десятилетий в развитых странах мира достигли достаточно высоких цифр. Относительно часто традиционная медикаментозная терапия не дает ожидаемого результата и пациенты погибают от последствий тяжелых метаболических отклонений. В последнее время методы экстракорпоральной коррекции гомеостаза успешно внедряются в клиническую практику. При наличии хронического воспаления и дегенеративных заболеваниях печени особо отчетливо проявляются нарушения пигментного, белкового, жирового, углеводного обмена, расстройства пищеварения и гемодинамики в бассейне портальной системы, что ведет к развитию эндогенной интоксикации, снижению функциональной активности, системы органов естественной детоксикации и накоплению в жидкостных средах организма промежуточных продуктов метаболизма, которые становятся субстратом для второй волны интоксикации. Для их удаления применяется лечебный плазмаферез. Деплазмирование форменных элементов крови приводит к позитивному влиянию на их функциональное состояние, что в итоге обеспечивает улучшение электрофоретической подвижности эритроцитов, реологических и коагуляционных свойств крови, активизацию макрофагов и ряду других позитивных эффектов.

**Цель:** анализ результатов применения плазмафереза в комплексном лечении пациентов с заболеваниями печени.

**Материалы и методы.** Мы проанализировали результаты лечения 10 пациентов с заболеваниями печени, которым, помимо медикаментозных препаратов, назначали сеансы лечебного плазмафереза. У 3 пациентов диагностирован хронический активный гепатит, у 7 – цирроз печени, класс тяжести «С» по Чайлд-Пью. Мужчин было 6, женщин – 4. Средний возраст составил 46 лет. Этиологическими факторами были у 2 пациентов вирусный гепатит С, у 1 пациентки – аутоиммунный гепатит, у 6 – алкогольная болезнь печени и у 1 пациента – сочетание алкогольного фактора с вирусным гепатитом С. Сопутствующая патология была представлена хроническим панкреатитом у 5 пациентов, сахарным диабетом – у 4, эритематозной гастропатией – у 6. Длительность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 6 лет.

Общее состояние пациентов расценивалось как среднетяжелое и тяжелое. Из клинических синдромов заболевания отмечались тяжесть в правом подреберье, диспептические симптомы, желтуха, проявления

геморрагического синдрома, анемия, сосудистые звездочки, «печеночные» ладони, гепато- и спленомегалия, отечно-асцитический синдром, варикозное расширение вен пищевода разной степени выраженности у большинства пациентов.

Из методов обследования в динамике выполнялись УЗИ гепатобилиарной системы, общий анализ крови, биохимические тесты (билирубин, общий белок, альбумины, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, гаммаглутаматтранспептидаза, холестерин, триглицериды, протромбиновый индекс, фибриноген), фиброгастроуденоскопия, анализ мочи, копрограмма.

Все пациенты получали консервативную терапию, которая включала диету «П», медикаментозное лечение: гепатопротекторы (эссенцеапс, гепсил, гепатил, витаминотерапию), диуретики (верошпирон, фуросемид), лактулозу, инфузионную терапию (раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, инфузии альбумина), для снижения портальной гипертензии – пропранолол и энalapрил).

В связи с небольшой эффективностью консервативной терапии назначались сеансы лечебного среднеобъемного плазмафереза от 1 до 4, в зависимости от тяжести состояния, которые выполнялись на аппарате MULTIFILTRATE.

**Результаты и их обсуждение.** В результате применения плазмафереза общее состояние наблюдаемых пациентов существенно улучшилось, что проявлялось исчезновением диспептических жалоб, астеновегетативных симптомов, уменьшением выраженности желтухи, увеличением диуреза, положительной динамикой отечно-асцитического синдрома. При анализе лабораторных данных установлено снижение уровня билирубина более чем в два раза активности ферментов АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, гаммаглутаматтранспептидазы у большинства пациентов. Что касается содержания общего белка, альбумина, протромбина, фибриногена и гемоглобина, следует отметить, что на следующий день после плазмафереза эти показатели несколько снижались, но на 5-6 сутки значения их возрастали, достигали в ряде случаев нормы.

| Показатели                | Исходные | После лечения |
|---------------------------|----------|---------------|
| Билирубин, ммоль/л        | 440      | 205           |
| АСТ (ед/л)                | 112,8    | 48,86         |
| АЛТ (ед/л)                | 126,9    | 83,6          |
| Щелочная фосфатаза (ед/л) | 387      | 185           |
| ГГТП (ед/л)               | 381      | 92            |
| Общий белок (г/л)         | 53,5     | 64,7          |
| Альбумины (г/л)           | 28,3     | 32,6          |
| ПТИ                       | 0,58     | 0,8           |
| Фибриноген (г/л)          | 1,52     | 2,8           |
| Гемоглобин (г/л)          | 115      | 126           |

**Заключение.** Таким образом, применение плазмафереза в комплексном лечении хронических активных гепатитов и циррозов печени оказывает положительное влияние на динамику клинических симптомов и клинико-биохимических показателей.

#### **Литература:**

1. Кирковский, В.В. Физико-химические методы коррекции гомеостаза. / В.В. Кирковский. Монография. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2012. – 216 с.
2. Якубчик, Т.Н. Клиническая гастроэнтерология. / Т.Н. Якубчик. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 307 с.

**УДК 616.36-002.1**

## **ОСОБЫЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА**

***Водоевич В.П.<sup>1</sup>, Божко Е.Н.<sup>2</sup>, Кобринский В.М.<sup>2</sup>***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

*УЗ «Городская клиническая больница №4 г. Гродно», Гродно, Беларусь*

Пациент М., 45 лет, животновод (история болезни №4243) поступил в гастроэнтерологическое отделение 4 ГКБ г. Гродно 02.05.2013 г. по направлению Индурской участковой больницы с диагнозом: цирроз печени?, хр. пиелонефрит в сочетании с токсической нефропатией, дисметаболическая полинейропатия. В направлении указаны анализы: активность аланиновой, печеночной трансаминазы (АлАТ) в сыворотке крови составляла 4982 ед/л, т.е. в 100 с лишним раз превышала норму; в ОАМ были зернистые цилиндры до 15 в п/зрения, лейкоциты до 40 в п/зрения; содержание белка в моче – 1,32 г/л; сахар в моче не обнаружен; СОЭ – 18 мм/час. В Индурской больнице находился с 26.04.2013 г. по 02.05.2013 г., получал лечение: мильгамму (витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), калий-поляризующую смесь, милдронат. Состояние несколько улучшилось, но, учитывая высокие цифры АлАТ, и был направлен в 4 ГКБ г. Гродно.

При поступлении пациент жаловался на слабость в ногах, чувство онемения в них, поэтому с трудом ходил. Также отмечал тяжесть в правом подреберье, подташнивание, отсутствие аппетита, слабость. Причину заболевания пациент скрывал и говорил, что началось все постепенно. Но после внушительной беседы, которая свелась к тому – «останешься инвалидом, если не скажешь, чем отравился», пациент признался, что вечером на ферме с друзьями пил разведенный спирт или самогон (суррогаты алкоголя). Сколько выпил, не помнит, после чего проспал там же на досках до следующего вечера.

Объективно: Состояние пациента средней степени тяжести. На задней поверхности голеней, бедер отмечаются кровоподтеки, участки синевато-багрового цвета кожных покровов. В легких дыхание везикулярное, ЧД в 1' – 18. Тоны сердца ритмичные, ЧСС в 1' – 80, АД 120/80 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, живот мягкий, безболезненный при пальпации,

печень выступает из-под края реберной дуги по срединно-ключичной линии на 3 см, край ее мягкий, умеренно болезненный. Селезенка не пальпируется. УЗИ брюшной полости: застойная желчь в просвете пузыря, размеры печени не увеличены. Гастрофиброскопия: признаки эрозивной гастропатии, пролабирование слизистой желудка в пищевод, варикозно расширенных вен пищевода не обнаружено.

Биохимический анализ крови 03.05.2013 г.: содержание общего белка в крови – 59 г/л, альбуминов – 37 г/л, мочевины – 37,3 ммоль/л, креатинина – 551,0 мкмоль/л, общего билирубина – 12,54 мкмоль/л. Активность АлАТ – 693,4 ед/л, АсАТ – 398,1 ед/л, амилазы – 43 ед/л, щелочной фосфатазы – 27 ед/л. Антитела к HBsAg, HCVAg в крови не обнаружены.

ОАК 07.05.2013 г.: Гемоглобин – 130 г/л, эритроциты –  $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $11,26 \cdot 10^9$ /л, э. – 6, с. – 63, л. – 20, м. – 11, СОЭ – 4 мм/час. ОАМ 07.05.2013 г.: уд. вес – 1009, белок – отр., сахар – отр., эритроциты – 0-2 в п/зр., лейкоциты – 0-1 в п/зр.

Биохимический анализ крови 07.05.2013 г.: содержание мочевины в крови 15,0 ммоль/л, креатинина 139 мкмоль/л. 13.05.2013 г.: уровень мочевины – 4,7 ммоль/л, креатинина – 88 мкмоль/л, активность АлАТ – 103,8 ед/л, АсАТ – 32,8 ед/л.

Из приведенных анализов видно, что токсическому поражению подверглись 2 органа – печень и почка (резкое повышение в крови АлАТ, АсАТ, мочевины и креатинина). Проводилось лечение: витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, глюкоза, пентоксифиллин, урсокапс. Почти все показатели пришли к норме, появился аппетит, исчезли слабость и тяжесть в правом подреберье, сократилась печень. Пациент стал лучше ходить, но слабость в ногах еще сохранилась.

Как указывается в справочнике терапевта [2], к истинным суррогатам алкоголя относятся неполноценные заменители этанола, используемые как алкогольные напитки. К ним относятся: гидролизный и технический (денатурат) спирт, одеколоны, лосьоны, самогон, политура, клей БФ, морилка. Отравления истинными суррогатами алкоголя характеризуются более глубокой и затяжной комой с развитием синдрома длительного позиционного сдавления (позиционная компрессия тканей) в результате длительного сдавления мышц конечностей и туловища массой собственного тела с развитием миоглобинурийного нефроза на фоне длительной экзотоксической комы. Обязательным условием его развития является пребывание пациента в коме в неудобном положении на протяжении не менее 4 часов (у нашего пациента – гораздо больше!), часто на твердой поверхности. В патогенезе значительную роль играют недоокисленные продукты ишемизированных тканей, распад миоцитов, выход из них миоглобина, калия, гистамина, гидролаз и других биологически активных веществ. Локальные изменения характеризуются медленным нарастанием отека травмированных сдавлением конечностей и туловища, болезненностью отечных тканей с распространением на здоровые участки мышц на фоне

потери поверхностной и глубокой чувствительности, трофическими расстройствами в области наибольшей компрессии (сине-багровый цвет, кровоподтеки). Пациенты отмечают после выхода из комы общую слабость, головную боль, тошноту, боль и ограничение движений в пораженных участках тела, олигурию. В дальнейшем наблюдается клиника полиневрита, а при сдавлении крупных мышечных массивов – острая почечная недостаточность.

Так происходило и у нашего пациента. Суррогат алкоголя, помимо прямого токсического воздействия на печень, почки, привел к возникновению алкогольной комы с развитием синдрома длительного позиционного сдавления, что привело к миоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности.

Особенностью острого алкогольного гепатита у нашего пациента является слишком высокая активность в крови АлАТ (4982 ед/л). В нашей многолетней практике мы такого не встречали. В то же время уровень билирубина в крови не был повышен, т.е. желтухи, как обязательного компонента острого алкогольного гепатита, не было [1]. Возможно, была гемолизирована сыворотка крови. Известно, что АсАТ содержится в основном в сыворотке крови, а АлАТ – и в ферментных элементах.

При лечении таких пациентов необходимо учитывать полиорганные нарушения, т.е. лечить не только поражение печени, но и почек, периферической нервной системы, обусловленные синдромом длительного позиционного сдавления.

#### **Литература:**

1. Огороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.1. Диагностика органов пищеварения / А.Н. Огороков – М.: Мед. лит., 2002. – 560 с.
2. Справочник терапевта / Г.П. Матвейков, Н.А. Манак, Н.Ф. Сорока и др.; сост. и ред. Г.П. Матвейков. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002. – 846 с.

**УДК 616.36-008.5-036.1-053.2**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА У ДЕТЕЙ**

**Волкова М.П.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

В педиатрической практике достаточно часто определенные трудности представляет дифференциальная диагностика гипербилирубинемии у детей. Диагностический поиск требует исключения гемолитической анемии, врожденного гепатита и цирроза печени, атрезии желчных ходов или тонкой кишки. Одним из вариантов неконъюгированной гипербилирубинемии у детей является синдром Жильбера. Синдром Жильбера – пигментный гепатоз (простая семейная холемия, конституциональная гипербилирубинемия,

идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия, негемолитическая семейная желтуха) с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризуемый умеренным интермиттирующим повышением содержания несвязанного (непрямого) билирубина в крови. Впервые синдром описали французские врачи A.N. Gilbert и P. Lereboullet в 1901 г.

Это самая частая форма наследственного пигментного гепатоза, которая выявляется у 2–5% населения [1]. Среди европеоидов распространенность синдрома составляет 2–5%, среди монголоидов – 3%, среди негроидов – 36%. Болезнь проявляется в подростковом возрасте и протекает практически в течение всей жизни. Встречается чаще у лиц мужского пола [2].

Синдром обусловлен мутацией в гене UGT1A1, который кодирует фермент уридиндифосфатглюкуронилтрансферазу (УДФГТ). В патогенезе синдрома лежат следующие звенья:

- нарушение захвата билирубина микросомами васкулярного полюса гепатоцитов;
- нарушение транспорта билирубина с помощью глутатион-8-трансферазы, доставляющей неконъюгированный билирубин к микросомам гепатоцитов;
- неполноценность фермента микросом УДФГТ, с помощью которого осуществляется конъюгация билирубина с глюкуроновой и другими кислотами.

При синдроме Жильбера активность УДФГТ снижается лишь на 10–30% по сравнению с нормой, основное значение придается нарушению захвата билирубина гепатоцитами, которое связывают с аномалией проницаемости мембран и дефектом белка внутриклеточного транспорта.

Диагностика заболевания включает:

1. Анализ анамнеза заболевания и жалоб (когда (как давно) появились боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов и белков глаз, было ли потемнение мочи, с чем пациент связывает их возникновение, чем он питался накануне, какие лекарства принимал).

2. Анализ анамнеза жизни (перенесенные заболевания (грипп, операции, болезни органов эндокринной системы (щитовидной и поджелудочной железы), постоянный прием лекарств, периодические эпизоды желтухи, которые чаще возникают после сильной физической нагрузки)).

3. Анализ семейного анамнеза (были ли у кого-то из близких родственников заболевания печени, желтуха, страдали ли они алкоголизмом).

4. Осмотр. Обращает на себя внимание желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, боль при ощупывании живота, в частности правого подреберья.

5. Лабораторные данные:

- Общий анализ крови. Возможно повышение гемоглобина (белка-переносчика кислорода) более 160 г/л, увеличение содержания

ретикулоцитов (незрелых эритроцитов – красных кровяных телец, переносящих кислород от легких к тканям) периферической крови.

- Биохимический анализ крови. Повышение уровня общего билирубина (продукта распада красных кровяных клеток) за счет свободной (непрямой) фракции (части). Норма общего билирубина 8.5-20.5 мкмоль/л. При синдроме Жильбера билирубин в большинстве случаев повышается незначительно. Такое повышение может быть после приема большого количества алкоголя, травм, операций. Другие биохимические показатели (общий белок, аминотрансферазы (АСТ, АЛТ – специфические ферменты (вещества, участвующие в обмене веществ) печени), холестерин – продукт метаболизма жиров), отражающие функцию печени, не изменены.

- Коагулограмма (оценка состояния свертывающей (препятствующей возникновению кровотечения) системы крови: у пациентов с синдромом Жильбера свертываемость будет в норме либо незначительно снижена).

- Анализ крови на наличие вирусных гепатитов (воспаления печени) А, В, С, D, Е – поиск специфических антител (являющихся признаками присутствия гепатита).

- Молекулярная диагностика: анализ ДНК гена, отвечающего за проявления заболевания.

- Полимеразная цепная реакция (ПЦР) – специальный метод обследования, с помощью которого можно выявить генетический дефект фермента, участвующего в обмене билирубина в организме.

- Анализ мочи: в норме билирубин не присутствует в моче, при его появлении и повышении количества в крови моча приобретает темный цвет (цвет темного пива).

- Анализ кала на стеркобилин (конечный продукт превращения билирубина) отрицательный.

#### 6. Специальные диагностические пробы:

- Проба с голоданием: уровень билирубина обычно повышается после 48-часового голодания. Пациент получает 400 килокалорий в сутки при норме 2000-2500 ккал. Уровень билирубина определяется утром натощак в день начала пробы, а затем спустя двое суток. При увеличении билирубина на 50-100% проба считается положительной.

- Внутривенное введение 40 мг никотиновой кислоты способствует увеличению уровня билирубина в крови.

- Прием фенобарбитала (препарата группы барбитуратов, который обычно используется в проведении наркоза для операции) по 3 мг/кг в течение 5 суток приводит к снижению уровня билирубина в крови.

#### 7. Инструментальные и другие методы исследования:

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости для оценки состояния желчного пузыря, желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы, почек, кишечника. Исследование зачастую не выявляет патологии (заболевания).

- Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости для более

детальной оценки состояния печени, выявления трудно диагностируемой опухоли, повреждения, узлов в ткани печени (при появлении клинической картины), исключения или подтверждения диагноза синдрома Жильбера (при синдроме Жильбера структура и ткань печени будут в норме).

- Биопсия печени – микроскопическое исследование ткани печени, полученной при помощи тонкой иглы под контролем УЗИ, которое позволяет поставить окончательный диагноз, исключить опухолевый процесс.

- Эластография – исследование ткани печени, выполняемое с помощью специального аппарата для определения степени фиброза печени (ненормального разрастания соединительной ткани (осуществляющей опорную и структурную функцию) в печени, которое является обратимым (поддающимся лечению) процессом). Является альтернативой биопсии печени и позволяет исключить фиброз печени при подозрении на синдром Жильбера.

#### 8. Консультация генетика

**Цель исследования** – выявить клинические особенности синдрома Жильбера у детей.

Под наблюдением находились 28 детей в возрасте от 7 до 17 лет, госпитализированных в УЗ «ГОДКБ» с 2007 по 2012 гг. по поводу хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, из них мальчиков было 19, девочек – 9 ( $p < 0,01$ ).

По результатам комплексного исследования у этих пациентов верифицирован диагноз «Синдром Жильбера», причем у 25 детей этот диагноз выставлен впервые.

Дети предъявляли жалобы при поступлении на боли в правом подреберье (74,1%), желтушность склер (92,6%), снижение аппетита (59,3%), тошноту (37%), слабость (17,8%), рвоту (11,1%). Всем детям был проведен комплекс клинических и параклинических методов исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий билирубин, фракции билирубина, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, тимоловая проба, общий белок, белковые фракции, холестерин, СРБ, серомукоид), анализ крови на маркеры вирусного гепатита, УЗИ органов брюшной полости. С помощью УЗИ органов брюшной полости определяли размеры и состояние паренхимы печени, размеры, форму, толщину стенок, возможные конкременты в желчном пузыре и желчных протоках.

Маркеры вирусов гепатитов В и С отсутствовали у всех пациентов. Уровень общего билирубина колебался от 25 до 51 мкмоль/л. Уровень непрямого билирубина превышал норму в 1,5 раза у 62,9% пациентов, в 2 раза – у 37,1% детей. Средняя продолжительность гипербилирубинемии при госпитализации у пациентов с синдромом Жильбера составила  $12,0 \pm 2,5$  дней.

У пациентов с синдромом Жильбера повышение уровня АЛТ в 1,5 раза было выявлено у 28,6% (8), повышение АСТ в 1,5 раза отмечалось в 21,4% (6). Повышение щелочной фосфатазы выявлено в 10 случаях (35,7%). УЗИ органов брюшной полости проведено всем пациентам, при этом увеличение

размеров печени выявлено у 4 детей (14,3%); повышенная эхогенность печени – у 2 (7,1%) пациентов; деформации желчного пузыря выявлены у 18 (64,3%) детей; уплотнение желчных протоков отмечалось у 8 (28,6%). В наблюдаемой группе средний койко-день составил 7,8±1,2. Все пациенты получали медикаментозное лечение: гепатопротекторы, желчегонные средства, ферментные препараты, энтеросорбенты. Выписаны с улучшением 27 детей.

Таким образом, синдром Жильбера в 2 раза чаще встречается у мальчиков; в большинстве случаев выявляется случайно при обследовании по поводу других заболеваний, носит доброкачественный характер и имеет волнообразное течение.

#### **Литература:**

1. Гастроэнтерология детского возраста (под ред. С.В.Бельмера и А.И.Хавкина) - М.: ИД Медпрактика-М, 2003, с. 273-274.
2. Делягин, В.М. Семейные формы функциональных гипербилирубинемий в работе практического врача / В.М.Делягин, С.Г.Бурков // Лечащий врач. -1998. - №2.-С. 32-35.

**УДК:616.381-002.5-089**

## **ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

**Гаврилик Б.Л.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Последние годы во всем мире отмечается рост заболеваемости туберкулезом [4, 6, 7, 8, 9, 11]. Этому способствуют социально-экономические условия, рост иммунодепрессивных состояний, лекарственная резистентность микобактерий туберкулеза. Согласно данным Василева А.В. (2000), лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза последнее время достигает 45,5%. К тому же туберкулез, являясь хронической инфекцией с длительным периодом выделения возбудителя, отличается от других инфекционных болезней многообразием клинических проявлений и поражением разных органов и систем.

По данным ряда авторов [7, 8, 11], значительно увеличилась заболеваемость внелегочным и, в частности, абдоминальным туберкулезом. Скрываясь под маской другой различной патологии органов брюшной полости, абдоминальный туберкулез протекает скрытно, многолико, трудно диагностируется и поздно распознается [1, 3]. Развивается абдоминальный туберкулез преимущественно путем распространения инфекции из первичных очагов лимфогенным и гематогенным путем. Приблизительно у 35–46% пациентов с туберкулезом органов брюшной полости имеются специфические изменения в легких [6,9]. Чаще всего туберкулезным процессом поражаются кишечник, лимфатические узлы, брюшина [2, 5, 7, 11]. Реже поражаются другие органы брюшной полости и таза [7, 11, 12, 13].

В силу отсутствия патогномичных симптомов абдоминальный туберкулез редко распознается в дооперационном периоде и даже во время операции. Окончательный диагноз туберкулеза тех или иных органов брюшной полости, как правило, ставится после операции при бактериологическом и гистологическом исследовании аспиратов и биоптатов. Поздняя диагностика и несвоевременно начатая специфическая терапия дают довольно высокую послеоперационную летальность у пациентов с абдоминальным туберкулезом [ 8, 10, 11].

**Цель исследования** – показать сложности до- и интeроперационной диагностики абдоминального туберкулеза и результаты его лечения.

**Материалы и методы.** Мы располагаем данными лечения 14 пациентов с абдоминальным туберкулезом в хирургических отделениях узловой клинической больницы станции г. Гродно и Гродненской больницы скорой медицинской помощи. Женщин было 6 (42,9%), мужчин – 8 (57,1%). Возраст пациентов колебался от 30 до 76 лет. 8 (57,1%) пациентов до поступления в хирургический стационар лечились по поводу туберкулеза легких, у 5 из них был ВК +. У остальных 6 (42,9%) пациентов анамнестических указаний на туберкулез легких не было. Следует отметить, что у одного из указанных шести пациентов, мужчины, 76 лет, наличие рассеянных кальцинатов при рентгенологическом исследовании легких позволяло заподозрить перенесенный легочный туберкулез. Однако сам пациент туберкулез легких в анамнезе отрицал.

У всех пациентов при поступлении в хирургическую клинику абдоминальная симптоматика носила многоликий характер, не имела патогномичных симптомов, маскируясь под различную неспецифическую ургентную патологию органов брюшной полости. Пациентов беспокоили разной интенсивности боли в животе без четкой локализации, вздутие живота, иногда рвота и неустойчивый стул, слабость, повышение температуры тела, общее недомогание, похудание.

Все пациенты обследованы и оперированы. Причем 10 (71,4%) пациентам оперативные пособия выполнены в экстренном порядке. У 6 из них до операции был выставлен диагноз перитонита, у 2 – кишечной непроходимости опухолевого генеза, у 1 – спаечной кишечной непроходимости и еще у 1 пациентки – двусторонних аднекстуморов воспалительной этиологии. После планового обследования, включая эндоскопическое и рентгенологическое, 2 пациентам с абдоминальным туберкулезом был выставлен до операции диагноз рака слепой кишки, 1 пациентке – рака желудка и еще 1 пациентке – абсцессов печени. Из всех 14 пациентов с абдоминальным туберкулезом лишь у одной пациентки, 40 лет, с клиникой перитонита и туберкуломы правого легкого до оперативного вмешательства предполагался перитонит туберкулезной этиологии. Данной пациентке выполнена лапароскопия. Диагноз туберкулеза брюшины подтвержден. И еще 1 пациентке диагноз бугорковой формы туберкулеза

брюшины верифицирован посредством лапароскопии. Остальным пациентам выполнена лапаротомия.

**Результаты и их обсуждение.** Объем полосного хирургического вмешательства у 12 пациентов с абдоминальным туберкулезом был разным в зависимости от операционных находок и возможностей интероперационной верификации диагноза. У 3 пациентов экссудативная и экссудативно-слипчивая формы туберкулезного перитонита подтверждены во время операции, благодаря экспресс-исследованиям выпота из брюшной полости и обнаруженным во время лапаротомии характерным патоморфологическим изменением. У этих пациентов ограничились санацией и дренированием брюшной полости. У 4 пациентов с туберкулезом тонкого кишечника диагноз также подтвержден при срочном гистологическом исследовании биоптатов тонкой кишки. Причем у 3 из этих пациентов наблюдалась язвенная форма туберкулеза тонкого кишечника с перфорацией язв и развитием перитонита. 2 пациента с язвенной формой туберкулеза кишечника оперированы многократно в связи с повторными перфорациями новых язв. Производилось ушивание язв и дренирование брюшной полости. Еще у 1 пациента со стенозирующей формой туберкулеза кишечника наложен еюнотрансверзоанастомоз.

У 5 (41,7%) пациентов диагноз туберкулеза органов брюшной полости не был подтвержден и во время полостной операции. Диагноз туберкулеза был выставлен лишь после гистологического исследования макропрепаратов. Причем 3 пациентам с предположительным диагнозом стенозирующего рака слепой кишки выполнена правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзостомией, 1 пациентке – субтотальная резекция желудка по поводу предполагаемого рака и еще 1 пациентке (73 года) – удаление абсцессов печени. Причем у пациентки с абсцессами печени при срочном гистологическом исследовании выставлено заключение: опухоль печени с распадом и абсцедированием. Лишь при окончательном гистологическом исследовании в удаленной ткани печени обнаружено туберкулезное воспаление.

Умерли 2 (14,3%) пациента с язвенной формой туберкулеза кишечника, осложнившейся перфорацией язв и развитием распространенного гнойного перитонита. У обоих пациентов имелся туберкулез легких ВК+.

**Заключение.** Таким образом, абдоминальный туберкулез, являясь специфической хирургической инфекцией, не имеет патогномичных клинических симптомов и маскируется под различную ургентную патологию органов брюшной полости. Трудности в до- и интраоперационной диагностике приводят к неоправданному расширению объема оперативных вмешательств и позднему назначению специфической лекарственной терапии.

#### **Литература:**

1. Васильев, А.В. Внелегочный туберкулез: руководство для врачей / под ред. А.В. Васильева. – Санкт-Петербург: ИКФ «Фолиант», 2000. -568с.

2. Гаврилик, Б.Л. Перитонит как осложнение туберкулеза кишечника/ Б.Л. Гаврилик, В.Г. Стенько, И.И. Войтович и др. // XII съезд хирургов Республики Беларусь.- Минск, 2002.-С.17 – 19.
3. Инсанов, А.Б. Туберкулез : руководство для врачей и студентов / Инсанов А.Б.- М.: ГЭОТАР – МЕД, 2005.-704с.
4. Кульгавеня, Е.В. Контроль внелегочного туберкулеза в Сибири и на Дальнем Востоке / Е.В. Кульгавеня // Проблемы туберкулеза и болезни легких.-2008.-№9.-С.16 – 19.
5. Левашев, Ю.Н. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / под ред. Ю.Н. Левашева, Ю.М. Репина. – СПб.:ЭЛБИ – СПб. – 2006. – 516с.
6. Меджидов, Р.Т. Видеолaparоскопическая диагностика и лечение абдоминального туберкулеза / Р.Т. Меджидов, М.И. Кутиев // Эндоскопическая хирургия. – 2007.- №6. – С.21 – 24.
7. Перильман, М.И. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И. Перильмана. – М.:ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 512с.
8. Савоненкова, Л.Н. Клиника, патогенетические аспекты туберкулеза органов пищеварения / Л.Н. Савоненкова, О.Л.Арямкина // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2005. - № 6. – С. 42 – 45.
9. Савоненкова, Л.Н. Распространенность абдоминального туберкулеза в Ульяновской области / Л.Н. Савоненкова, О.Л.Арямкина // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. - №1 . – С. 4 – 7.
10. Савоненкова, Л.Н. Гастроинтестинальный туберкулез/ Л.Н. Савоненкова, О.Л.Арямкина, Т.Я. Тарарак и др. // Туберкулез сегодня: Материалы VII российского съезда фтизиатров. – Москва, 2003. – С. 211-212.
11. Скопин, М.С. Особенности клинической картины и диагностики осложненных форм туберкулеза органов брюшной полости / М.С. Скопин, З.Х. Корнилова, Ф.А. Батыров, М.В. Матросов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2008. - № 9. – С. 32-40.
12. Смотрин, С.М. Очаговый туберкулез печени / С.М. Смотрин, Б.Л. Гаврилик, И.Г. Варсевич // журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2009. - № 1. – С. 132-133.
13. Юпатов, С.И. Туберкулез желудка / С.И. Юпатов, Б.Л. Гаврилик, Н.Ф. Силяева, В.Г. Стенько // Хирургия. – 1989. - № 10. – С. 128-129.

УДК 616.33/.342-008.843.3:616.366-003.7] – 089

## **ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ: МЕСТО ПАТОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И ХИРУРГИИ**

**Гарелик П.В.<sup>1</sup>, Дубровщик О.И.<sup>1</sup>, Карпович А.П.<sup>2</sup>, Баковец Л.С.,  
Хильмончик И.В.<sup>2</sup>, Бажко Е.Н.<sup>2</sup>, Гульмантович С.Г.<sup>2</sup>,  
Решетникова Н.И.<sup>2</sup>**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Применение эндоскопических, совершенствование рентгенологических методов диагностики заболеваний желудка, 12-перстной

кишки (12ПК) и билиарной системы позволили объективно доказать наличие дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР), определить его взаимосвязь с патологией желудка, 12ПК, печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Данные результатов обследования желудка и 12ПК у пациентов, страдающих желчнокаменной болезнью (ЖКБ), при подготовке к оперативному лечению – холецистэктомии – свидетельствуют о том, что хронический гастрит, дуоденит и ДГР диагностируются достаточно часто. Многие авторы отмечают, что у 45-90% пациентов после холецистэктомии ДГР имеет тенденцию к прогрессированию, особенно если до операции было сочетание ДГР и ЖКБ. Установлено, что ДГР связан с функциональной или органической недостаточностью привратника. В последние годы внимание гастроэнтерологов и хирургов приковано к данной патологии, так как во всем мире и в Республике Беларусь продолжается рост заболеваемости ЖКБ. В настоящее время конкременты в желчном пузыре выявляются примерно у 10% взрослого населения [1], при этом число осложненных форм калькулезного холецистита остается стабильно высоким. В Республике Беларусь ЖКБ страдают 49,1% женщин в возрасте от 30 до 60 лет и 15,5% мужчин старше 50 лет, заболеваемость ЖКБ колеблется от 4 до 21%. Так, по данным 6-го Всемирного конгресса гастроэнтерологов, ЖКБ страдают от 10 до 15% населения земного шара [2]. Современные хирургические технологии, направленные на минимизацию операционной травмы, сокращение сроков госпитализации и реабилитации, быстро вошли в клиническую практику и уже в начале 90-х годов XX века стали «золотым стандартом» при оперативном лечении ЖКБ. Однако нетрудоспособность, инвалидизация и летальность от осложнений ЖКБ не теряют социальной и экономической значимости в здравоохранении [2]. Так, в Республике Беларусь за год выполняется 10000 холецистэктомий по поводу ЖКБ, при этом 7252 из них проводятся лапароскопически. Известно, что только 80-85% пациентов, оперированных по поводу ЖКБ (независимо от того, каким оперативным доступом – лапароскопическим или традиционным – проведено оперативное вмешательство), становятся практически здоровыми, а у 15-20% пациентов развиваются патологические симптомы, которые в современной хирургической гастроэнтерологии объединяют в синдром, который называют постхолецистэктомический (ПХЭС). Многие хирурги считают, что связывать развитие ПХЭС в отдаленном послеоперационном периоде только с удалением желчного пузыря не следует, так как истинный ПХЭС, связанный с удалением желчного пузыря, встречается редко, наблюдается чаще всего у пациентов, оперированных по поводу бескаменного холецистита, и связан с дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП). Наиболее частой причиной развития ПХЭС является ДГР. Многие исследователи считают, что выпадение роли желчного пузыря создает условия для концентрации желчи между приемами пищи и поступлением ее в 12ПК во время еды, при этом нарушается пассаж желчи в кишечник и как следствие – расстройство пищеварения. Под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются

преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки 12ПК с развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита и колита. Публикаций, посвященных изучению ДГР при ЖКБ, бескаменном холецистите, а также влияние холецистэктомии и других операций при патологии билиарной системы на развитие этого синдрома, а также динамику течения, очень мало. Тем не менее, Бериашвили З.А. в 1979 г. установлено, что ДГР, сопутствующий ЖКБ, встречается в 68-83,4% случаев. Автор полагает, что такое частое развитие ДГР при заболеваниях билиарной системы связано с забросом желчи в желудок из 12ПК, щелочная среда и желчные кислоты кишечного содержимого изменяют рН желудочного содержимого, растворяют желудочную слизь и вызывают повреждение слизистой оболочки желудка и 12ПК с образованием эрозий и/или язв. Ощелачивание желудочного содержимого создает предпосылки для перестройки желез слизистой по кишечному типу, что может быть причиной полипоза, предрака и хронического гастрита. Одни исследователи (их большинство) считают, что после холецистэктомии преобладает гипертонус сфинктера Одди. Так, Р.А. Иванченкова показала, что холецистэктомия сопровождается лишь временным усилением тонуса сфинктера, которое особенно выражено в первый месяц после операции и наблюдается в 85,7% случаев. Усиление тонуса автор склонна объяснять внезапным устранением рефлекторного влияния со стороны желчного пузыря на сфинктер Одди. В связи с этим в первые 6 месяцев после операции прослеживается увеличение внепеченочного холестаза. Известно также, что удаление желчного пузыря по поводу ЖКБ не избавляет пациента от обменных нарушений и печеночной дисхолии. Выпадение физиологической роли желчного пузыря, а именно концентрация желчи в межпищеварительный период и выброс ее в 12ПК во время еды сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник, расстройством пищеварения. Изменение химического состава желчи и хаотичное ее поступление в кишечник нарушают переваривание и всасывание жира и других веществ липидной природы, уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, приводят к микробному обсеменению 12ПК, ослаблению роста и функционирования нормальной кишечной микрофлоры, расстройству печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот и других компонентов желчи. Сопутствующий ДГР при ЖКБ изменяет классические проявления клиники и течение заболевания. Появляются характерные для ДГР симптомы: боли в эпигастрии, левом подреберье, усиливающиеся после приема пищи, тошнота, горечь во рту, периодически рвота желчью, потеря веса, развитие железодефицитной анемии. Такой высокий процент встречаемости ДГР при ЖКБ до операции, имеющий тенденцию к прогрессированию у 45-90% пациентов, оперированных по поводу ЖКБ, ставит проблему ДГР в ряд весьма актуальных и определяет ее место в гастроэнтерологии.

**Цель исследования:** провести ретроспективный анализ собственных результатов частоты развития ДГР у пациентов с желчнокаменной болезнью и определить оптимальные пути его диагностики, профилактики и лечения в послеоперационном периоде.

**Материал и методы.** Программа исследования включала анализ результатов лечения 48 пациентов, госпитализированных в клинику общей хирургии УО «Гродненский государственный медицинский университет» на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно» с диагнозом ПХЭС, в сроки от 1 до 5 лет после холецистэктомии. Женщин было 40 (83,3%), мужчин – 8 (16,7%) в возрасте от 20 до 69 лет. Для установления конкретной причины ПХЭС всем пациентам проведено обследование, включающее: общеклинические и биохимические анализы крови (билирубин, щелочная фосфатаза, трансаминаза, липаза, амилаза, эластаза) определение желчных кислот в желудочном соке, ФГДС, релаксационная дуаденография по показаниям и рентгенологическое исследование желудка и 12ПК. Лабораторные исследования следует проводить во время или не позднее 6 часов после окончания болевого приступа, а также в динамике. Немаловажное значение имеют и визуальные методы диагностики, в первую очередь трансабдоминальное УЗИ, эндоскопическое УЗИ и магнитно-резонансная холангиография.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у 38 (79,2%) пациентов причиной ПХЭС было развитие ДГР, который эндоскопически расценен как поверхностный у 5 (13,2%) пациентов, атрофический – у 29 (76,3%) и гипертрофический – в 4 (10,5%) случаях. При этом ДГР у 9 (23,7%) пациентов был первой степени выраженности, у 19 (50%) – второй степени и у 10 (26,3%) – третьей степени. Основной причиной появления отмеченных жалоб (болей в животе, тошноты, рвоты желчью) и ухудшения качества жизни в послеоперационном периоде, связанной с этими жалобами, являлся ДГР, составляющий 79,1% от всех госпитализированных пациентов в клинику общей хирургии с ПХЭС. Среди выявленных факторов, отрицательно влияющих на результаты хирургического лечения ЖКБ у исследуемых пациентов, выявлены следующие причины: установлена зависимость результатов лечения и качества жизни от длительности ЖКБ до операции, операция выполнялась по поводу ЖКБ или бескаменного холецистита, зависимость частоты ДГР от полового признака. Так, установлено, что ДГР у женщин в послеоперационном периоде определяется значительно чаще, чем у мужчин. Однозначно установлено, что ДГР – сложное заболевание пищеварительного тракта, развивающееся при билиарной патологии, приобретающее самостоятельное клиническое значение при нарушении функции пилорического жома в сочетании с ЖКБ. При таком сочетании патологии в клинике общей хирургии разработана методика сочетанного оперативного вмешательства – холецистэктомия и пластика пилорического жома. Содержание в желудочном соке желчных кислот, особенно при наличии обилия желчи в желудке при ФГДС, диктует

необходимость подтверждения степени ДГР не менее чем двумя объективными методами исследования. При I и II степени выраженности ДГР следует проводить корригирующую медикаментозную комплексную терапию в течение 15-20 дней, до выполнения холецистэктомии (данные опубликованы ранее).

**Заключение.** У пациентов, перенесших холецистэктомию, клинические проявления ДГР могут быть обусловлены физико-химическими свойствами желчи, нарушением ее пассажа в 12ПК, дискинезией сфинктера Одди, избыточным бактериальным ростом в кишечнике. По этой причине в течение 6 месяцев после холецистэктомии пациенты должны находиться под врачебным контролем гастроэнтерологов и хирургов. Санаторно-курортное лечение целесообразно рекомендовать не ранее чем через 6-12 месяцев после операции. Лечение пациентов с ДГР должно быть комплексным и направлено на устранение тех функциональных и структурных нарушений со стороны печени, желчевыводящих путей (протоки и сфинктеры), желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы, которые стали основой развития нездоровья, ухудшения качества жизни и поводом для обращения пациентов к врачу. В основе лечения обязательным и общепризнанным должно быть назначение частого дробного питания с низким содержанием жиров, исключение жареных, острых, кислых продуктов. Медикаментозная терапия должна включать сочетание лекарственных средств разных классов, назначаемых посиндромально, подбираемых гастроэнтерологами эмпирически. Однако основой терапии должна быть нормализация пассажа желчи, так как ведущий симптом – боль, беспокоящая пациентов после холецистэктомии, в большинстве случаев, связана с повышением давления в билиарном тракте, обусловленного нарушением функции сфинктера Одди. У большинства пациентов при ДГР имеет место ферментативная недостаточность и связанная с этим кишечная диспепсия. Поэтому курс лечения должен быть индивидуальным, в зависимости от степени выраженности ДГР. Проведенное исследование позволяет определить современное место ДГР, развивающегося после холецистэктомии в клинической практике хирургии и гастроэнтерологии. Пациенты должны состоять на диспансерном учете у гастроэнтерологов, периодичность курсов консервативного лечения определяет гастроэнтеролог и/или участковый терапевт.

#### **Литература:**

1. Курбанов, Ф.С. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите. Хирургия. 2014. - № 2. – С.16-18.
2. Тимошин А.Д., Шестаков А.П., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. М.: Триада-Х. - 2003. – 216 с.

## ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА

*Гарелик П.В.<sup>1</sup>, Дубровщик О.И.<sup>2</sup>, Живушко Д.Р., Амоев Р.В.<sup>2</sup>, Жибер В.М.<sup>2</sup>,  
Каленик О.А.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»  
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Заболевания кардио-эзофагеальной локализации, осложненные кровотечением, обладают повышенной сложностью как в диагностическом плане, так и для хирургического лечения. Во все времена эту анатомическую зону выделяли особо, при рассмотрении частных вопросов экстренной абдоминальной хирургии, а D. Voth (1962) назвал ее «ахиллесовой пятой желудка». На протяжении последнего десятилетия проблема острого пищеводно-кардиального кровотечения при синдроме Мэллори-Вейсса (СМВ) становится весьма актуальной в неотложной хирургии [1]. Отмечается явный рост числа пациентов с этим заболеванием, по данным разных авторов, оно диагностируется у 2-35% пациентов, госпитализированных по поводу гастродуоденальных кровотечений (ГДК). Синдром Мэллори–Вейсса был описан W. Mellory, S. Weiss в 1929 г., авторы определяют его как состояние, при котором возникает развитие острых, разной степени выраженности, продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода и/или кардии желудка, проявляющееся выраженным пищеводно-желудочным кровотечением. Среди причин кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта СМВ занимает 3-4 место [2], характеризуется высоким риском развития рецидива, наблюдающегося в 20-35% случаев, общая летальность при этом составляет 5-10% [3]. Патогенез СМВ сводится к внезапному резкому повышению внутрижелудочного давления вследствие дискорреляции замыкательной функции кардиального и пилорического жомов при рвоте до 150-170 мм рт. ст., часто связанной со злоупотреблением алкоголем. Однако внутрипросветное давление в желудке может неожиданно повышаться при надсадном кашле, родах, поднятии тяжестей, при заболеваниях желудка, печени, рефлюкс-эзофагите, дуоденогастральном рефлюксе, обильном приеме пищи и гипертонической болезни. Не исключается роль *Helicobacter pylori* в этиопатогенезе СМВ, о чем косвенно свидетельствует возникновение синдрома на фоне контаминации слизистой желудка в сочетании с рефлюкс-эзофагитом. Гастрит и эзофагит, в свою очередь, ослабляют способность слизистой выдерживать колебания внутриполостного давления. Разрыву слизистой оболочки и более глубоких слоев стенки пищевода и желудка способствует скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и всегда сопутствующий рефлюкс-эзофагит с развивающимися атрофическими и дистрофическими процессами в стенках пищевода и кардии [3]. Эти

морфологические изменения в стенке пищевода и желудка снижают устойчивость слизистой оболочки и подлежащих слоев к внезапному повышению внутрибрюшного и внутрижелудочного давления [2]. В ряде случаев причину развития СМВ установить не удастся. Изложенное отражает нерешенную проблему лечения пациентов с данной патологией, актуальность которой остается значимой наряду с другими причинами пищеводно-кардиальных кровотечений, таких как варикозное расширение вен пищевода портального генеза.

Морфологическим субстратом синдрома Мэллори-Вейсса чаще всего являются трещины слизистой оболочки и подслизистого слоя пищеводно-кардиальной области, однако наблюдаются и более глубокие повреждения [4]. Тяжесть кровотечения зависит от глубины разрывов стенки этих органов, когда могут быть повреждены различные по диаметру сосуды подслизистого сплетения, а также сосуды мышечного и субсерозного слоев пищевода и желудка. Обычно длина разрывов бывает от 0,9 до 5,8 см и более, ширина – 3-8 мм. Единичные разрывы слизистой наблюдаются у 53% пациентов, две – у 14% и множественные – у 6%. Изолированная пищеводная локализация разрывов слизистой встречается в 8% случаев, желудочная – в 44%, и почти в половине всех случаев синдрома Мэллори-Вейсса трещины переходят с желудка на пищевод. Наиболее частая локализация повреждений слизистой наблюдается на малой кривизне желудка, задних стенках желудка и пищевода. Это обусловлено довольно большой вариабельностью кровоснабжения пищевода и кардиального отдела желудка. Кардио-пищеводные разрывы являются ведущими не только по частоте, но и по степени тяжести острой кровопотери. Так, в 63% случаев отмечается средняя и в 70% – тяжелая кровопотеря при трещинах такой локализации. В основу классификации синдрома положена глубина повреждения пищевода и желудка – I степень характеризуется разрывом только слизистой оболочки, II – повреждением слизистого и подслизистого слоев, III – разрывом всех слоев стенки пищевода и/или желудка. К самой тяжелой форме СМВ относят полный разрыв абдоминального отдела пищевода, распространяющийся выше уровня диафрагмы – синдром Бурхаве, встречается редко. Наиболее информативным методом диагностики считается эзофагофиброгастроуденоскопия (ЭФГДС), позволяющая установить правильный диагноз в 94-98% случаев, однако для проведения гемостаза анатомическая локализация источника кровотечения при СМВ сопряжена с техническими трудностями как для эндогемостаза, так и оперативных методов лечения. Прежде всего, это обусловлено сложностью ушивания стенки пищевода из гастротомической раны, нередко наличием множественных дефектов и обширной интрамуральной гематомы в зоне разрыва. Надежность гемостаза может быть обеспечена использованием оптимального способа эндогемостаза избранного для этого вида кровотечения [5]. Лечение пациентов с СМВ за многие годы претерпело коренные изменения. Вначале большинство пациентов подвергались

хирургическому лечению, летальность при этом была 50% и более. В 80-е годы хирургическое лечение проводилось у 30-35% пациентов с летальностью до 14%. В настоящее время около 85-90% пациентов лечатся консервативно с летальностью до 3%. Метод лечения определяется глубиной разрыва стенки пищевода и желудка, тяжестью кровотечения и состоянием гемостаза. Современное эндоскопическое оборудование открывает новые возможности в лечении таких пациентов, поэтому продолжается поиск новых и модернизация уже известных методик эндогемостаза, позволяющих дать прогноз стабильности гемостаза и вероятности развития рецидива кровотечения. Рецидивы кровотечения при СМВ отмечаются в 20-30% наблюдений, послеоперационная летальность составляет 10-17%, общая – 0,4-1,8%. Возникает необходимость дальнейшего изучения действенности применяемых методов эндоскопических вмешательств, которые позволят осуществлять гемостаз и профилактику рецидивов кровотечений на всех этапах лечения. Несмотря на множество предложенных и применяющихся методов и способов лечения СМВ, нет подтвержденных, с точки зрения доказательной медицины, сведений об эффективности и безопасности методов эндогемостаза, влияния их на эпителизацию в зоне гемостаза, и главное – не разработан и не применяется комплекс профилактики развития заболеваний, приводящих к СМВ.

**Цель исследования:** оценить эффективность лечения СМВ в условиях городского центра гастроуденальных кровотечений при преимущественном использовании эндоскопических способов гемостаза.

**Материалы и методы.** Для решения поставленной задачи проведен анализ лечения 443 пациентов с пищеводно-кардиальными кровотечениями, госпитализированных в центр гастроуденальных кровотечений (ГДК) по экстренным показаниям в период с 2002 по апрель 2014 гг. Мужчины было 374 (84,4%), женщин – 69 (15,6%), в возрасте от 17 до 73 лет, средний возраст мужчин – 45,6 лет, женщин – 58,3 лет. Следовательно, это грозное пищеводно-кардиальное кровотечение наблюдается преимущественно у молодых людей, в основном у мужчин. За последние 12 лет СМВ был причиной кровотечений в 28,7% случаев от всех госпитализированных в центр пациентов с ГДК, при этом с 2010 г. отмечается отчетливая тенденция к росту таких наблюдений. Машиной скорой помощи доставлены 352 (79,5%) пациента, из поликлиник города – 36 (8,1%), из больниц города – 44 (9,9%) и обратились сами – 11 (2,5%). Особенностью пациентов с СМВ является высокая частота сопутствующих заболеваний, несмотря на относительно молодой их возраст – до 78,6%, причем у 27,6% выявлено 3 заболевания и более, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы в 39,8% случаев, заболевания печени (хронический гепатит, цирроз с портальной гипертензией) и патология желчных путей в анамнезе отмечены у 41,2%, хронический панкреатит в 43,4% случаев, заболевания сердечно-сосудистой системы – у 42,9%. В состоянии алкогольного опьянения госпитализированы 119 (26,9%) пациентов. У 92 (20,8%) наблюдали сочетание кровотечения при

СМВ с варикозным расширением вен пищевода и желудка, эрозивным эзофагитом и гастритом, язвой кардиального отдела желудка, при этом возникают сложности в диагностике и установлении ведущей причины кровотечения и, соответственно, трудности в выборе способа гемостаза. В хирургическое отделение госпитализированы 396 (89,4%) пациентов, в реанимационное – 47 (10,6%).

**Результаты и их обсуждение.** Диагностические мероприятия на этапе госпитализации при СМВ проводились последовательно: оценивали степень тяжести кровопотери, затем всем 443 пациентам выполнялась ЭФГДС, устанавливали наличие факта и источника кровотечения, продолжения или его остановки. Эндоскопическая картина состоявшегося кровотечения отмечена у 89 (20,1%) пациентов, у них сразу выполняли профилактический инъекционный эндогемостаз или диатермокоагуляцию. Продолжающееся кровотечение выявлено у 354 (79,9%) пациентов. У 387 пациентов выявлены линейные разрывы слизистой, у 56 – слизистой и подслизистого слоев пищеводно-кардиального перехода.

Оценка степени тяжести кровопотери осуществлялась традиционно, на основании характера гемодинамики, клинических признаков геморрагии, кратности и объема рвотных масс, показателей крови и гематокрита. Кровопотеря I степени установлена у 248 (55,9%) пациентов, II степени – у 137 (30,9%) и III степени у 58 (13,1%). Выбор лечебной тактики проводили индивидуально, соответственно возрасту и тяжести состояния пациентов, характера патологии и эндоскопической картины. При состоявшемся кровотечении и стабильном гемостазе лечебные мероприятия включали: парентеральное введение гемостатиков, холод на область эпигастрия, создание покоя и по показаниям – инфузионно-трансфузионная терапия. При продолжающемся кровотечении придерживались следующих принципов и стандартов, принятых в центре ГДК: хирургическое лечение предпринимается при интенсивном кровотечении без возможности локализовать и визуализировать источник кровотечения, при неудачных попытках эндоскопического гемостаза и/или рецидиве кровотечения, такой объем пришлось предпринять у 5 (1,4%) пациентов. У 354 (79,9%) пациентов проводился эндогемостаз. Основные методы эндоскопического гемостаза включали: инъекционный (этоксисклерол, этанол, адреналин 0,005%) выполнен у 170 (48,0%) пациентов, клипирование кровоточащих сосудов проведено у 61 (17,2%) пациента; диатермокоагуляция у 30 (8,5%) и комбинированный (инъекционный и клипирование; инъекционный и термический) применены у 93 (26,3%) пациентов. При неуверенности в окончательном и стабильном гемостазе дополнительно в края разрывов вводился один из инъекционных препаратов, а при прогнозе высокого риска рецидива применяли инфльтрационный метод эндогемостаза. Необходимо отметить, что тактика ведения пациентов при СМВ в разных клиниках разная и во многом зависит от принятых принципов и стандартов диагностики и лечения данной патологии.

## **Выводы:**

1. Результаты проведенного исследования показывают, что тяжесть состояния пациентов с СМВ имеет прямую зависимость от локализации, длины и глубины разрывов слизистой оболочки терминального отдела пищевода и желудка, а также от степени поражения слизистой пищевода и желудка, обусловленных гастроэзофагеально-рефлюксной болезнью, злоупотреблением алкоголем, обсемененностью *Helicobacter pylori* и другими причинами.

2. Наиболее надежными и эффективными методами эндоскопического гемостаза являются электрокоагуляция и клипирование, инъекционный метод дает кратковременный эффект эндогемостаза, однако мировая статистика свидетельствует, что в настоящее время достоверно значимым преимуществом обладает сочетание инъекционных и термокоагуляционных методов эндогемостаза [6], мы разделяем эту точку зрения.

3. Хирургическое вмешательство у пациентов с кровотечением при СМВ, находящихся в тяжелом состоянии, усугубляет тяжесть их состояния, однако оно оправдано в тех случаях, когда СМВ развивается на фоне цирроза печени, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, портальной гипертензии и других более тяжелых заболеваний, когда СМВ осложняет их течение.

4. Улучшение результатов лечения пациентов при СМВ может быть достигнуто при ранней диагностике интеркуррентных заболеваний пищевода и желудка, вызывающих морфологические и структурные изменения слизистой, своевременном их лечении у гастроэнтерологов и хирургов, так как при рвоте разрыва неизменной слизистой пищевода и желудка не происходит.

## **Литература:**

1. Эндоскопическое лечение кровотечений, обусловленных синдромом Мэллори-Вейсса / Ю.М. Панцырев [и др.] // Хирургия. – 2003. - № 10. – С. 35-40.
2. Розиков, Ю.Ш., Алексанян А.А., Гоголашвили Д.Г. Сочетанные методы эндоскопического гемостаза при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. Сб. тез. «Проблемы амбулаторной хирургии». Мат. IV науч.-практ. Конф. Поликлинических хирургов. М: 2003. – С.45-48.
3. Лопатников А.В. Активная эндоскопическая тактика при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Сб.тез. Первого конгресса московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». М: 2005. – С. 22.
4. Хорев, А.Н. Клинико-морфологические параллели при синдроме Мэллори-Вейсс / А.Н. Хорев, А.Г. Николаев // Хирургия. – 1990. - № 7. – с.39-42.
5. Чудинов, А.А., Репин В.Н., Полетаева И.В., Зубарева Н.А., Тваладзе И.М., Рыжаков А.П., Костин В.А. Возможности эндоскопического гемостаза при синдроме Мэллори-Вейсса // XI Съезд хирургов России, 2010.
6. Ермолов, А.С. Комбинированный эндоскопический гемостаз при язвенном гастродуоденальном кровотечении // Хирургия. - 2014. - № 2. – С. 4-7.

УДК 616. 145. 74-005.1: [616.36-004+616. 149-008.341.1]

## ПЛАНОВАЯ ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Гарелик П.В.<sup>1</sup>, Дубровщик О.И.<sup>2</sup>, Суров А.Н.<sup>2</sup>, Живушко Д.А.,  
Шевчук Д.А.<sup>2</sup>, Жибер В.М.<sup>2</sup>, Казак И.М.<sup>2</sup>.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»  
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Беларусь*

**Введение.** Варикозное расширение вен (ВРВ) пищевода и желудка у пациентов циррозом печени (ЦП) с синдромом портальной гипертензии (СПГ) выявляется у 60% этих пациентов, по разным статистикам составляет 25-80%. Риск развития кровотечения в первые два года после установления диагноза ВРВ пищевода и желудка составляет 30%. Известно, что после первого эпизода кровотечения повторяются у 100% пациентов [2]. Летальность при первом эпизоде кровотечения составляет 40-50%, еще 30-50% пациентов умирают при повторных кровотечениях, общая летальность достигает 25-72% [1]. Установлено, что избирательное расширение вен пищеводно-кардиальной зоны обусловлено тонкостью стенок вен, рыхлостью соединительной ткани, в которой они анатомически расположены, и нарушениями их иннервации. Еще большую угрозу для жизни этих пациентов представляют кровотечения из ВРВ желудка, особенно при высоком давлении в воротной вене. Критический уровень портального давления, при котором возникает кровотечение из ВРВ пищевода и желудка, составляет 270 мм водн. ст. (в нормальных условиях от 80 до 200 мм водн. ст.). При блокаде портального кровотока в системе воротной вены давление повышается до 230-610 мм водн. ст.

Кровотечения из варикозных вен желудка составляют 20-30% от всех пищеводно-кардиальных кровотечений и развиваются чаще всего при подпеченочной форме портальной гипертензии. Тяжесть кровотечения и смертность, особенно из фундальных варикозных вен, значительно выше, чем при кровотечениях из вен пищевода. Кровотечения из ВРВ желудка практически невозможно остановить эндоскопическими методами, а тампонада источника кровотечения зондом обтуратором Сенгстакена-Блекмора часто оказывается неэффективной.

Прогрессирование ЦП, повышение портального давления, нарастание асцита вызывает неуклонное прогрессирование расширения вен пищевода и желудка, приводит к первому эпизоду кровотечения. После остановки кровотечения прогнозировать длительность гемостатического эффекта при консервативной терапии острых кровотечений невозможно, так как рецидив может развиваться в любое время после достижения первичного гемостаза.

Диагностика пищеводно-кардиальных кровотечений портального генеза не представляет трудностей. При эзофагогастроскопии определяются

расширенные, изъязвленные и кровоточащие вены пищевода и/или желудка, однако при массивной кровопотере расширенные вены часто спадаются и становятся незаметными для эндоскописта, особенно на фоне эрозивно-язвенного рефлюкс-эзофагита и дуодено-гастрального рефлюкса. Современные эндоскопические аппараты позволяют проводить эндоскопию с высокой диагностической и лечебной эффективностью, однако лечение этих пациентов представляет сложную и трудную задачу. После активного внедрения в клиническую практику способов эндоскопического гемостаза совершенствование методов его выполнения и накопление опыта, хирургическая тактика стала активно-выжидательной в отношении оказания неотложной помощи этой тяжелой категории пациентов. Следовательно, поиск возможных путей профилактики прогрессирования варикозного расширения вен пищевода желудка у пациентов с ЦП с ПГ и развития первого эпизода кровотечения, а также рецидив уже манифестировавших ранее в анамнезе кровотечений остается самой актуальной проблемой и в веке высоких технологических успехов хирургической гастроэнтерологии.

**Цель исследования.** Изучить результаты применения плановой эндосклерозации варикозных вен пищевода, выполняемой с целью профилактики прогрессирования варикозного расширения вен пищевода и развития кровотечений.

**Материал и методы.** В публикации представлены результаты проспективного изучения применения эндосклерозации расширенных вен пищевода при ЦП с ПГ у пациентов, госпитализированных в городской центр гастроэнтерологии и гепатологии (ГДК) в плановом порядке из поликлиник города и по экстренным показаниям с острым кровотечением. Изучив литературу по данному вопросу, а также имея свой небольшой опыт (плановая склерозация с 2002 по 2007 гг. проводилась у 19 пациентов с острыми кровотечениями из ВРВ пищевода, данные опубликованы) нами принято решение проведения плановой профилактической склерозации ВРВ пищевода у 48 пациентов, госпитализированных в период с 2008 по 2013 годы. Показаниями для плановой госпитализации и проведения этапной эндоскопической склеротерапии у 38 (79,2%) пациентов были кровотечения в анамнезе, при этом у 18 (47,4%) из них отмечались 2 и 3 эпизода кровотечения, у 12 (31,6%) кровотечение возникло впервые, у 8 (21,1%) пациентов диагноз ЦП с СПГ был установлен впервые при обследовании желудка. Сочетание ВРВ пищевода и желудка наблюдали у 5 пациентов. У всех пациентов диагностированы II-III степень расширения вен по Шерцингеру и цирроз печени классов А и В по классификации Чайлда-Пью. Средний возраст пациентов составил  $43,7 \pm 2,1$  года. Мужчин было 42 (87,5%), женщин – 6 (12,5%). Причинами развития ЦП и СПГ у 34 (70,8%) пациентов было злоупотребление алкоголем, у 9 (18,8%) – вирусный гепатит С, в 2 (4,2%) случаях перенесенный пупочный сепсис в периоде новорожденности и в 3 (6,3%) случаях причины не установлены. Оперативные вмешательства по поводу хирургического лечения данной патологии в исследуемой группе

проводились только у 1 пациента, ЦП и СПГ развились по причине перенесенного пупочного сепсиса.

**Результаты и их обсуждение.** В плановом порядке эндосклерозация расширенных вен пищевода проводилась по разработанной в центре ГДК методике. В первые сутки после госпитализации в хирургический стационар (необходимое обследование всем пациентам проведено в поликлинике, по месту жительства) выполнялась эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), проводилось эндосклерозирование одновременно от 3 до 4 расширенных венных столбов введением интравазально от 1 до 3 мл 2% раствора этоксисклерола. При наличии большого количества расширенных вен через 7-8 дней проводился эндоскопический контроль и при необходимости склерозировали оставшиеся расширенные вены. Всего выполнены 72 плановые эндосклерозации ВРВ пищевода у 48 пациентов. Максимальное количество – 4 и 5 этапных склерозаций – выполнены у 3 пациентов, у 6 – по 3-4 склерозации и у 40 – по 2-3 склерозации с целью профилактики прогрессирования расширения вен и развития кровотечений. Через 3 месяца обязательно проводился контроль ЭФГДС и в зависимости от эндоскопических данных принималось решение о склерозации. В ближайшем периоде после плановой эндосклерозации (1-2 сутки) у 2 пациентов наблюдали кровотечение в зоне проведения склерозации в пищеводно-кардиальном переходе, гемостаз был достигнут постановкой зонда Сенгстакена-Блекмора. В последующем через 6 и 12 месяцев опять проводился контроль ЭФГДС и при появлении расширенных вен пищевода проводилась их склерозация.

Осложнения после эндосклеротерапии в плановом порядке были у 5 пациентов: дисфагия у 4, и в 1 случае – эрозивный эзофагит. Рецидивов кровотечения в сроки от 6 месяцев до 2-х лет не наблюдали у 7 пациентов, у 19 – до 5-6 месяцев и у 13 – 3-4 месяца.

**Заключение.** Для улучшения результатов лечения и снижения летальности у пациентов с ЦП с СПГ и ВРВ пищевода и желудка следует искать пути ранней диагностики этой патологии и как можно раньше, до развития кровотечения, направлять в специализированные центры или хирургические отделения для проведения плановой этапной склеротерапии ВРВ пищевода при циррозе классов А и В по классификации Чайлда-Пью.

При ВРВ желудка, особенно его свода, когда имеет место большая протяженность и площадь расширенных вен, большое количество сосудистых анастомозов, а также при трудном эндоскопическом доступе – эндогемостаз и склерозация малоэффективны, а нередко практически невыполнимы.

За период применения склеротерапии в плановом порядке снизилась летальность у этой тяжелой категории пациентов. Так, в 2004 г. в центр ГДК госпитализировано 30 пациентов, умерли – 17, летальность составила 56,7%. В 2005 г. в Республике Беларусь сертифицирован этоксисклерол и был применен в центре ГДК клиники общей хирургии для плановой

склеротерапии. В 2007 г. госпитализировано 49 пациентов, умерли 16, летальность – 32,6%. В 2013 г. госпитализировано – 69, умерли 21, летальность – 30,4%, при этом 7 (10%) из них умерли в первые сутки госпитализации в связи с декомпенсацией ЦП (класса С) и полиорганной недостаточностью.

Таким образом, плановая этапная склеротерапия ВРВ пищевода является эффективным способом профилактики прогрессирования варикозного расширения вен пищевода и желудка и развития рецидивов кровотечений. Внедрение и активное применение плановой склеротерапии для профилактики прогрессирования расширения вен и при прогнозировании риска развития кровотечения – один из реальных, возможных и доступных методов улучшения непосредственных результатов лечения, улучшения качества жизни данных пациентов и снижение летальности.

#### **Литература:**

1. Лыткин, М.И. Отдаленные результаты лечения больных с портальной гипертензией, осложненной гастродуоденальным кровотечением / М.И. Лыткин, И.А. Ерохин, В.М. Диденко // Вестник хирургии. – 1984. - № 12. – С. 11-15.

**УДК 616.37 – 006.6 – 089**

## **ЗНАЧЕНИЕ АНОМАЛИЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ГАСТРОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ**

***Гривачевский А.С.<sup>1</sup>, Углыница К.Н.<sup>2</sup>, Камарец А.М.<sup>1</sup>, Балбатун А.И.<sup>1</sup>,  
Божско Г.Г.<sup>2</sup>***

*<sup>1</sup> УЗ «Тродненская областная клиническая больница»*

*<sup>2</sup> УО «Тродненский государственный медицинский университет», Тродно, Беларусь*

Известно, что кровоснабжение поджелудочной железы формируется соответственно двум ее эмбриональным зачаткам. Верхняя половина железы кровоснабжается из бассейна чревного ствола, а ее нижняя половина – верхней брыжеечной артерии [1]. Многовариантность деления сосудов в гепатопанкреатодуоденальной зоне настолько выражена, что потребовала даже разработки классификаций деления сосудов в этой зоне. Из них наиболее соответствующей запросам для применения в клинической практике является классификация таких аномалий, предложенная К. Adachi.

Особое значение в хирургической панкреатогепатологии имеет знание кровоснабжения поджелудочной железы, которое осуществляется ветвями печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артерий. В прогностическом плане наибольшее значение имеет кровоснабжение печени. При этом установлено, что вариабельность анатомических вариантов отхождения общей печеночной артерии и ее ветвей встречается от 5,4 до 20,4% наблюдений. Знание вариантов и аномалий артериального кровоснабжения печени имеет большое значение при операциях в этом

анатомически сложном регионе, особенно при таких массивных вмешательствах, как гастропанкреатодуоденальная резекция, при которой жизненно важно идентифицировать, выделить и сохранить множество витальных сосудов.

В литературе наиболее часто обсуждаются варианты отхождения правой печеночной и реже – общей печеночной артерии [2]. Пересечение ветвей печеночной артерии может приводить к ишемии печени и развитию ее некроза, значительно повышает риск несостоятельности гепатикоюноанастомоза и/или его стеноза в отдаленном периоде [2, 3]. Поэтому в специальной литературе широко обсуждается вопрос об идентификации, резекции и реконструкции вовлеченных в опухоль аномально расположенных артерий [2].

Описание анатомических вариантов отхождения печеночных артерий в большей степени основано на секционном материале и интраоперационных находках. При этом публикации, посвященные клиническим случаям у пациентов, которым выполнены гастропанкреатодуоденальные резекции и другие операции в этой зоне, немногочисленны, основаны на описании единичных наблюдений [3, 4]. В нашей работе также наблюдались единичные случаи подобных аномалий кровоснабжения печени.

В онкологическом отделении №5 с 2007 по 2013 гг. выполнено 60 гастропанкреатодуоденальных резекций по поводу рака поджелудочной железы, реже – фатерова соска, опухоли Клатскина. При этом в 3 случаях (5,0%) интраоперационно нами выявлены аномалии правой и общей печеночной артерий, значительно затруднившие анатомическую ориентировку и проведение операции. Ниже приводим наши наблюдения.

1. Пациентка С., 56 лет, оперирована после соответствующей подготовки по поводу рака головки поджелудочной железы, осложненной механической желтухой. Во время операции установлено отсутствие общей печеночной артерии в типичном положении. После мобилизации головки поджелудочной железы, по задней ее поверхности, выявлен крупный артериальный сосуд, исходящий из верхней брыжеечной артерии и направляющийся к воротам печени позади воротной вены. Данный сосуд удалось отделить от опухоли, идентифицировать его как общую печеночную артерию, выделить и перевязать дугообразно отходящую от нее ветвь – гастродуоденальную артерию, и в дальнейшем выполнить стандартную гастропанкреатодуоденальную резекцию без каких-либо интраоперационных осложнений.

Выявленная аномалия артериального кровоснабжения печени относится к редкому VI типу по классификации K.Adachi и сопряжена с высоким риском повреждения и/или перевязки общей печеночной артерии, ошибочно принятой за гастродуоденальную артерию. Аналогичная анатомическая ситуация выявлена еще у одного оперированного пациента. Анализ анатомической ситуации в зоне операции позволил правильно

интерпретировать вариант отхождения общей печеночной артерии и избежать серьезных осложнений во время операции.

2. Пациент Ю., 47 лет, оперирован на высоте безболевого желтухи, инициированной раком головки поджелудочной железы. При мобилизации сосудистых структур в зоне операции установлено, что обычно расположенная общая печеночная артерия представлена только ее левой ветвью, в то время как правая печеночная артерия отходит от верхней брыжеечной и направляется к воротам печени по задней поверхности головки поджелудочной железы. Кроме того, данный сосуд оказался вовлеченным на большом протяжении в опухоль. Пациенту выполнена стандартная гастропанкреатодуоденальная резекция. При этом anomальная правая печеночная артерия вынужденно резецирована вместе с опухолью и перевязана без сосудистой реконструкции. В послеоперационном периоде каких-либо клинических и лабораторных последствий перевязки правой печеночной артерии мы не наблюдали, пациент выписан на 16 сутки после операции.

Варианты артериального кровоснабжения печени встречаются относительно часто и потенциально опасны послеоперационными осложнениями при ошибочном лигировании anomальных сосудов. При выполнении гастропанкреатодуоденальных резекций особое значение имеют aberrации правой печеночной и общей печеночной артерий. Нестандартная сосудистая архитектура, выявленная во время операции, увеличивает продолжительность операции, требует тщательной диссекции и идентификации всех артериальных стволов без их перевязки, таит угрозу повреждения сосудов, ишемии печени и сопутствующих ей осложнений.

В наших наблюдениях anomальная правая печеночная артерия выявлена лишь в одном случае (1,7%), хотя, по данным многочисленных исследований, подобная aberrация встречается значительно чаще (6-17%) [2,4]. Возможно, что подобная анатомическая ситуация в ряде других случаев нами не была правильно расценена. Все случаи anomалий сосудов печени нами выявлены лишь в последние годы, по мере накопления опыта хирургических операций. Однако мы в последнем случае резецировали вовлеченную в опухоль правую печеночную артерию без сосудистой реконструкции и не получили каких-либо осложнений послеоперационного периода. Хотя в литературе имеются также аналогичные сообщения о перевязке правой печеночной артерии без восстановления кровотока, большинство авторов высказываются в такой ситуации за обязательную реконструкцию сосуда [2].

Anomальная общая печеночная артерия, отходящая от верхней брыжеечной артерии, нами диагностирована в 2 случаях (3,3%), что несколько чаще, чем по литературным данным, и представляла наибольшие технические трудности при выполнении гастропанкреатодуоденальных резекций. В наших наблюдениях эта нестандартная анатомическая ситуация потребовала длительной и кропотливой диссекции сосудов, прежде чем

удалось понять и оценить характер сосудистых аномалий. В обоих случаях удалось отделить общую печеночную артерию от опухоли, однако вероятность ее прорастания опухолью при такой локализации очень высока. По литературным данным, аномальная общая печеночная артерия может являться единственной витальной структурой, пораженной опухолью, что требует ее резекции и обязательной реконструкции печеночного кровотока [3].

Таким образом, знание вариантов артериального кровоснабжения печени имеет важное значение при выполнении гастропанкреатодуоденальных резекций и позволит избежать тяжелых послеоперационных осложнений. У пациентов, которым планируется гастропанкреатодуоденальная резекция, по нашему мнению, целесообразно рутинное дооперационное исследование сосудов (КТ-ангиография).

#### Литература:

1. Yamaguchi H. Blood supply to the duodenal papilla and the communicating artery between the anterior and posterior pancreaticoduodenal arterial arcades / H.Yamaguchi, S. Wakiguchi, G. Murakami, F. Hata et al. // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2001. – Vol. 8. – P. 238-244.
2. Yang Y. Anatomical variation of the donor hepatic arteries: Analysis of 843 cases / Y.Yang, N.Jiang, Lu MQ et al. // Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. – 2007. – Vol.27. – P. 1164-1166.
3. Shukla PJ. Vascular anomalies encountered during pancreatoduodenectomy: do they influence outcomes? / PJ. Shukla, SG. Barreto, A. Kulkarni // Ann Surg. Oncol. – 2010. – Vol.1. – P. 186-193.
4. Егоров В.И. Артериальные целиако-мезентериальные aberrации: сравнение операционных данных и КТ-ангиографии / В.И. Егоров, Н.И. Яшина, А.В. Федоров и др. // Хирургия. – 2009. – №11. – С. 4-9.

УДК 616.26-007.5:616Ю329-007.43]-035.7

## ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

**Дедуль В.И.<sup>1</sup>, Снитко В.Н.<sup>1</sup>, Шишко В.И.<sup>1</sup>, Лазута С.Ф.<sup>2</sup>, Карева Л.В.<sup>3</sup>**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>*

*УЗ «Гродская клиническая больница №2, г. Гродно»<sup>2</sup>*

*УЗ «Гродненская областная клиническая больница»<sup>3</sup>, Гродно, Беларусь*

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы является одним из распространенных заболеваний органов пищеварения. Примерно около 0,3-0,5% взрослого населения страдают этой патологией. Однако в связи с тем, что не менее 1/3 пациентов не обращаются к врачу в связи с бессимптомным или малосимптомным течением заболевания, истинная частота гораздо выше. Наиболее часто эта патология обнаруживается у лиц пожилого и

старческого возраста, что связано с возрастной инволюцией связочного аппарата [1, 3, 4].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, при котором через расширенное отверстие диафрагмы в грудную полость смещаются абдоминальный отдел пищевода, фундальный отдел желудка, а иногда и другие органы брюшной полости (петли кишечника, сальник). Основными причинами грыжи пищеводного отверстия диафрагмы являются ослабление соединительнотканых структур и повышение внутрибрюшного давления. Определенное значение имеют также нарушения режима питания, переедание, запоры. Повышенное давление в брюшной полости приводит к еще большему растяжению пищеводного отверстия диафрагмы и смещению органов брюшной полости в грудной клетке.

Различают несколько типов грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

*Осевая (аксиальная)* характеризуется тем, что абдоминальная часть пищевода, кардиальный и фундальный отделы желудка при повышении внутрибрюшного давления могут свободно «скользить» в грудную полость. Околопищеводные (параэзофагальные) грыжи отличаются от осевых грыж тем, что абдоминальный отдел пищевода остается в брюшной полости, тогда как фундальный или антральный отделы желудка, а иногда и другие органы брюшной полости могут проникать в грудную полость, располагаясь рядом с пищеводом.

Смешанная грыжа характеризуется сочетанием признаков осевых и околопищеводных грыж.

В большинстве случаев наблюдается типичная клиническая картина заболевания, которая характеризуется появлением болей в грудной клетке, симптомов гастроэзофагального рефлюкса и хронического рефлюкс-эзофита, неспецифических симптомов, связанных с рефлекторным влиянием диафрагмальной грыжи на ближайшие внутренние органы.

Наиболее яркими проявлениями данной патологии желудочно-кишечного тракта является болевой синдром. Жгучие или тупые боли разной интенсивности локализуются обычно в области нижней трети грудины, непосредственно под мечевидным отростком или в эпигастрии и могут иррадиировать в межлопаточное пространство и в области сердца. Чаще они возникают после еды, при физической нагрузке, подъеме тяжести, после приступов надсадного малопродуктивного кашля и сопровождаются отрыжкой, изжогой. Боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после отрыжки, рвоты, при изменении положения тела или после приема спазмолитиков. При отсутствии адекватного лечения и прогрессировании заболевания боль становится постоянной и плохо купируется лекарственными средствами. Особо интенсивными и продолжительными боли бывают при ущемлении диафрагмальной грыжи. В этих случаях боли не купируются после применения спазмолитиков, нитратов, имеют тенденцию к нарастанию [2].

Клинические проявления гастроэзофагального рефлюкса и рефлюкс-эзофагата часто преобладают в клинической картине диафрагмальной грыжи.

Важно помнить, что часто отмечаются и неспецифические симптомы поражения других внутренних органов (аритмии, кардиалгии, сухой кашель), что связано с рефлекторным влиянием грыжи пищеводного отверстия диафрагмы на эктопическую активность миокарда, состояние коронарного кровотока.

Однако необходимо помнить, что появление этих симптомов не исключает наличия у пациента сопутствующей патологии сердечной мышцы, острого коронарного синдрома. Иллюстрация этого положения выявляется после наблюдения.

Пациент К., 75 лет, поступил в кардиологическое отделение с жалобами на тупые боли в прекардиальной области, иррадиирующие в межлопаточное пространство, левую руку, отрыжку, горечь во рту. Заболел внезапно после поднятия тяжести (кошелки с яблоками). Улучшения после приема валокардина, нитроглицерина, но-шпы не отмечалось, в связи с чем и обратился в клинику.

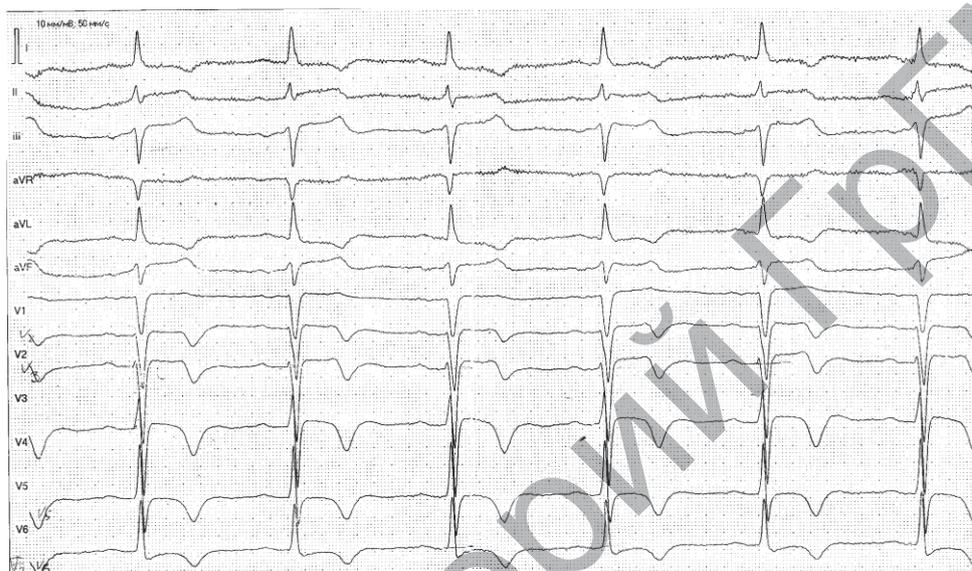
В анамнезе отмечает в последние годы отрыжку воздухом, горечь во рту, тошноту. Кроме того, при быстрой ходьбе, подъеме на 3-4 этаж отмечал ноющие боли за грудиной, которые купировались в течение 2-3 минут после остановки или приема сублингвально 1 таблетки нитроглицерина. Общее состояние при поступлении – средней тяжести. Пациент повышенного питания (ИМТ 35,6). Отмечался небольшой цианоз губ.

Частота дыхания 18 в минуту. Грудная клетка правильной формы, обе половины ее одинаково участвуют в акте дыхания. При сравнительной перкуссии определяется ясный легочный звук. При аускультации – везикулярное дыхание.

Пульс 89 ударов/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы относительной сердечной тупости смещены влево в V-м межреберье на 1,5 см. При аускультации I тон приглушен, акцент 2-го тона над аортой. АД 140/85 мм рт. ст. Язык обложен серовато-желтым налетом на всем протяжении. Живот правильной формы, несколько вздут. При пальпации отмечалась умеренная болезненность в эпигастрии. При лабораторном исследовании крови выявлено увеличение числа лейкоцитов до  $12,6 \times 10^9/\text{л}$ , формула крови без особенностей. Активность КФК, тропониновый тест не определялся. На ЭКГ – ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца, диффузные мышечные изменения (зубец T с V<sub>1</sub> по V<sub>6</sub> снижен).

При рентгеноскопии органов грудной клетки с контрастированием пищевода выявлено, что контрастное вещество заполнило сместившуюся в грудную полость часть желудка. На уровне пищеводного отверстия диафрагмы контуры желудка деформированы, имеют своеобразное вдавление. Исходя из полученных данных, был поставлен диагноз: аксиальная, пищеводно-кардиальная нефиксированная скользящая грыжа

пищеводного отверстия диафрагмы, осложненная рефлюкс-эзофагитом. ИБС, стенокардия напряжения ФК III, диффузный кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий, ХСН 1 ст. Пациенту даны указания о режиме питания, назначены антациды, прокинетики, ингибиторы протонной помпы, пролонгированные нитраты. Состояние пациента к 3-4 дню пребывания в стационаре стабилизировалось. На 12-й день пребывания в стационаре произведена контрольная ЭКГ, на которой четко выявлены признаки подострого периода распространенного мелкоочагового инфаркта (без зубца Q) миокарда передне-перегородочной области, верхушки и боковой стенки левого желудочка.



*Рисунок 1 – ЭКГ пациента К.*

Таким образом, практическим врачам необходимо всегда помнить о двойном «дне», когда на фоне болевого синдрома при грыже пищеводного отверстия диафрагмы возможно и одновременное развитие грозных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

#### **Литература:**

1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы //М. Медицина, 1978. – 224 с.
2. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения //М., Медицина, 1993. – 336 с.
3. Демченко П.С., Посудевский С.С. Диагностика и лечение грыж диафрагмы и ее пищеводного отверстия // Клиническая хирургия. – 1991. №11. – С.33-35.
4. Пучков К.В., Филимонов В.Б. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы // Москва, 2003. – 171 с.

## ЭРОЗИВНЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ДУОДЕНИТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*Довнар И.С.<sup>1</sup>, Мармыш Г.Г.<sup>1</sup>, Прокопенко А.К.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

*УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно, Беларусь*

**Актуальность.** Проблема лечения гастродуоденальных кровотечений на почве острых эрозий остается актуальной на протяжении многих лет. В последние десятилетия сохраняется стабильная тенденция к значительному увеличению числа пациентов с острыми эрозиями желудка и двенадцатиперстной кишки, которые осложняются кровотечением, по данным разных авторов, в 30-40% случаев, в сочетании с высокой летальностью, достигающей 30-50%, определяют актуальность этой проблемы.

Тактика хирурга при острых эрозиях, осложненных кровотечением, до настоящего времени четко не определена. Это связано с несвоевременной диагностикой эрозий, которые, по данным статистики, эндоскопически выявляются у 85% пациентов, перенесших тяжелые хирургические вмешательства, при развитии сепсиса и полиорганной недостаточности, а также в результате неконтролируемого приема нестероидных противовоспалительных препаратов. Антибиотики и сульфаниламиды также могут вызывать геморрагический гастрит, но поражение слизистой возникает в результате развития иммунного воспаления. Клинически данная патология поздно диагностируется ввиду общего тяжелого состояния, обусловленного основным заболеванием.

С появлением, становлением и развитием эндоскопии верхних отделов желудочно-кишечного тракта менялись тактические подходы к ведению пациентов с эрозивными гастродуоденальными кровотечениями. Вместе с тем до сих пор нет единого подхода к приемам эндоскопического гемостаза и их использованию у одной из сложнейших для эндоскописта группы пациентов – с эрозивными кровотечениями из верхних отделов ЖКТ.

**Материал и методы.** Нами проанализированы результаты лечения 46 пациентов (19 женщин и 27 мужчин) с кровотечением, обусловленным эрозивным геморрагическим гастритом за период с 2009 г. по 2013 г. Возраст пациентов колебался от 23 до 95 лет и в среднем составил  $57 \pm 16$  лет.

**Результаты и их обсуждение.** Для эндоскопической диагностики источника кровотечения всем пациентам в экстренном порядке выполнялась фиброгастродуоденоскопия. При гипотонии и нестабильной гемодинамике гастроскопия проводилась практически сразу на фоне мероприятий, направленных на поддержание витальных функций пациента.

Эндоскопический гемостаз проведен у 37 (80,4%) пациентов, лечебная эндоскопия была эффективной у 32 (86,5%) и неэффективной – у 5 (3,5%).

Среди многочисленных эндоскопических методик местного воздействия на источник кровотечения гемостаз обеспечивался:

- инъекцированием паравазально физиологическим раствором или 2% раствором глюкозы;
- диатермокоагуляцией;
- клипированием, лигированием кровоточащих сосудов;
- эндоскопическим склерозированием этоксисклеролом, адреналином.

Основой лечебной тактики таких пациентов была инфузионно-трансфузионная терапия, которую при геморрагическом шоке начинали с введения кристаллоидных, коллоидных кровезаменителей с последующим переливанием плазмы и эритроцитарной массы. Принципиально важным при лечении таких пациентов считаем поддержание круглосуточно рН желудочного содержимого, равного 5,0-6,0, что может быть обеспечено внутривенным введением омепразола или фамотидина в течение 3 суток с переходом на таблетированные формы.

Пациентам проводилась максимально консервативная тактика лечения. Показанием к выполнению экстренной операции явилась невозможность остановки продолжающегося кровотечения эндоскопическими методами.

Экстренной операции (до 6 часов) подвергнуто 2 (4,4%) пациентов.

При кровотечении из эрозий, даже при неоднократном его рецидиве, проводилось консервативное лечение, включавшее и применение повторных эндоскопических методик. Подвергнуть операции при этом источнике кровотечения нам пришлось 2 пациентов, которым выполнена гастротомия и прошивание кровоточащих сосудов. Умер после операции 1 пациент.

Методом выбора лечения геморрагического гастрита является комплексное консервативное воздействие на разные патогенетические звенья процесса. Помимо гемостатических и гемозаместительных мероприятий в комплекс лечения обязательно входили препараты, угнетающие продукцию соляной кислоты (ранитидин, фамотидин, омепразол), обволакивающие и антациды (альмагель, фосфалюгель, гефал). Мы не заметили существенной разницы в эффективности лечения при применении антибиотиков.

В ряде случаев выполнялась аппликация растворов медикаментов на кровоточащие поверхности источника кровотечения. Следует отметить, что в качестве самостоятельного приема гемостаза орошение мало эффективно, а больше используется для профилактики рецидива кровотечения. Наиболее доступными являются растворы адреналина, аминокaproновой кислоты.

Инфильтрационный гемостаз, на наш взгляд, является наиболее эффективным и доступным из методов эндоскопических операций, независимо от локализации как источника кровотечения, так и сосуда в дефекте. Базовым методом эндоскопического гемостаза является инъекция 1 мл адреналина рядом с сосудом.

Выбор конкретного способа эндоскопического гемостаза определяется целью воздействия:

- остановка продолжающегося кровотечения,

- профилактика рецидива кровотечения при нестойком гемостазе,
- профилактика рецидива кровотечения при сформированном тромбе и отсутствии признаков недавнего кровотечения.

Для остановки струйного продолжающегося кровотечения не стоит рассчитывать на эффект электрокоагуляции или орошения медикаментами. Операциями выбора при этом могут служить инфильтрационный гемостаз, клипирование или термокоагуляция. Инфильтрационный гемостаз является самым доступным и дешевым, но и высокоэффективным приемом, особенно при использовании этоксисклерола, эпсилонаминокапроновой кислоты, масляных растворов. Инфильтрация позволяет если не добиться полной остановки кровотечения, то резко уменьшить его интенсивность. Вместе с тем инфильтрационный гемостаз предупреждает термотравму и электротравму стенки органа и его перфорацию.

Применение пленкообразующих полимеров не нашло у нас широкого использования как из-за недолгого пребывания пленки на дефекте, так и в связи с соображениями сохранения эндоскопа.

В любом случае врач-эндоскопист ограничен техническим оснащением и собственным опытом, но должен использовать весь возможный и доступный спектр приемов гемостаза. Конечно, пациенты с желудочно-кишечными кровотечениями остаются одной из самых сложных категорий пациентов для интерпретации и лечебного воздействия. Эндоскопический гемостаз, как и медицина в целом, более искусство, чем скопище технических приемов и рекомендаций. Поэтому, на наш взгляд, следует придерживаться философии общего постулата медицины: *primum non nocere*.

Всего умерли 2 больных, общая летальность составляет 4,4%, Экстренные операции выполнены у 2 (4,9%), после операции умер 1, летальность составляет 50%.

**Заключение.** На современном этапе развития медицины наиболее эффективным методом лечения эрозивного геморрагического гастрита является комбинация эндоскопических методов гемостаза с комплексным консервативным лечением. Повышению эффективности лечения способствует организация центров гастродуоденальных кровотечений, оснащенных современным оборудованием и аппаратурой для проведения малоинвазивных оперативных вмешательств и круглосуточно организованная служба высококвалифицированных специалистов. Следует отметить, что эндоскопический мониторинг в 80% случаев позволяет определить рецидив кровотечения до появления клинических симптомов у пациентов и способствует достоверному снижению частоты оперативных вмешательств на высоте кровотечения, а также его рецидива. Благодаря этому достоверно снижается общая летальность при кровотечениях из эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки.

## ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

*Есис Е.Л.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Интенсивная динамика промышленных процессов в условиях существующей антропогенной нагрузки влечет за собой обострение проблемы загрязнения производственной среды, ее влияния на состояние здоровья населения, особенно контингента, работающего в химической отрасли. При этом ведущим неблагоприятным фактором является токсический – загрязнение воздуха рабочей зоны сырьевыми, промежуточными и конечными продуктами на разных стадиях технологического процесса [2]. Следует иметь в виду, что для химического производства характерной особенностью является наличие широкого ассортимента как исходного сырья и промежуточных продуктов, так и конечных продуктов промышленного синтеза.

Болезни системы пищеварения по распространенности и утрате трудоспособности населения занимают в общей структуре заболеваемости одно из первых мест. При этом на уровень заболеваемости рабочих с малым стажем отрицательное влияние оказывают преимущественно такие факторы, как качество и режим питания, организация труда, вредные привычки (курение, прием алкоголя). Однако существенное влияние оказывают и факторы, связанные с профессиональной деятельностью человека. У рабочих с большим стажем работы и длительным влиянием химических веществ ведущим является производственный фактор.

**Цель исследования:** оценка влияния профессионально-производственных факторов на формирование заболеваемости органов системы пищеварения у работников, занятых на химическом производстве ОАО «Гродно Азот».

**Материалы и методы.** Изучены условия труда и заболеваемость работников, занятых на химическом производстве ОАО «Гродно Азот». Оценка состояния здоровья проведена по анализу общей и первичной заболеваемости за 2011-2012 гг., а также по результатам периодических медицинских осмотров. Для гигиенической оценки условий труда работающих на химическом производстве было проведено изучение содержания токсических веществ в воздухе рабочей зоны, определены параметры воздействия физических факторов, а также показатели тяжести и напряженности трудового процесса.

В работе использован комплекс санитарно-гигиенических и статистических методов исследования.

Результаты обработаны с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0.

**Результаты и их обсуждение.** Производство ОАО «Гродно Азот» характеризуется большим ассортиментом получаемой продукции, непрерывностью технологического процесса, широким использованием технологического оборудования. Важнейшими из выпускаемых продуктов являются: аммиак, минеральные удобрения и кислоты, капролактамы.

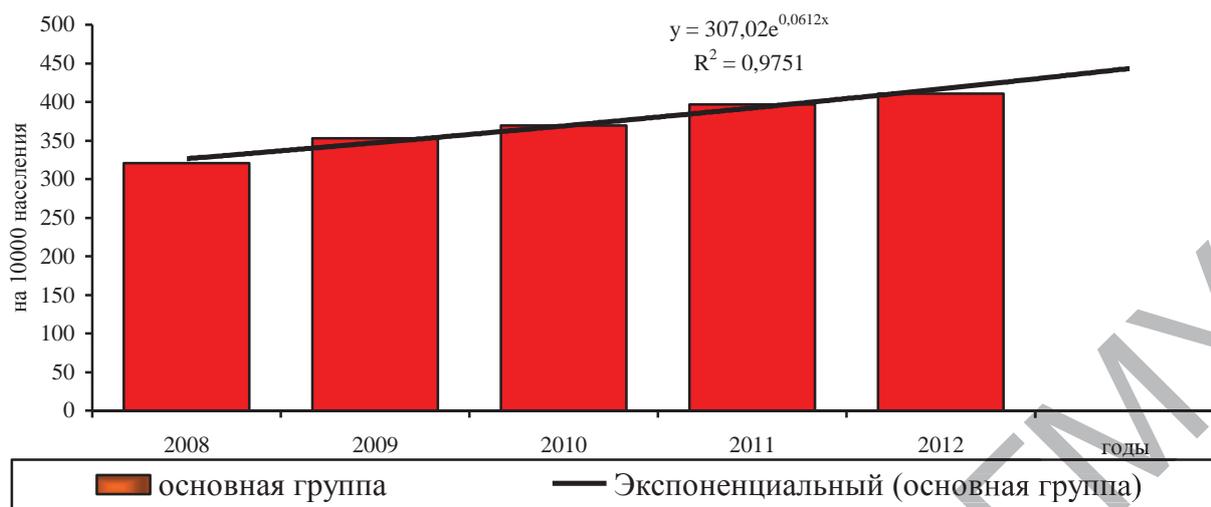
Установлено, что в процессе производственной деятельности работники ОАО «Гродно Азот» подвергаются хроническому воздействию химических веществ, таких как неорганические соединения азота (аммиак, оксиды азота, азотная кислота), соединения щелочных металлов (гидроксид натрия), кетонов ароматических (циклогексанон), углеводов предельных и непредельных (циклогексан), ароматических углеводов (бензол), альдегидов алифатических (формальдегид), серы и её соединений (серная кислота, оксиды серы), амидов органических кислот (капролактамы), оксида углерода, метанола и др.

Значимым также является воздействие физических факторов на состояние здоровья работников, в первую очередь шума, превышающего в течение всей рабочей смены предельно допустимые уровни: эквивалентный уровень звука составил 85-95 дБА.

Условия труда на производствах аммиака, минеральных удобрений и кислот, капролактама квалифицируются как вредные (3 класс 1-4 степеней).

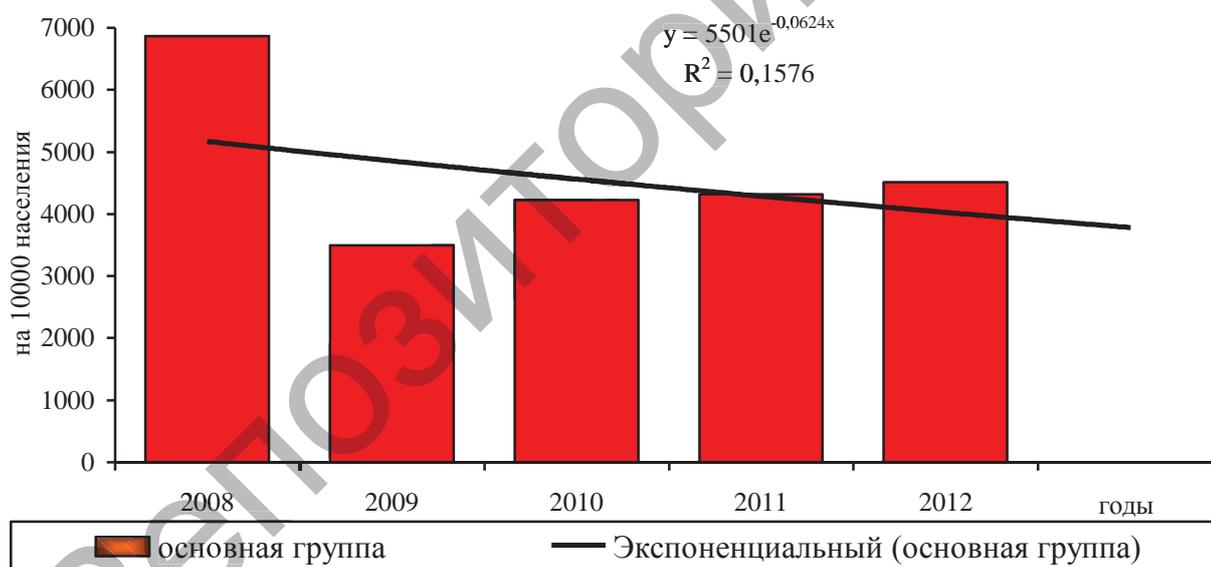
Выявлено, что на фоне вредного воздействия производственных факторов имеются нарушения питания работников химического производства, которые выражаются в снижении энергетической ценности рационов ( $2648,3 \pm 127,2$  ккал/сутки у мужчин и  $2275,1 \pm 142,8$  ккал/сутки у женщин) и нутриентной обеспеченности в виде недостатка в рационах питания витаминов группы А, РР, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, а также микроэлементов – кальция и фосфора [3]. При этом полноценность пищевого рациона определяет состояние здоровья населения, оказывает влияние на трудоспособность, определяет возможности адаптации, характер заболеваемости и продолжительность жизни.

При анализе общей и первичной заболеваемости работников ОАО «Гродно Азот» за 2008-2012 гг. установлено, что показатель первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения у женщин-работниц химического производства в 2008–2012 гг. характеризовался отрицательной динамикой и составил 411,0 на 10 тыс. населения в 2012 г. (рисунок 1).



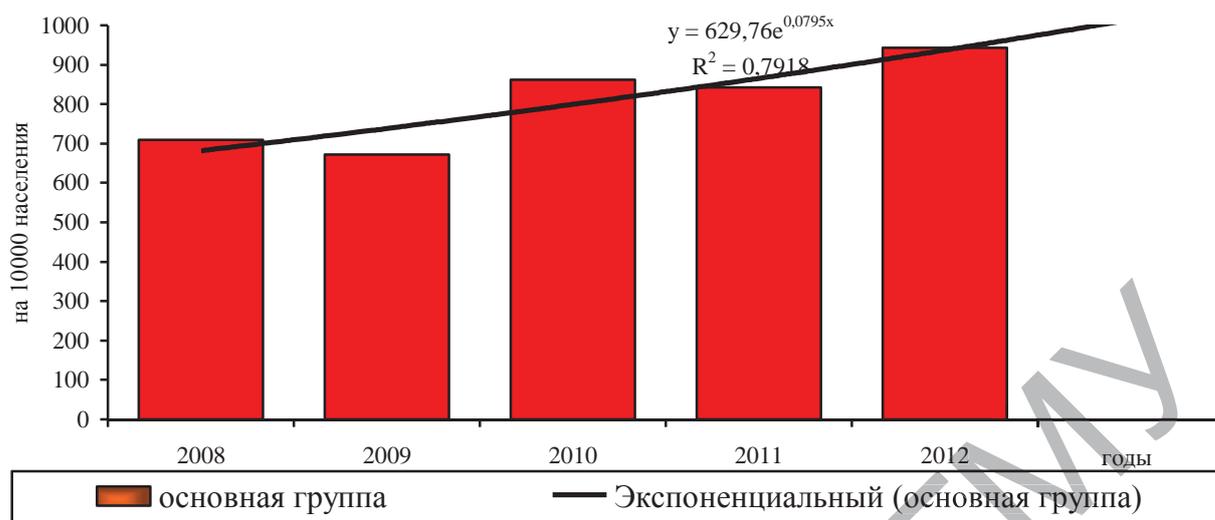
**Рисунок 1** – Динамика первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения в 2008–2012 гг.

При этом показатель общей заболеваемости болезнями органов пищеварения у работниц ОАО «Гродно Азот» в 2008–2012 гг. уменьшился и составил 4517 на 10 тыс. населения в 2012 г. (рисунок 2).



**Рисунок 2** – Динамика общей заболеваемости болезнями органов пищеварения в 2008–2012 гг.

Общая заболеваемость язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки за анализируемый пятилетний период характеризовалась отрицательной динамикой (рисунок 3).



**Рисунок 3** – Динамика общей заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в 2008–2012 гг.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследования Помыткиной Т.Е. (2013), свидетельствующими о том, что неблагоприятные условия труда в виде комбинированного действия значительных концентраций в воздухе химических веществ в сочетании с производственным шумом, а также неустойчивым микроклиматом и общей вибрацией отягощают течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у работников при производстве соединений азотной группы [1].

**Выводы.** Таким образом, в современных условиях профессионально-производственные факторы оказывают выраженное отрицательное влияние на формирование заболеваемости органов системы пищеварения у работников, занятых на химическом производстве ОАО «Гродно Азот».

#### Литература:

1. Помыткина, Т.Е. Особенности течения язвенной болезни у работников производства соединений азотной группы: монография / Т.Е. Помыткина. – Кемерово: КемГМА, 2013. - 189 с.
2. Шаяхметов, С.Ф. Оценка профессионального риска нарушений здоровья работников предприятий химической промышленности / С.Ф. Шаяхметов, М.П. Дьякович, Н.М. Мещакова // Медицина труда и промышленная экология. - 2008. - № 8. - С. 27-33.
3. Щербинская, И.П. Гигиеническая оценка фактического питания рабочих химической промышленности / И.П. Щербинская // Медицинский журнал [Электронный ресурс]. - 2005. - Режим доступа: [http://www.bsmu.by/index.php?option=com\\_content&view=article&id=3102:-l-r&catid=157:22005&Itemid=52](http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=3102:-l-r&catid=157:22005&Itemid=52). - Дата доступа: 10.10.2012.

## АНАЛИЗ ИТОГОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА ПО КОНЕЧНЫМ ТОЧКАМ

*Жигальцова-Кучинская О.А.<sup>1</sup>, Силивончик Н.Н.<sup>1</sup>, Юдина О.А.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»*

<sup>2</sup> *УЗ «Городское патологоанатомическое бюро», Минск, Беларусь*

Постоянно нарастающее экологическое давление, характерное для индустриальных стран, вызывает увеличение риска заболеваний генетической природы. В связи с цитогенетической нестабильностью и вероятностью появления новых мутаций под влиянием хронического оксидативного стресса в неблагоприятных условиях окружающей среды, что является актуальным для Беларуси, а также с улучшением возможностей диагностики в ближайшее время ожидается рост такого типа заболеваний, в частности болезни Вильсона-Коновалова (БВК) [3].

БВК – это наследственное расстройство метаболизма меди, приводящее к накоплению меди в печени, в других органах и их повреждению. Заболевание обусловлено мутацией *ATP7B* гена 13-й хромосомы, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Распространенность БВК в мире составляет 1:30 000 [5]. По расчетным данным, в Республике Беларусь можно ожидать около 300–350 случаев заболевания. В настоящее время известно более 300 вариантов мутаций *ATP7B*. В Европе наиболее распространенной мутацией является замещение аминокислоты гистидин на глутамин (*H1069Q*). В Беларуси *H1069Q* встречается в 63% мутантных аллелей [1].

Заболевание чаще развивается в молодом возрасте. Клиническая картина отличается широким полиморфизмом и часто неспецифична. Это приводит к позднему распознаванию БВК, часто спустя 10 лет после появления первых симптомов [6]. Поражение основного депо меди (печени) проявляется гепатомегалией, повышением активности трансаминаз, стеатозом печени, хроническим гепатитом, циррозом печени (ЦП), фульминантной печеночной недостаточностью, но может иметь место и бессимптомное течение. Типичны для БВК также поражение нервной системы, глаз, возможны психические расстройства, нарушения со стороны эндокринной, половой систем и других органов. БВК может проявляться острой печеночно-клеточной недостаточностью (ОПН), ассоциированной с гемолитической анемией с отрицательной реакцией Кумбса. Известны случаи, когда БВК манифестировала гемолитической анемией в детском возрасте [6]. Однако эпизод желтухи часто расценивался как острый вирусный гепатит, несмотря на отрицательные маркеры вирусных гепатитов. Эпизоды гемолиза в исследованиях J.M. Walse (1989) были зарегистрированы у 25 из 220 пациентов с БВК, в других наблюдениях отмечались реже – у 3 из 283 пациентов [7, 8].

**Цель исследования** – проанализировать исходы БВК по конечным точкам заболевания.

**Материалы и методы.** Изучены 102 случая БВК: обследованы 89 пациентов с установленным диагнозом БВК (41 мужчина и 48 женщин в возрасте от 3 до 59 лет, медиана возраста (Me)=32 года) и ретроспективно проанализированы 13 случаев летальных исходов пациентов с БВК (5 мужчин и 8 женщин в возрасте от 17 до 63 лет, Me=25 лет). В зависимости от преобладания симптомов в дебюте заболевания выделили две группы пациентов: с печеночной (симптомами поражения печени) и со смешанной формой (с симптомами поражения печени и нервной системы). В обеих группах было по 51 пациенту.

Патогенетическое лечение не проводилось 7 пациентам (4 случая манифестации БВК ОПН, закончившиеся летальным исходом, и 3 случая, когда диагноз был установлен в терминальной стадии поражения печени, при которой была выполнена ортотопическая трансплантация печени, единственно эффективная в данной ситуации).

При оценке течения БВК учитывали динамику лабораторных показателей и данных инструментальных методов исследования (ФГДС, УЗИ). За полную регрессию лабораторных синдромов принимали ситуацию, при которой нормализовались показатели, характеризующие цитолитический, мезенхимально-воспалительный и синдром снижения объема функциональной ткани печени. За частичную регрессию лабораторных синдромов принимали ситуацию, при которой данные показатели улучшались, по сравнению с исходными, но не все или не полностью приходили к нормальным значениям. За отсутствие динамики принимали отсутствие изменений показателей и/или усиление выраженности лабораторных синдромов.

Результаты обработаны методами непараметрической статистики: минимальные и максимальные значения – Min и Max, Me; частоты оценивались в процентах (%) с помощью доверительного интервала (95% ДИ) и сравнивались с помощью критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ) с поправкой Йетса. Обработка данных производилась при помощи пакета программ Statistica 6.0. Вероятность справедливости нулевой гипотезы признавалась при  $p > 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В изученных случаях БВК развивалась в возрасте от 1 до 51 года (Me=24). Медиана длительности заболевания на момент включения в исследование составляла 2 года (от 1 месяца до 34 лет). При обследовании у всех пациентов выявлены признаки поражения печени.

Проанализированы итоги прогрессирования БВК у 102 пациентов независимо от длительности анамнеза заболевания на момент включения в исследование по конечным точкам: 1) развитие ОПН, 2) включение в лист ожидания трансплантации печени, 3) трансплантация печени, 4) летальный исход, 5) социальные последствия: показатели инвалидности и степени утраты трудоспособности.

Всего случаев ОПН зарегистрировано 8 (все пациенты с печеночной формой БВК, 7,8%; 95% ДИ 2,5-13,1). Все случаи фульминантной печеночно-клеточной недостаточности пациентов были первым проявлением заболевания. 4 из них закончились летальным исходом в силу поздней диагностики.

По состоянию на 01.01.2014 г. в листе ожидания трансплантации находилось 7 пациентов. Все пациенты, включенные в лист ожидания трансплантации печени, имели декомпенсированный ЦП. По количеству включенных в лист ожидания трансплантации печени группы пациентов с печеночной и смешанной формой манифестации заболевания статистически не различались ( $\chi^2=0,61$ ;  $p=0,434$ ).

Всего трансплантация печени выполнена 7 пациентам (все с печеночной формой БВК ( $\chi^2=7,44$ ;  $p=0,006$ )), из них 4 – по поводу ОПН. В этих случаях диагноз был установлен уже в терминальной стадии заболевания. У этих пациентов БВК манифестировала фульминантной печеночно-клеточной недостаточностью и сразу потребовалась трансплантация. Трое других пациентов (от 26 до 39 лет) наблюдались по поводу ЦП на протяжении от полугода до 7 лет. Нарушения обмена меди с помощью биохимических тестов при первом обследовании у них не выявлено. Диагноз наследственного нарушения обмена меди выставлен на стадии декомпенсации ЦП и тогда же было принято решение о необходимости трансплантации печени. Из 4-х пациентов, которым трансплантация выполнена по поводу ОПН, один пациент умер, у остальных операция завершилась успешно.

У всех умерших диагноз БВК был выставлен прижизненно. Всего умерли 13 (12,7%; 6,2–19,3) пациентов с БВК. У большинства умерших стаж заболевания был непродолжительным (от 3-х месяцев до 3-х лет) ( $Me=2$  года). У шестерых пациентов первые признаки БВК появились незадолго до летального исхода. У 7 умерших время появления первых симптомов заболевания, установление диагноза и смерти ограничивается одним годом. Поражение печени у всех умерших было представлено ЦП. Достоверных различий по возрасту смертельного исхода, а также по количеству летальных исходов в группах пациентов с разными формами дебюта не установлено ( $\chi^2=0,35$ ;  $p=0,553$ ). Анализ выживаемости по методу Каплана-Мейера показал, что среди умерших пациентов, независимо от возраста манифестации, возраста диагностики заболевания и проводимого патогенетического лечения, 30-летний рубеж пережили лишь 4 пациента.

Как показал анализ, у 50 (49%) пациентов на фоне патогенетической терапии отмечалась полная регрессия клинических проявлений, из них у 32 (68%) – неврологической, 18 (49%) – печеночной симптоматики. У 6 (7%) пациентов наблюдалась частичная регрессия симптомов. Аналогичные результаты лечения пациентов с БВК обнаружены и у других исследователей [6]. У 11% пациентов динамика неврологических симптомов отсутствовала и у 13% наблюдалось ее прогрессирование.

Инвалидность имели 1/3 пациентов с БВК, у большей части была определена II группа. Количество пациентов, имеющих инвалидность в группе с печеночной и смешанной формами заболевания, не различалось ( $\chi^2=3,59$ ;  $p=0,061$ ). На фоне патогенетической терапии у 28 пациентов наступило полное, а у 7 – частичное восстановление трудоспособности. Установлено статистически достоверное различие в группах пациентов, у которых полностью была восстановлена трудоспособность в результате лечения (7 в печеночной группе и 21 – в смешанной) ( $\chi^2=11,53$ ;  $p=0,006$ ).

**Выводы.** Пациенты с печеночной формой болезни Вильсона-Коновалова имеют более тяжелое течение заболевания, проявляющееся развитием острой печеночной недостаточности и декомпенсированным циррозом печени, требующим трансплантации печени.

Отмечены значительные негативные социальные последствия болезни Вильсона-Коновалова (33% пациентов имеют инвалидность, 12,7% пациентов умерли в молодом возрасте (до 33 лет), имея стаж заболевания менее 3 лет).

При адекватно подобранном патогенетическом лечении у большинства пациентов (56%) наблюдается полная или частичная регрессия клинических проявлений заболевания и/или отдельных лабораторных синдромов.

Установлено достоверное различие в группах пациентов, у которых полностью была восстановлена трудоспособность в результате лечения (7 в печеночной группе и 21 – в смешанной) ( $\chi^2=11,53$ ;  $p=0,006$ ).

#### **Литература:**

1. Вильчук К.У. Биохимическая и молекулярно-генетическая диагностика болезни Коновалова-Вильсона / К.У. Вильчук, Н.Б. Гусина, С.В. Дубовик, Е.С. Будейко // Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний: сб. инструктив.-метод. док. (офиц. изд.). — Минск: ГУ РНМБ, 2008.—Вып. 9.—Т. 2.—С. 124—136.
2. Современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний: сб. инструктив.-метод. док. (офиц. изд.) / Вильчук, К.У. Биохимическая и молекулярно-генетическая диагностика болезни Коновалова-Вильсона / К.У. Вильчук, Н.Б. Гусина, С.В. Дубовик, Е.С. Будейко //—Минск: ГУ РНМБ.-2008.—Вып. 9.—Т. 2.—С. 124—136.
3. Надирова, К.Г., Болезнь Вильсона. Современные аспекты и анализ клинического опыта / К.Г. Надирова, А.А. Аринова.-С-Пб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство.-2001 г.—128 с.
4. High frequency of the c.3207>A (p.H1069Q) mutation in ATP7B gene of Lithuanian patients with hepatic presentation of Wilson's disease/L. Kucinskas [et al.] // World J. Gastroenterol.—2008.—Vol. 14 (38).—P. 5876–5879.
5. Huster D. Wilson disease/D. Huster // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.—2010.—Vol. 24.—P. 531.
6. Roberts, E.A. A practice guideline on Wilson disease / E.A. Roberts, M.L. Schilsky // Hepatology.—2003.—Vol. 37.—P. 1475–1491.
7. Saito, T. Presenting symptoms and natural history of Wilson's disease / T. Saito // Eur. J. Pediatr.—1987.—Vol. 146.—P. 261–265.
8. Walse, J.M. The liver in Wilson's disease/J.M. Walse // Diseases of the liver / Ed. by Schiff L., Schiff E.R.- 6th ed.-Philadelphia: Lippincott, 1987.—P. 1037–1050.

## МАLT-ЛИМФОМА ЖЕЛУДКА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

*Зуховицкая Е.В.<sup>1</sup>, Фиясь А.Т.<sup>1</sup>, Чайковская О.П.<sup>2</sup>*

*\* УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
УЗ «Гродненская областная клиническая больница» \*\* Отделение гематологии,  
Гродно, Беларусь*

**Цель.** Предоставить современные материалы о диагностике и лечении MALT-лимфомы желудка и опыте отделения гематологии УЗ «ТОКБ» в лечении пациентов с данной патологией.

По распространенности среди злокачественных заболеваний с первичным поражением желудка на долю В-клеточных лимфом экстранодальных маргинальной зоны, ассоциированных со слизистыми оболочками (MALT-лимфом), приходится 3–5% случаев всех опухолей желудка и около 50% всех первичных лимфом желудка. MALT-лимфома при частоте 8% занимает третье место по распространенности среди всех В-клеточных неходжкинских лимфом. Заболевание выявляется в основном у людей второй половины жизни (средний возраст 61 год). Это одна из немногих неходжкинских лимфом, которая чаще поражает женщин, чем мужчин (соотношение 1,1:1). Обычно заболевание протекает локализованно – примерно у 70% пациентов MALT-лимфома диагностируется на ранних, т. е. I и II стадиях [1].

На стацлечении в отделении гематологии УЗ «Гродненская областная клиническая больница» в 2013-2014 гг. находились две пациентки в связи с наличием MALT-лимфомы с поражением желудка. Диагноз был выставлен с учетом объективных данных, результатов гистологического и иммуногистохимического исследований. Ниже приводим основные данные по этим случаям.

Пациентка Б.Т.В., 1960 г.р., поступила 29.08.2013 с жалобами на непостоянные ноющие боли в эпигастрии в течение последних трех недель.

При осмотре: кожные покровы чистые, бледно-розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, пульс 79 в 1 мин., АД 120/85 мм рт. ст. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правой половине; там же пальпируется плотное опухолевое образование. Стул и мочеиспускание без особенностей.

При обследовании данные анализов крови, мочи, гемостазиограмма, миелограмма, биохимический анализ крови без отклонений от нормы.

Выявлен *H. Pylori*.

ФГДС 14.08.2013. Слизистая желудка умеренно гиперемирована. Начиная со средней трети до антрального отдела слизистая инфильтрирована, с участками распада. Перистальтика не прослеживается по

большой кривизне. Складки утолщены, воздухом не расправляются полностью. Привратник овальный, луковица 12-перстной кишки без особенностей. Гистология № 36033 (биопсия из желудка) от 26.08.2013. Участки слизистой желудка с изъязвлением, массивной инфильтрацией незрелыми клетками лимфоидного ряда. Подобная картина может наблюдаться при MALT-лимфоме. Иммуногистохимическое исследование: CD20+, CD 79a+, CD5-, KI-67(50%).

УЗИ брюшной полости 02.09.2013. Печень и селезенка без особенностей. Парааортальные лимфоузлы увеличены до 19-30 мм. Забрюшинно слева определяется конгломерат лимфоузлов общим размером 99 мм.

Выставлен диагноз: MALT-лимфома II E ст. с поражением желудка, парааортальных и забрюшинных лимфоузлов.

Проведена эрадикация H. Pylori. В дальнейшем проведено 6 курсов СНОР-терапии в сочетании с инфузионной и гастропротекторной терапией. В настоящее время состояние удовлетворительное, жалоб нет.

МРТ от 15.03.2014 г. (после 6 курсов СНОР-терапии): Патологии со стороны печени, селезенки, поджелудочной железы не определяется. Узловых образований и увеличенных лимфоузлов в брюшной полости не найдено. Стенки желудка на уровне выходных отделов выглядят неравномерно утолщенными, нельзя исключить наличие дополнительного тканевого компонента. Рекомендуются повторная ХТ через 2 месяца.

Пациентка С.С.И., 1947 г.р., госпитализирована в отд. хирургии УЗ «Островецкая ЦРБ» 11.11.2013 в связи с желудочным кровотечением. Жалобы при поступлении на боли в верхних отделах живота, тошноту, изжогу, периодическую рвоту в течение месяца. При обследовании данные анализов крови, мочи, гемостазиограмма, миелограмма, биохимический анализ крови в норме.

ФГДС 11.11.2013. Слизистая н/3 пищевода очагово гиперемирована. В желудке умеренное количество черного цвета жидкости до 75 мл. На расстоянии 75 см от передних резцов по передней стенке желудка определяется язва 1,2x1,8 см с неровными краями и дном, покрытым фибрином с наличием красных тромбированных сосудов. По задней стенке язва 1,0x1,2 см с дном белого цвета. Перистальтика в зоне язв снижена. По малой кривизне определяется рубцовая деформация в выходном отделе. Привратник проходим. Слизистая луковицы 12-перстной кишки очагово гиперемирована.

УЗИ органов брюшной полости 20.11.2013: данные со стороны печени, селезенки, почек, поджелудочной железы без особенностей. 03.12.2013 выполнена субтотальная дистальная резекция желудка. Гистологическое исследование № 51902 от 18.12.2013: В-клеточная MALT-лимфома желудка. Иммуногистохимическое исследование: CD20+, CD5-, KI-67(50%).

Диагноз: Диффузная MALT-лимфома с поражением желудка.

Проведены 4 курса R-СНОР-терапии.

Состояние пациентки удовлетворительное, жалоб в настоящее время нет. Рекомендовано прибыть для очередного курса ПХТ через 1,5 месяца.

**Обсуждение.** Субъективные и объективные клинические проявления MALT-лимфомы желудка на ранних стадиях либо отсутствуют, либо не отличаются от хронического гастрита или язвенной болезни. Симптомы опухолевой природы встречаются крайне редко [2]. MALT-лимфома тесно ассоциирована с хроническими воспалительными процессами, сопровождающимися повышенной пролиферацией экстранодальной лимфоидной ткани. Фактором, стимулирующим хроническое воспаление, является *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм выявляется более чем в 90% биоптата слизистой оболочки желудка (СОЖ) при заболеваниях MALT-лимфомой. Персистенция *H. Pylori* в слое желудочной слизи стимулирует клональную пролиферацию В-лимфоцитов, которые накапливают генетические абберации:  $t(11;18)(q21;q21)$ ,  $t(1;14)(p22;q32)$  и  $t(14;18)(q32;q21)$ .

Диагностика MALT-лимфомы желудка основывается на эндоскопическом исследовании. Как правило, наблюдаются изменения слизистой оболочки, свойственные хроническому гастриту или язвенной болезни, т. е. очаги гиперемии, отека, эрозий или язвы. В связи с этим диагноз основывается на морфологической характеристике СОЖ, причем гистологический диагноз MALT-лимфомы часто является неожиданной находкой, как во втором случае [3]. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) выполняется с множественными биопсиями из каждой области желудка, двенадцатиперстной кишки, желудочно-эзофагеального перехода и из каждой подозрительной области. Остальные исследования помогают установить стадию заболевания или являются дополняющими. Так, для визуализации регионарных лимфатических узлов и определения степени инфильтрации стенки желудка проводится ультразвуковое исследование [4]. Обязательным является исследование крови на основные клинические и биохимические показатели, включая определение уровня ЛДГ и  $\beta_2$ -микроглобулина. Проводятся серологический тест на *H. pylori*, антигеновый тест кала на *H. pylori*, компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза, при необходимости – аспирационная биопсия костного мозга. Дополнительно проводится иммуногистохимическое и цитогенетическое исследование методом FISH или ПЦР.

После установления этиологической связи между *H. pylori* и развитием первичной MALT-лимфомы желудка стали предприниматься попытки лечения данного заболевания с эрадикацией этого микроорганизма. Показано, что устранение *H. pylori* приводит к полной ремиссии MALT-лимфомы примерно в 80% случаев у пациентов с подтвержденным инфицированием и с I стадией заболевания [5]. До недавнего времени не было достаточных сведений по отдаленным результатам лечения, включающего эрадикацию *H. Pylori*, химиотерапию (ХТ), лучевую терапию и

стабильности ремиссии. В исследование Т. Wündisch и соавт. с длительной медианой наблюдения (75 мес.) включены 120 пациентов. Пятилетняя выживаемость составила 90%. В среднем 80% пациентов достигли полной гистологической ремиссии, а у 80% из этого числа ремиссия сохранялась на протяжении длительного времени. Только в 3% случаев произошел рецидив заболевания, что привело к необходимости использовать другие методы. Недавно Т. Nakamura и соавт. в своем исследовании отметили, что пациенты, страдающие MALT-лимфомой и ответившие на антихеликобактерную терапию, имеют благоприятный прогноз (уровень полных ремиссий составил 65%), а у пациентов, не ответивших на указанную терапию, к полной ремиссии приводит вторая линия лечения – системная ХТ [6]. Полученные данные доказали, что большая часть пациентов могут быть излечены путем проведения антибактериальной терапии. Резидуальная болезнь может сохраняться у небольшого процента пациентов, но, учитывая индолентные свойства опухоли и проявляемую настороженность, оправданной является выжидательная тактика. Антибактериальное лечение при распространенных стадиях бывает успешным у 40% пациентов. Но в любом случае показана тактика наблюдения с эндоскопическим контролем. Согласно выводам текущих исследований, рекомендуется выжидать, по крайней мере, 12 месяцев после эрадикации; при резистентности к проведенному лечению – переходить ко второй линии терапии [6]. В течение долгого времени стандартом лечения MALT-лимфомы желудка было оперативное вмешательство. При мета-анализе 80 исследований, в которых участвовали более 3500 пациентов, установлено, что 83% из них получали терапию в объеме только хирургического вмешательства. 5-летняя выживаемость находилась на уровне 60%, что сравнимо с консервативными методами лечения, однако различные послеоперационные осложнения развивались более чем у 50% пациентов. Недавно эти данные были подтверждены в многоцентровом исследовании, включавшем 750 пациентов. Хирургическое лечение не является оправданным в связи с повышенным уровнем летальности в результате как ранних, так и отсроченных осложнений. MALT-лимфома желудка обладает высокой чувствительностью к лучевой терапии. При включении в зону облучения парагастральных и чревных лимфатических узлов эффективность составляет более 95% при суммарной общей дозе 30–35 Гр. Число наблюдений по применению ХТ при MALT-лимфомах желудка достаточно ограничено. Этот метод показан пациентам, не ответившим на антибактериальную и лучевую терапию, а также при диссеминированной стадии заболевания [6]. В лечении применяются схемы СНОР или R-СНОР. Преимущество последних состоит в том, что t (11;18), которая является неблагоприятным фактором при прогнозе ответа на лекарственную терапию, не влияет на уровень ответа при использовании аналогов нуклеозидов. Эффективность указанных выше схем составляет от 80 до 100% при I стадии заболевания до 50–60% при IV стадии. В последнее десятилетие в лечении большинства лимфом В-клеточного ряда и MALT-

лимфом желудка с успехом используется ритуксимаб.

Суммируя вышесказанное, необходимо отметить, что принципиальное значение при выборе терапии отдается распространенности процесса. При диссеминированной форме необходимо проводить ХТ. При локализованных стадиях независимо от инфицированности *H. pylori* имеет смысл начинать лечение с эрадикационной терапии, что приводит к регрессии или длительной клинической ремиссии. У пациентов с недостаточным эффектом от эрадикационной терапии имеет смысл активно выжидать в течение года. В случае отсутствия ответа на эрадикационную терапию следует переходить к лучевой терапии. Пациентам, не ответившим на предыдущее лечение, показано проведение ХТ.

В нашем наблюдении одной пациентке в первой линии терапии в связи с диссеминацией процесса проводилось комбинированное лечение с одновременным использованием эрадикации *H. Pylori* и системной ХТ. Второй пациентке по неотложным показаниям проведена дистальная резекция желудка с последующей ХТ. У обеих пациенток констатирована ремиссия заболевания. Высказаться о прогнозе заболевания невозможно в связи с малым сроком наблюдения.

#### Литература:

1. State-of-the-art therapeutics: Marginal-zone lymphoma / Bertoni F. [et al.] // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23. – P. 6415–6420.
2. De Vita V., Hellman S., Rosenberg S. *Cancer. Principles and practice of oncology.* – 2008. – P. 2098–2143.
3. Primary non-Hodgkin lymphoma of the stomach: endoscopic pattern and prognosis in low versus high grade malignancy in relation to the MALT concept / Taal B. [et al.] // *Gut.* – 1996. – Vol. 39. – P. 556–561.
4. Gastric marginal zone lymphoma of MALT type: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up / Zucca E. [et al.] // *Ann. Oncol.* – 2010. – Vol. 21. – P. 175–176.
5. *Helicobacter pylori* and gastric Mucosa-associated Lymphoid Tissue (MALT) Lymphoma: Updated review of clinical outcomes and the molecular pathogenesis / Suzuki H. [et al.] // *Gut and Liver.* – 2009. – Vol. 3. - N 2. – P. 81–84.
6. Clinical features and prognosis of gastric MALT lymphoma with special reference to responsiveness to *H. pylori* eradication and API2-MALT1 status / Nakamura T. [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103. – P. 62–70.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*Карчевский А.А., Мацюк Я.Р.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) – это генетически гетерогенная группа патологических состояний, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний [1]. Морфологические изменения в тканях и органах при данном состоянии неспецифичны и имеют разную степень выраженности. Изменение содержания отдельных видов коллагена или нарушение их соотношения приводит к снижению прочности соединительной ткани (СТ), что сопровождается различными морфофункциональными нарушениями висцеральных и локомоторных систем с проградентным течением [2]. Высокая степень коллагенизации органов пищеварения приводит к полиморфизму клиники и проградентности течения процессов со стороны желудка, кишечника и гепатобилиарной системы [3].

Учитывая высокую частоту НДСТ на современном этапе, а также то, что заболевания, ассоциированные с этим состоянием, приводят к ограничению профессионального выбора, ранней и тяжелой инвалидизации, определение морфологических особенностей течения воспалительного процесса в желудке и 12-перстной кишке на фоне синдрома НДСТ представляется актуальным.

**Цель** данного исследования – дать сравнительную характеристику морфологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки у детей, страдающих хроническими заболеваниями пилородуоденальной зоны в зависимости от наличия у них недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

**Объект исследования** – 110 детей в возрасте от 6 до 18 лет, находящиеся на стационарном обследовании и лечении в 6 отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» по поводу гастродуоденальных заболеваний. **Предмет исследования** – биологические субстраты: биоптаты желудка и 12-перстной кишки, полученные путем прицельной биопсии при проведении эндоскопического исследования.

Для решения поставленной цели были использованы следующие **методы**:

1. Анамнестический – сбор жалоб, анамнез жизни и заболевания.
2. Выборочный метод выкопировки – сведения из истории развития ребенка (ф. 112/у), выписки из роддома.

3. Клинический метод – данные объективного обследования пациентов.

4. Лабораторный метод – общеклинические методы исследования, предусмотренные протоколом обследования и лечения пациентов с гастродуоденальными заболеваниями.

5. Инструментальный метод – фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией из тела, пилорического отдела желудка, 12-перстной кишки.

6. Морфологический метод – световая микроскопия слизистых желудка и двенадцатиперстной кишки, полученных путем прицельной биопсии.

7. Статистический метод – обработка данных по методу вариационной статистики.

Тяжесть синдрома НДСТ верифицировали по критериям Т. Милковска-Димитровой и А. Каркашева, в соответствии с которыми главными признаками считают плоскостопие, варикозное расширение вен, высокое небо, гипермобильность суставов, нарушения зрения, деформации грудной клетки и позвоночника, повышенную растяжимость кожи, арахнодактилию; второстепенными – аномалии ушных раковин, зубов, прикуса, преходящие суставные боли, вывихи и подвывихи суставов, птеригодактилию и др. Легкую степень НДСТ диагностировали при наличии двух главных признаков, среднюю степень – при наличии трех главных и 2-3 второстепенных или четырех главных и 1-2 второстепенных, тяжелую степень – при наличии пяти и более главных, и трех второстепенных признаков [4].

**Результаты и обсуждение.** Изучение морфофункциональных особенностей при хронических заболеваниях ЖКТ у детей на фоне НДСТ проведено у 90 пациентов и 30 детей без дисплазии:

1-ю основную группу составили 40 детей с ХГД с выраженной НДСТ (умеренная и выраженная степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой);

2-ю основную группу составили 50 пациентов с хронической патологией пилородуоденальной области, ассоциированной с невыраженной НДСТ (легкая степень, согласно критериям Т. Милковска-Димитровой);

в 3-ю группу сравнения вошли 30 поступивших детей с хроническими гастродуоденитами без дисплазии СТ.

При оценке морфологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка у детей группы сравнения обращало внимание наличие участков слизистой с уплощенным структурно-измененным эпителием. Мукоциты собственных желез были переполнены секретом. Аналогичные явления имели место и в мукоцитах пилорических желез, что подтверждает наличие воспалительных изменений. У детей с невыраженной НДСТ, в отличие от группы сравнения, имело место исчезновение поверхностного эпителия и обнажения собственной пластинки слизистой, что приводило к развитию в

ней эрозий и в меньшей степени – язв. В области комплекса Гольджи фиксировали уменьшение содержания вновь синтезированных гранул гликопротеинов, что приводило к уменьшению их содержания не только в эпителиоцитах, но и в поверхностной слизи, содержащей часто десквамированные эпителиоциты. Аналогичная картина слизистой оболочки наблюдалась и при выраженной дисплазии. К важнейшим факторам защиты относится слизистый барьер желудка. При этом выделяют следующие барьеры, защищающие ткани гастро-дуоденальной системы от самопереваривания: первый барьер – слой слизи, покрывающий эпителий желудка и двенадцатиперстной кишки, второй – мукоидные клетки покровного эпителия, и в качестве третьего барьера рассматривают тканевые защитные факторы. Желудочная слизь (муцин), вырабатываемая добавочными клетками слизистой оболочки желудка, представляет собой сложную динамическую систему коллоидных растворов, состоящую из низкомолекулярных органических компонентов (протеинов, липидов), минеральных веществ, лейкоцитов, слущенных эпителиальных клеток слизистой оболочки. В состав желудочной слизи входят 2 группы веществ: гликозаминогликаны (их содержание коррелирует с секрецией пепсина) и гликопротеиды, обеспечивающая способность желудочной слизи образовывать водонерастворимое вязкое покрытие слизистой оболочки желудка, которое препятствует против проникновения водородных ионов и пепсинов вглубь слизистой оболочки и удержанию секретиромых эпителиальными клетками бикарбонатов. Обращало на себя внимание, что у детей группы сравнения защитная функция практически не изменялась, что подтверждается наличием большого количества гликопротеинов. Их много в области комплекса Гольджи, в эпителиоцитах и в составе поверхностной слизи, а также в мукоцитах собственных и пилорических желез, в апикальных отделах бокаловидных клеток двенадцатиперстной кишки. Перегружены содержанием гликопротеинов и мукоциты концевых отделов дуоденальных желез. У детей с ХГД на фоне НДСТ гликопротеины не обнаруживались ни в эпителии, прилежащем к эрозиям и язвам, ни в бокаловидных клетках ворсинок, ни в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез. Сиаломуцины в шеечных мукоцитах, в мукоцитах пилорических и дуоденальных желез практически исчезали. Степень снижения защитных свойств слизи зависела от выраженности НДСТ. Так, при выраженной дисплазии отсутствуют не только сиаломуцины но и рибонуклеины.

**Заключение.** Полученные данные позволяют предположить, что патогенетической основой развития ХГД у детей с НДСТ является снижение защитных свойств слизи. Вероятно поэтому мы не получили достаточного терапевтического эффекта при использовании стандартных схем терапии, что диктует необходимость применения лекарственных средств, обеспечивающих адекватную продукцию пристеночной слизи и ее состав.

### Литература:

1. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 89-91.
2. Диагностика дисплазии соединительной ткани с использованием биомаркеров / Л.С. Эверт [и др.] // Journal of Siberian Federal University. – 2009. – № 2. – С. 385-390.
3. Дробышева, О.В. Функциональное состояние кардиального и пилорического сфинктеров, сфинктера Одди у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и при отсутствии дисплазии / О.В. Дробышева, О.К. Ботвиньев // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – № 5. – С. 39-43.
4. Милковска-Дмитрова, Т. Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата / Т. Милковска-Дмитрова. – София: Медицина и физкультура, 1987. – С. 189.

УДК 616.33-089.86-031:611.342-089.11

## ВЫБОР ОПЕРАТИВНОГО ПОСОБИЯ ПРИ ПРОБОДНЫХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Климович И.И.<sup>1</sup>, Страпко В.П.<sup>1</sup>, Киселева Е.А.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УЗ «Гродненская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно»<sup>2</sup>,  
Гродно, Беларусь*

**Введение.** Прободение язв желудка и двенадцатиперстной кишки относится к наиболее опасному и тяжелому осложнению язвенной болезни, занимая ведущую позицию в структуре летальности [1]. Прободная язва в структуре осложнений язвенной болезни занимает второе место после кровотечения [1, 2]. Перфорация при язвенной болезни за последнее десятилетие отмечается в среднем в 7-10% наблюдений, а частота перфоративной язвы среди всех острых хирургических заболеваний достигает 5% [2]. Количество операций по поводу перфоративных язв на протяжении последних десятилетий не снижается, а летальность составляет от 5 до 17,9% [2]. Вопросы тактики в лечении при прободных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки до настоящего времени противоречивы и требуют дальнейшей разработки [1, 2, 3]

**Цель исследования:** проанализировать частоту возникновения прободных язв желудка и 12-перстной кишки (12-ПК) и оценить результаты их лечения.

**Материалы и методы.** Нами с 2005 по 2013 г. пролечено 196 пациентов с перфорацией желудочных и дуоденальных язв, находившихся на лечении в УЗ «ГКБ СМП г. Гродно». Среди пациентов с перфоративными

язвами желудка и двенадцатиперстной кишки мужчин было 171 (87,2%), женщин – 25 (12,8%). Диагностический процесс включал обзорную рентгенографию брюшной полости (свободный газ под куполом диафрагмы выявлен у 66,2% пациентов), ФГДС (84,3%), а также у ряда пациентов – лапароскопию (16%). Подобный алгоритм исследования позволил поставить правильный диагноз в 98,7%. Трудности диагностики в стационаре, несколько затянувшие сроки оперативного вмешательства, встретились в 23 (11,7%) наблюдениях.

**Результаты и их обсуждение.** Наиболее часто перфорация отмечалась в осенние (33%) и весенние (27%) месяцы. Язвенный анамнез у наших пациентов выявлен у 108 (50,1%), из которых только 56% состояли на диспансерном учете. Сопутствующие заболевания наблюдались у 36 (18,4%) пациентов. Наиболее часто встречались сердечно-сосудистые заболевания и хронические бронхиты курильщика – 149 (76,0%). Прием нестероидных противовоспалительных препаратов как фактор ульцерогенеза отмечен у 9 (4,6%) пациентов. Исследования на *Helicobacter pylori* слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки были проведены у 59 (30,1%). Большинство пациентов – 152 (77,5%) – были оперированы в первые 2-4 часа с момента поступления в клинику. В сроки от 4 до 6 часов оперированы 18 (9,2%) пациентов. Причинами задержки операции у этих пациентов были затруднение диагностики ввиду наличия прикрытой перфорации, отграничения процесса, отказ пациентов от операции (4 чел.). Задержка операции от 6 до 12 ч имела место у 16 (8,2%), до 24 ч – у 10 (5,1%) пациентов. В типичных случаях прободение язвы диагностируется нетрудно, что мы отметили у 152 (77,5%) наших пациентов. Атипичная перфорация нами наблюдалась у 44 пациентов (22,5%), у 5 пациентов была прикрытая перфорация, которая сочеталась с профузным кровотечением, у остальных пациентов это были перфорации язв задней стенки желудка или 12ПК с незначительным перфоративным отверстием при выраженном спаечном процессе в верхнем этаже брюшной полости. Клинические симптомы были слабо выражены и все эти пациенты доставлены врачами скорой помощи с другими диагнозами (острый аппендицит, панкреатит, спаечная болезнь брюшной полости, гастроэнтериты). Диагноз при атипичных перфорациях прободной язвы выставлен в процессе динамического наблюдения, после тщательно собранного анамнеза и проведения дополнительных исследований (ФГДС, рентгеноскопия, -графия органов брюшной полости, лапароскопия), часто повторных. У 9-ти чел. из этой группы произошло так называемое двухфазное прободение с типичной клиникой прободения полого органа. У 16 (8,2%) наших пациентов мы наблюдали «немые» язвы, и также диагноз прободения был поставлен на основании типичной клиники прободения. Эту группу пациентов составили пациенты мужского пола, (средний возраст 19,4 года). У 7 пациентов этой группы мы смогли отметить продромальные симптомы, накануне прободения они отмечали появление боли в животе неясной локализации, неинтенсивного характера, отмечали незначительную

общую слабость, тошноту, на что особо не обращали внимания. У 8 пациентов прободение наступило среди полного благополучия и прободение явилось первым симптомом язвенной болезни. У всех пациентов этой группы была язва 12ПК. Из 196 пациентов наличие язвенного анамнеза от 1-го до 21 года отмечалось у 143 (72,9%) пациентов.

Перфоративная язва сочеталась со стенозом привратника у 9 (4,6%), с пенетрацией в близлежащие образования – у 11 (5,6%) и желудочно-кишечным кровотечением – у 12 (6,1%) пациентов.

Местный перитонит обнаружен у 30 (15,3%), распространенный – у 65 (33,2%) пациентов. По характеру экссудата у 66 (33,7%) пациентов выявлен серозный перитонит, 75 (38,3%) – фибринозный и у 38 (19,4%) – гнойный.

Исследования на обсемененность *Helicobacter pylori* слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки через 3 месяца были проведены у 42 пациентов после ушивания перфоративной язвы и у 17 после резекции желудка. Установлено, что в ранние сроки после ушивания перфоративной язвы сохраняется высокая обсемененность *Helicobacter pylori*, в то время как после резекции имеется снижение.

По литературным данным, по мере увеличения срока после резекции желудка степень обсемененности слизистой *Helicobacter pylori* возрастает. Через 3 года после операции она составляет 69,7%. Рецидив язвы отмечается в 2,9% наблюдений.

Таким образом, учитывая вышесказанное, после ушивания гастродуоденальной язвы рецидив наиболее вероятен через год с момента операции. В этот период активное наблюдение должно сочетаться с профилактическим лечением. После резекции желудка, по возможности, пациентам должна проводиться гастроскопия, особенно через 3 года после операции, когда появляются условия для активизации язвенного процесса.

В последние годы при хирургическом лечении прободной язвы мы перешли к иссечению язвы по Джадду с пилоро- или дуоденопластикой. В обязательном порядке всем пациентам одновременно производим переднюю и заднюю стволовую ваготомию. В случаях, когда имеются определенные трудности, ограничиваемся только передней стволовой ваготомией. Послеоперационные осложнения отмечены у 6,3% пациентов. Послеоперационная летальность составила 3,3%. После ушивания язвы летальный исход имел место у 3,3%, после резекции желудка – у 4,9% пациентов. Летальность в сроки до 1 суток составила 1,4%, свыше суток – 29,4%.

Характер произведенных операций представлен в таблице.

Средний койко-день составил 11,7. После операции все пациенты получали медикаментозное лечение, а после выписки из хирургического отделения всем им рекомендовано диспансерное наблюдение гастроэнтерологом и хирургом.

Таблица – Виды проведенных оперативных методов

| Метод терапии                                  | Кол-во | Процент,<br>% |
|--|--------|---------------|
| Ушивание прободной язвы 12пк                   | 141    | 71,9          |
| Иссечение язвы по Джадду                       | 18     | 9,2           |
| Ушивание прободной язвы желудка                | 7      | 3,6           |
| Резекция 2/3 желудка по Ру                     | 4      | 2,0           |
| Резекция 2/3 желудка по Гофмейстеру-Финестеру  | 19     | 9,7           |
| Резекция 2/3 желудка по Бильрот-1              | 6      | 3,1           |
| Лапароскопическое ушивание прободной язвы 12пк | 1      | 0,5           |

### Выводы:

1. Более часто прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки возникают у мужчин, чем у женщин.
2. Операцией выбора при перфорации сочетающейся с кровотечением и распространенным перитонитом в большинстве случаев является прошивание кровотокающей язвы с ушиванием прободного отверстия.
3. Операцией выбора при перфорации и компенсированном состоянии пациента на современном этапе проводится иссечение язвы по Джадду с пилоро- или дуоденопластикой.

### Литература:

1. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. и др. Хирургическое лечение осложненной язвенной болезни. В сборнике: 50 лекций по хирургии. Под ред. Савельева В.С. М 2003; 248-258.
2. Климович, В.В. Хирургия язвенной болезни желудка / В.В. Климович, А.В. Воробей // Минск:- 2006. - 199с.
3. Жерлов Г.К., Кошель А.П., Рудая НС. и др. Выбор радикальной операции у больных с ушитыми перфоративными гастродуоденальными язвами. Хирургия 2005; 3: 18-22.

УДК 616.927:616.381-002.1]-07-089

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАТИВНЫХ БРЮШНОТИФОЗНЫХ ЯЗВ

*Колоцей В.Н.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Наиболее часто встречающейся причиной развития перитонита в странах тропической Африки является брюшной тиф. Как известно, заболевание вызывается грамотрицательной палочкой *Salmonella typhi*. Источником заболевания являются как хронические бактерионосители, так и употребление зараженных продуктов (молоко, яйца, мясо), а также животные. Пролиферативно-воспалительная реакция в стенке кишки при вовремя и правильно проведенном лечении может закончиться

выздоровлением. При отсутствии лечения возникает некроз стенки кишки с исходом в перфорацию и развитием перитонита. Смертность от данного заболевания находится на 5 месте после смертности от таких заболеваний, как малярия, острые диарейные заболевания, холера и туберкулез.

**Целью работы** является улучшение результатов диагностики и лечения брюшнотифозных перитонитов, а также определение показаний к тому или иному варианту хирургического пособия в зависимости от количества и локализации перфораций.

**Материал и методы.** В хирургическом отделении провинциального госпиталя провинции Бие (Республика Ангола) в 2009-2012 гг. были оперированы 147 пациентов. Это пациенты в возрасте от 10 месяцев до 89 лет. При поступлении наиболее характерными жалобами являлись жалобы на боли в животе, вздутие живота, повышение температуры тела. Более половины пациентов указывали, что ранее имела место диарея, которая прекратилась за 2-3 суток до поступления. Напряжение мышц передней брюшной стенки в той или иной степени отмечено у 42 пациентов (28,6%). Особо хочется подчеркнуть такой факт, что в условиях Анголы часто встречаются микст-инфекции и брюшной тиф может протекать параллельно с малярией, туберкулезом, паразитарными и другими заболеваниями, нередко на фоне тяжелой алиментарной анемии и авитаминоза. Вздутие живота и притупление перкуторного звука в отлогих местах живота отмечено у 132 пациентов (89,0%), а у детей данный признак являлся положительным во всех случаях. Сроки поступления в хирургический стационар от момента перфорации язвы были различны, от 6 часов до 3 недель. Основная масса пациентов поступили после 3 суток от момента перфорации. Это связано с низкой культурой населения, склонностью вначале прибегать к традиционному лечению, удаленностью госпиталей и отсутствием инфраструктуры. При поступлении в большинстве случаев диагноз перитонита сомнений не вызывал, однако для уточнения диагноза выполнялись рентгенография брюшной полости, ультрасонография, реакция Видаля.

**Результаты и обсуждение.** После инкубационного периода, продолжающегося от 7 до 27 дней, в среднем 14 дней, у 40% пациентов заболевание начинается остро, с высокой температуры, головной боли, разбитости и общего недомогания. В остальных случаях болезнь развивается постепенно. Слабость, плохой сон, недомогание, боль в мышцах и повышение температуры. При осмотре обращает внимание апатия, некоторая заторможенность пациентов. В легких могут выслушиваться рассеянные хрипы. Язык часто обложен. Живот при пальпации мягкий. Типичен метеоризм. Можно пропальпировать несколько увеличенную слепую кишку. Печень слегка увеличена, безболезненна. Селезенка может пальпироваться лишь на 5-7 день заболевания в положении пациента на правом боку. На 8-10 день заболевания, иногда позже на коже живота и поясничной области могут появляться брюшнотифозные розеолы. На 15-20

день заболевания описанные явления ослабевают, самочувствие пациента улучшается и он медленно поправляется. В крови накапливаются специфические антитела, в тканях происходит интенсивный фагоцитоз, что ведет к выздоровлению. Однако иногда возбудитель остается в желчном пузыре и формируется длительное бактерионосительство, что имеет важное эпидемиологическое значение.

Дифференциальная диагностика в первую очередь должна быть проведена с таким заболеванием, как малярия. При анализе историй болезни большинство пациентов поступали в госпиталь именно с этим диагнозом. Диагноз при типично протекающей болезни и подтвержденный лабораторно, как правило, не вызывает сомнений. Но как у взрослых, так и у детей, хронически инфицированных пациентов поставить диагноз и провести дифференциальную диагностику, когда симптомы того или иного заболевания не выражены, результаты лабораторных обследований неопределенны или отрицательны, затруднительно. В таких случаях проводится превентивное лечение заболевания противомаларийными препаратами по рекомендуемым схемам. При отсутствии эффекта от лечения следует думать о наличии у пациента брюшного тифа при данной симптоматике.

Конечно, получение гемокультуры возбудителя из крови является убедительным доказательством наличия у пациента брюшного тифа, однако в силу некоторых временных обстоятельств проводить данное исследование в госпиталях провинций пока затруднительно. Реакция же Видаля становится положительной (титр 1/200) со второй недели заболевания, когда в крови накапливаются специфические антитела. Однако у пациентов, которым было выполнено это исследование, и которые в последующем были оперированы по поводу перитонита, она нередко не была положительной (титр 1/60-1/80). Поэтому основным и ведущим на сегодняшний день методом постановки диагноза в условиях провинциальных госпиталей страны является тщательно собранный анамнез, объективное обследование пациента и динамическое наблюдение за ним.

У большинства пациентов при поступлении в стационар диагноз «Перитонит» не вызывал сомнения, однако в ряде случаев потребовались дополнительные обследования (ультрасонография, обзорная рентгенография брюшной полости, реакция Видаля) и динамическое наблюдение в течение суток для подтверждения диагноза. Перфорация кишки – наиболее грозное специфическое осложнение брюшного тифа. Возникновение прободения кишки зависит в первую очередь не от тяжести интоксикации, а от глубины язвенного поражения кишки, поэтому перфорации могут встречаться у пациентов с самой разной степенью интоксикации. Перфорация брюшнотифозной язвы ведет к развитию перитонита, который у пациентов с брюшным тифом обуславливает проявление синдрома взаимного отягощения. В наших наблюдениях перфоративные и предперфоративные брюшнотифозные язвы располагались преимущественно в дистальном отделе

подвздошной кишки (94,3%), в 8 случаях (5,7%) отмечена локализация язв как в дистальном отделе подвздошной кишки, так и в правой половине ободочной кишки.

Оперативному лечению были подвергнуты 147 пациентов. У 81 пациента с перфорацией единичной язвы либо двух язв, удаленных друг от друга, выполнили ушивание перфоративного отверстия двурядным швом. Предперфорационные язвы погружались кистными серозно-мышечными швами. 5 пациентов умерли в первые сутки после операции. 13 пациентов умерли в разные сроки после операции от прогрессирования гнойной интоксикации на фоне сердечно-сосудистой и легочной недостаточности. В этой группе 8 пациентам (9,9%) понадобились повторные лапаротомии в связи с появлением новых перфораций. В целом следует отметить, что в этой группе относительно низкий процент летальности (22,2%) был обусловлен тем, что в этой группе были самые компенсированные пациенты, и степень выраженности перитонита была наименьшей по сравнению с другими группами. Вместе с тем все же высок процент повторных перфораций, несмотря на мощную антибактериальную терапию, проводимую в послеоперационном периоде.

26 пациентов в связи с множественными перфорациями (от 2 до 8) выполнена резекция кишки с наложением энтероэнтероанастомоза. В этой группе отмечается самая высокая летальность (73,1%), обусловленная многими причинами: тяжелое течение болезни и ее несвоевременное лечение, которые в свою очередь привели к тяжелому течению перитонита, развитию абдоминального сепсиса, что усугубляло состояние пациента. В 12 случаях (46,1%) пришлось прибегнуть к повторным лапаротомиям вследствие появления новых перфораций в терминальном отделе подвздошной кишки, при этом несостоятельности анастомоза не отмечено. Производили резекцию подвздошной кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза.

Еще 22 пациентам при наличии множественных перфораций брюшнотифозных язв выполнили обширную резекцию подвздошной кишки (не менее 100 см), вплоть до баугиниевой заслонки. Операцию завершали наложением илеотрансверзоанастомоза. В этой группе повторных перфорацией не отмечено, однако 8 пациентов были подвергнуты релапаротомии для санации брюшной полости в связи с продолжающимся перитонитом. Следует отметить радикальность и надежность данной операции, что обусловлено полным удалением терминального участка подвздошной кишки и возможностью наложить анастомоз в пределах неизмененных тканей. Летальность в данной группе составила 36,4%.

Резекция подвздошной кишки и правой половины ободочной кишки с илеотрансверзоанастомозом была произведена нами лишь по строгим показаниям у 4 пациентов. Показаниями к данной операции явились большие перфоративные язвы, расположенные в илеоцекальном углу, с распространением на слепую кишку при наличии ее флегмонозного

воспаления. Такая операция является особо травматичной, так как выполняется большой объем оперативного вмешательства в условиях распространенного перитонита. Выполняется она фактически от безысходности, летальность находится на уровне 75%. Еще в 4 случаях удалось ограничиться выполнением резекции подвздошной кишки с экономной резекцией слепой кишки.

7 пациентам выполнена резекция кишки с наложением терминальной илеостомы. Выведение энтеростомы ухудшало прогноз в связи с отсутствием растворов для парентерального питания. Летальность в этой группе составила 42,9%.

Операция Эшера была применена нами лишь в 3 случаях у крайне тяжелых пациентов. Следует отметить, что выведение кишечного свища, образовавшегося в результате перфорации брюшнотифозной язвы на резко воспаленной кишке, сопряжено с большим риском из-за возможности прорезывания швов.

В послеоперационном периоде режим голодания составлял 3 суток, столько же времени стоял и назогастральный зонд. Назначали хлорамфеникол по 1,0 внутривенно 3 раза в день в сочетании с цефтриаксоном по 1,0 внутривенно 2 раза в день. Кроме того, проводили адекватную инфузионную терапию, назначали метронидазол по 100 мл внутривенно 3 раза в день, обезболивающие, стимуляторы перистальтики, витамины.

**Выводы.** Таким образом, проведенный нами анализ позволяет считать, что успех лечения брюшнотифозных перитонитов в большинстве случаев зависит от сроков поступления пациента в стационар. Объем оперативного вмешательства зависит от количества и локализации перфораций. При возникновении единичных перфораций операцией выбора является ушивание перфоративной язвы и имеющихся предперфораций. При множественных перфоративных язвах предпочтение следует отдавать резекции подвздошной кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза. Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение позволяют предупредить развитие осложнений.

#### **Литература:**

1. Вахидов В.В. Хирургическое осложнение брюшного тифа. / В.В. Вахидов, Л.Г. Хачиев // Ташкент: Медицина, 1978. - 109с.
2. Войновский Е.А. Хирургические осложнения брюшного тифа. / Е.А. Войновский, К.А.Ревской // М: Медицина, 1995. - 192с.
3. Van-Dunem J. Febre tifoide em Angola / J.Van-Dunem // Saude Angola. - 2007. - №2.- P. 4-7.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ ВЕРХНЕГО ЭТАЖА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Кручко А.Н.<sup>1</sup>, Янчевский П.Н.<sup>1</sup>, Угляница К.Н.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

<sup>2</sup> УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Все возрастающая агрессивность хирургических методов лечения злокачественных новообразований требует дальнейшего совершенствования анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств, которое в онкологической практике имеет свои особенности. Выбор адекватного метода обезболивания является трудной задачей, связанной со сложностью, длительностью и травматичностью операций, напряжением компенсаторных сил организма, определенным влиянием на гомеостаз практически всех используемых анестетиков. Пациент с онкологическим заболеванием имеет более высокий риск развития периоперационных осложнений. Это связано с наличием синдрома системной воспалительной реакции, истощением, активацией системы гомеостаза, коагулопатией и анемией. Более того, злокачественными новообразованиями чаще болеют пожилые люди, нередко имеющие выраженную сопутствующую соматическую патологию [1].

Специфической особенностью обширных вмешательств на органах верхнего этажа брюшной полости по поводу рака являются выраженность эндотоксикоза; длительность и травматичность операций; достаточно большой объем кровопотери и риск послеоперационных осложнений. Выполнение таких операций подразумевает адекватную анестезиологическую защиту, включающую полноценное периоперационное обезболивание, информативный мониторинг и интенсивную терапию в послеоперационном периоде.

В основу надежной и управляемой антиноцицептивной защиты при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости положена концепция мультимодальной аналгезии, предполагающая использование препаратов, избирательно воздействующих на разные физиологические процессы, а также введение их малых доз, позволяющих избежать нежелательных побочных эффектов при достаточном уровне аналгезии [2].

Основываясь на данных литературы [2], собственном опыте, мы разработали модификацию мультимодальной анестезии. Она была выполнена 25 пациентам, среди которых было 13 мужчин и 12 женщин, средний возраст оперированных составил 63 года. У всех пациентов диагноз рака верифицирован до операции по результатам исследования биопсийного материала из опухоли. Гастрэктомия выполнена 7 пациентам, дистальная субтотальная резекция желудка – 10, гемиколэктомии (право- и левосторонняя) – 4, другие операции на органах брюшной полости – 4

пациентам. Средняя продолжительность вмешательств составила  $200,5 \pm 10,0$  минут. Операционная кровопотеря регистрировалась в пределах 500-1200 мл. По классификации AAA операционный риск II степени установлен у 10 пациентов, III – у 10 и IV степени – у 5 пациентов.

Все пациенты получали накануне операции вечером сомнол 7,5 мг, утром в день операции проводилась стандартная премедикация (атропин, димедрол). На операционном столе вводили кеторолак 30 мг внутримышечно. Во время преинфузии 0,9% раствором NaCl (10-15 мл/кг) выполняли катетеризацию эпидурального пространства на уровне Th IV-VI. В качестве тест-дозы эпидурально вводили кирокаин (левобупивакаин) 0,5-0,75% р-р 2,0-3,0 мл. Далее проводили пункцию субарохноидального пространства на уровне L III-IV и вводили 12,5-17,5 мг Sol. Marcaini-spinali heavy 0,5% р-р, дополнительно вводили 100-150 мкг раствора морфина гидрохлорида и одновременно опускали головной конец операционного стола на 10 градусов. После контроля моторного и сенсорного блока проводили преиндукцию фентанилом 0,1 мг, а индукцию – тиопенталом натрия 5 мг/кг. После миоплегии дитилином (1 мг/кг) пациента интубировали и переводили на ИВЛ.

Поддержание анестезии осуществляли смесью закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 по полуоткрытому контуру аппаратом Primus (Drager). Седацию проводили тиопенталом натрия 1-2 мг/кг или диазепамом (10 мг) в сочетании с кетамином (0,5-1 мг/кг/час). В наиболее травматичные моменты операций проводили дотации фентанилом (0,1 мг внутривенно). Миоплегию осуществляли болюсно аркуроном (0,005 мг/кг) и при необходимости – 1/3 его начальной дозы через 45-60 мин. Интраоперационную инфузионную терапию проводили с учетом кровопотери и показателей гемодинамики и диуреза. Основной инфузионной средой были 0,9% р-р NaCl и 5% р-р глюкозы. По показаниям переливалась эритроцитарная масса.

Кроме того, через 10 минут после введения тест-дозы эпидурально болюсно вводили кирокаин (левобупивакаин) 0,5-0,75% р-р 1-2 мл 3-4 раза с интервалом 10 мин. или проводили инфузию 0,5% р-ра кирокаина 2-3 мл/час под контролем гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений).

По нашим данным, заметных изменений сатурации кислорода не наблюдалось. Течение операции и раннего послеоперационного периода характеризовалось стабильной гемодинамикой. Краткие эпизоды снижения артериального давления были обусловлены острым снижением преднагрузки сердца из-за одномоментной кровопотери и купировались увеличением темпа инфузии и дополнительным включением в инфузионную терапию коллоидов.

Использованный метод анестезии способствовал раннему восстановлению сознания и адекватного спонтанного дыхания, что давало возможность экстубировать пациентов на операционном столе или в

ближайшие 20-30 мин. после операции без развития гиповентиляции и напряжения гемодинамики на этапе пробуждения. Летальных исходов во время операции и в раннем послеоперационном периоде не было.

Из изложенного выше очевидно, что наша модификация анестезии предусматривает использование нестероидных противовоспалительных средств, торакальную эпидуральную блокаду, субарахноидальную блокаду, поверхностный наркоз закисью азота и кислорода, низкие дозы тиопентала натрия или диазепама с кетамином. Как показали результаты исследования, все вышеперечисленные мероприятия создают хорошую управляемость анестезией на фоне сохранения оптимальных компенсаторных реакций кровообращения.

Для послеоперационного обезболивания использовали продленную эпидуральную блокаду растворами лидокаина, кирокаина с хорошим клиническим эффектом. Перистальтика кишечника после операции восстанавливалась в среднем на 1-2 суток раньше по сравнению со стандартным способом ведения пациентов.

Таким образом, мультимодальная анестезия в нашей модификации на основе поверхностного ингаляционного наркоза, торакальной эпидуральной блокады, спинальной анестезии, внутривенной инфузии тиопентала натрия или диазепама с кетамином и внутримышечного введения кеторолака обеспечивает надежную, безопасную и управляемую анестезиологическую защиту во время операций на органах верхнего этажа брюшной полости. Данный метод объединяет достоинства спинальной анестезии (простота техники, быстрое начало действия и минимальное количество анестетика, хорошее качество анальгезии и миорелаксации), эпидуральной блокады (возможность продления анальгезии в послеоперационном периоде, улучшения функции дыхания и гастроинтестинальной перфузии) и создает качественно новый метод, обладающий широким спектром применения на практике.

#### **Литература:**

1. Карелов, А.Е. Перспективы развития анестезиолого-реаниматологической службы в онкологии / А.Е. Карелов // Вопросы онкологии. – 2012. – Т. 58. – №2. – С. 282-285.
2. Горобец, Е.С. Мультимодальная комбинированная анестезия при травматических операциях / Е.С. Горобец, В.Е. Груздев, А.В. Зотов и др. // Общая реаниматология. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 45-50.

## ЭНТЕРОПАТИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОАРТРИТА

*Кулеш Л.Д., Варнакова Г.М.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются основными средствами лечения первичного остеоартрита (ПОА). Пациенты пользуются ими зачастую длительно и бесконтрольно. Одна из важнейших проблем, связанных с применениями НПВП – их повреждающее действие на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). И если термин НПВП-гастропатии известен с 1986 г., то к проблеме хронического воспаления тонкого кишечника при приеме этих препаратов внимание исследователей стало возрастать в последние годы.

Диарея – достаточно частый нежелательный симптом НПВП-энтеропатии, существенно влияющий на качество жизни пациентов и требующий медикаментозной коррекции. При этом патогенез НПВП ассоциированной диареи может быть связан с воспалением и повышением проницаемости тонкого кишечника (ТК) – экссудативная, осмотическая, обусловленная потерей белка диарея. Потеря белка, связанная с хроническим воспалением ТК и повышением проницаемости слизистой оболочки, приводит к развитию диспротеинемических изменений, в частности, гипоальбуминемии. При этом повышение проницаемости кишечной стенки рассматривается как важный фактор хронической кишечной кровопотери и развития железодефицитной анемии при отсутствии определяемых при ФГДС и колоноскопии эрозивно-язвенных изменений в верхних и нижних отделах ЖКТ, и положительного результата корректно выполненного анализа кала на скрытую кровь.

Ввиду ограниченных возможностей диагностики патологии ТК для выявления НПВП-энтеропатии рекомендуется исследовать в динамике показатели красной крови, уровень общего белка и альбумина и корректно проводить анализ кала на скрытую кровь, при исключении эндоскопических признаков поражения желудка и толстого кишечника.

**Цель исследования:** оценить наличие проявлений энтеропатии у пациентов с ПОА при лечении диклофенаком и артрофоном.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 2 группы пациентов. Первая группа – 12 пациентов с ПОА II ст. (женщин в возрасте 45-56 лет). Длительность заболевания составила от 5 до 8 лет. В периоды обострений пациенты самостоятельно длительно в течение 4-6 недель принимали диклофенак в дозе 100-150 мг в сутки вместе с блокаторами протонной помпы (омепразол, лансопрозол) для защиты слизистой желудка. Из клинических проявлений со стороны ЖКТ у них отмечалось развитие диареи до трех раз в сутки. Другой симптоматики не было. Вторую группу

составили 9 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и клиническим проявлениям ПОО, которые длительно, от 3 до 6 мес., лечились антицитокиновым препаратом – артрофооном – в дозе от 8 до 4 таблеток в сутки. Жалоб на патологию ЖКТ у них не отмечалось.

Патологию гастродуоденальной зоны исключали с помощью эндоскопического исследования, а поражение кишечника – колоноскопически. Для подтверждения НПВП-энтеропатии исследовали уровень эритроцитов, гемоглобина, гематокрит, общий белок и альбумин, содержание сывороточного железа, а также выполняли анализ кала на скрытую кровь.

**Результаты и их обсуждение.** В первой группе средние значения эритроцитов составили  $3,62 \cdot 10^{12}$  /л, гемоглобина – 107 г/л, гематокрита – 0,35, общего белка – 61 г/л, альбумина – 35 г/л, уровень сывороточного железа – 9,7 мкмоль/л. При этом у 9 из 12 пациентов реакция кала на скрытую кровь была положительная.

Во второй группе обследованных изменений в общем анализе крови в белковом спектре, уровне сывороточного железа не было, а в анализах кала скрытая кровь не выявлялась.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что длительный прием неселективных НПВП (диклофенака) приводит к развитию энтеропатии, что, вероятно, может быть связано со снижением синтеза простагландинов энтероцитами и повышенной кишечной экскрецией фактора некроза опухоли – альфа у пациентов, принимавших НПВП, и увеличением проницаемости тонкого кишечника (Каратаев А.Ч. и соавт., 2004 г.). В группе пациентов, получавших артрофоон, признаки энтеропатии не выявлены, т.к. препарат содержит аффинно очищенные антитела к фактору некроза опухоли – альфа и обладает способностью продуцировать противовоспалительные цитокины.

#### **Выводы:**

1. Прием неселективных НПВП (диклофенак) может вызывать хроническое воспаление слизистой тонкой кишки, приводящее к потере белка и железодефицитной анемии.

2. Представляется целесообразным исследование показателей красной крови, белкового спектра, уровня сывороточного железа и корректно выполненного анализа кала на скрытую кровь у пациентов, длительно принимающих НПВП для своевременной диагностики энтеропатии.

3. Использование для лечения ПОО антицитокинового препарата артрофоон безопасно для слизистой ЖКТ и предупреждает НПВП-индуцированную энтеропатию.

#### **Литература:**

1. Насонова, В.А., Муравьев, Ю.В., Каратаев, А.Е. Влияние нестероидных противовоспалительных препаратов на развитие эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта у больных с ревматическими заболеваниями / В.А. Насонова, Ю.В. Муравьев, А.Е. Каратаев // Терапевтический архив. 1999. – №2. – С. 26-30.

2. Каратаев, А.Е., Насонова, В.А. Энтеропатия, индуцированная нестероидными

УДК 616/127-005.8-085.273.52.065+616.329-002-02-06]-071.1

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРОСНИКА GERDQ У ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ ПРЕПАРАТЫ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

*Левкович Т.В., Пронько Т.П.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** В последние десятилетия гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) стала одним из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта [1]. В связи с ограниченными возможностями для точной диагностики ГЭРБ (суточная рН-метрия, эндоскопия) международные руководства рекомендуют выявлять ГЭРБ, основываясь на клинической картине заболевания. В мировой практике используется такой метод диагностики ГЭРБ, как шкала GerdQ. Шкала GerdQ – международный стандартизованный вопросник, который заполняется пациентом и состоит из 6 вопросов [2]. Он включает следующие показатели: изжога и регургитация (группа А) – свидетельствуют в пользу диагноза ГЭРБ; тошнота и эпигастральная боль (группа В) – проявления, ставящие диагноз ГЭРБ под сомнение; нарушение сна и прием дополнительных медикаментов (группа С) – вопросы о влиянии заболевания на качество жизни и свидетельствующие в пользу ГЭРБ. Каждый из 6 пунктов шкалы оценивается от 0 до 3 баллов, при этом для симптомов, характерных для ГЭРБ: 0 – это отсутствие симптома, 3 – его возникновение 4-7 раз в неделю, и, наоборот, для проявлений, малохарактерных для ГЭРБ (тошнота и эпигастральная боль): 3 – полное отсутствие симптомов, 0 – его появление в течение 4-7 дней в неделю. Максимально возможная сумма баллов по шкале GerdQ составляет 18 [3]. Согласно рекомендациям, при получении общего балла 8 и выше пациенту рекомендовано обратиться к гастроэнтерологу, так как более чем у 80% лиц, набравших 8 и более баллов по опроснику GerdQ, диагностируется ГЭРБ [3, 4].

**Цель исследования:** провести анкетирование с помощью опросника GerdQ среди пациентов с ИБС, принимавших на амбулаторном этапе препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК).

**Материалы и методы.** Нами были проанкетированы 58 пациентов с различными формами ИБС (ССН ФК I-III, постинфарктным кардиосклерозом) терапевтического и кардиологического отделений УЗ «ГОКБ реабилитации» с помощью шкалы GerdQ. Средний возраст анкетизируемых составил  $64,83 \pm 12,33$  лет (от 36 до 87 лет), из них было 36 (62%) женщин и 22 (38%) мужчины. Все опрошенные пациенты принимали

амбулаторно с дезагрегационной целью препараты АСК разных производителей в дозе 75-150 мг один раз в сутки. 12 пациентов принимали аспикард, 9 – полокард, 13 – ацетилсалициловую кислоту, 21 – кардиомагнил, 3 пациента периодически чередовали аспикард и полокард или аспикард и кардиомагнил. Продолжительность приема препаратов АСК составила в среднем 3,5 года, минимальный срок приема составил 1 месяц, максимальный – 15 лет.

Обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA 6.0.

**Результаты.** Как видно из таблицы 1, средний возраст женщин на 10 лет выше по сравнению с мужчинами ( $p=0,0034$ ). Такая разница в среднем возрасте может быть объяснена более ранним дебютом у мужчин сердечно-сосудистых заболеваний, требующих назначения АСК.

Общий балл по шкале GerdQ составил  $6,53 \pm 2,39$ , причем у женщин он на 23,2% выше по сравнению с мужчинами ( $p=0,0088$ ). Средний балл 8 и выше получен у 16 анкетированных (27,6%). Причем женщин с высоким баллом было 12, что составило 75% от количества пациентов, получивших высокие баллы. Также у женщин балл А, характеризующий жалобы, связанные с наличием ГЭРБ, был в 5,5 раза выше по сравнению с мужчинами ( $p=0,0012$ ).

Таблица 1 – Результаты опросника GerdQ,  $M \pm SD$

| Показатель               | Общая группа      | Мужчины         | Женщины         | P             |
|--------------------------|-------------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Количество               | 58                | 22              | 36              |               |
| Возраст, лет             | $64,83 \pm 12,33$ | $58,9 \pm 12,3$ | $68,4 \pm 10,9$ | <b>0,0034</b> |
| Длительность приема, лет | $3,53 \pm 4,06$   | $2,89 \pm 4,4$  | $3,94 \pm 3,83$ | 0,34          |
| Общий балл               | $6,53 \pm 2,39$   | $5,5 \pm 2,6$   | $7,16 \pm 1,99$ | <b>0,0088</b> |
| Балл А                   | $1,03 \pm 1,45$   | $0,27 \pm 0,5$  | $1,5 \pm 1,6$   | <b>0,0012</b> |
| Балл В                   | $4,72 \pm 1,75$   | $4,8 \pm 2,15$  | $4,6 \pm 1,49$  | 0,75          |
| Балл С                   | $0,77 \pm 1,22$   | $0,4 \pm 1,05$  | $1,0 \pm 1,28$  | 0,075         |

*Примечание:* P – различия между мужчинами и женщинами

При сравнении количества баллов, полученных при анкетировании по шкале GerdQ в зависимости от принимаемого препарата, получены данные, представленные в таблице 2.

Таблица 2 – Анализ баллов по шкале GerdQ при приеме разных препаратов, содержащих ацетилсалициловую кислоту,  $M \pm SD$

| Препарат                      | Количество пациентов | Общий балл | Балл А   | Балл В   | Балл С    |
|-------------------------------|----------------------|------------|----------|----------|-----------|
| Аспикард                      | 12                   | 6,18±1,6   | 0,54±0,8 | 5,18±1,0 | 0,45±0,93 |
| Полокард                      | 9                    | 7,44±3,9   | 1,56±1,9 | 4,67±2,1 | 1,12±1,8  |
| Ацетилсалициловая кислота     | 13                   | 6,38±2,3   | 1,15±1,4 | 4,23±2,1 | 1,00±1,2  |
| Кардиомагнил                  | 21                   | 6,28±2,2   | 0,85±1,3 | 4,95±1,6 | 0,48±0,9  |
| Чередование приема препаратов | 3                    | 7,0±1,7    | 1,67±2,8 | 4,33±2,8 | 1,0±1,7   |

Как видно из таблицы 2, достоверных различий в количестве баллов в зависимости от вида препарата не выявлено. Зависимости между длительностью приема и баллами шкалы также не выявлено.

#### **Выводы:**

1. Признаки ГЭРБ выявлены у 27,6% у пациентов, длительно принимающих препараты АСК.
2. Среди женщин признаки ГЭРБ встречаются достоверно чаще по сравнению с мужчинами.
3. Наличие признаков ГЭРБ не зависит от вида препарата АСК и длительности приема препаратов АСК.
4. Опросник GerdQ прост и удобен в использовании, поможет врачам разных специальностей выявить пациентов с диагнозом ГЭРБ, выбрать тактику обследования и лечения.

#### **Литература:**

1. Исаков В.А. Эпидемиология ГЭРБ: восток и запад / В.А.Исаков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. Специальный выпуск. – 2004. – № 5. – С. 2–6.
2. Симптом изжоги: привычный дискомфорт или серьезная проблема?/ И.В. Маев [и др.] // Фарматека. – 2011. – № 10. – С.18-25.
3. Результаты многоцентрового наблюдательного исследования по применению международного опросника GerdQ для диагностики ГЭРБ / В.О. Кайбышева [и др.] // РЖГТК. – 2013. – №5. – С. 15-23.
4. Development of the GerdQ, a tool for the diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux disease in primary care / R Jones[et al.] // Aliment Pharmacol Ther. – 2009. – Vol. 30. – P. 1030-1038.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Лемешевская З.П.<sup>1</sup>, Кобринский В.М.<sup>2</sup>, Мирошниченко И.А.<sup>2</sup>,  
Брейдо Г.Б.<sup>1</sup>.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно,  
УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Клещевой боррелиоз – инфекционное трансмиссивное заболевание, переносчиком которого являются иксодовые клещи.

В нашей стране клещи обитают не только в лесах, но и в парковых зонах, кроме того, отмечен рост заболеваемости Лайм-боррелиозом в последние годы [1]. В Республике Беларусь описаны всего 6 случаев нейроборрелиоза в поздней стадии заболевания [2, 3]. У трех женщин заболевание протекало в виде хронической боррелиозной энцефалопатии, у двух мужчин диагностирован энцефаломиелит, причем у одного пациента не исключалась возможность развития рассеянного склероза. У одного пациента установлен диагноз «Хронический клещевой боррелиоз, синдром менингоорадикулоневрита». У всех описанных пациентов в анамнезе был укус клеща. Однако 20,0% населения имеет «диагностические» титры антител к возбудителю боррелиоза, хотя никогда в анамнезе эта группа не имела контакта с боррелиями [2]. Возникает вопрос – для чего данный случай рассматривается в рубрике гастроэнтерология? Ответом служит случай боррелиоза из практики гастроэнтеролога, который представлен ниже.

**Цель.** Описать сложный диагностический случай в гастроэнтерологии.

**Материалы и методы.** Пациентка N 1987 года рождения, впервые попала в дежурную больницу по скорой медицинской помощи, в связи с наличием жалоб на боль в животе, больше в околопупочной области. Обследована в приемном отделении дежурной больницы, осмотрена хирургом, и в связи с наличием боли в животе и лейкоцитозом в ОАК для дифференцированного диагноза госпитализирована в хирургическое отделение под наблюдение 21.03.2014.

**Результаты.** Находилась под наблюдением в течение 5 суток. За время нахождения в стационаре наблюдался субфебрилитет, в общем анализе крови от 25.03.2014: WBC 15.49 тыс/мкл, Эритроциты 5.33 млн/мкл, Гемоглобин 160 г/л, Гематокрит 42.1%, Тромбоциты 552 тыс/мкл, СОЭ 9 мм/час, Нейтрофилы палочкоядерные 3%, Нейтрофилы сегментоядерные 67%, Лимфоциты 18%, Моноциты 11%, Эозинофилы 1%.

Осмотрена терапевтом, который порекомендовал дообследование с целью исключения диагноза миокардит?, тиреоидит? и консультацию эндокринолога. Пациентке выполнены ФГДС, УЗИ органов малого таза, щитовидной железы, ГБС и почек, развернутый БАК, где не найдено отклонений от возрастной нормы. Выполнена ЭКГ 25.03.2014: Нормальный

синусовый ритм. ЧСС 120 ударов в минуту – выраженная тахикардия. Вертикальное положение ЭОС. Малый рост зубца R в отведениях V 1-2 в сравнении. Регистрируются признаки изменений в миокарде верхушечной, нижней и боковой стенки (области) левого желудочка.

Пациентка осмотрена эндокринологом, который не нашел признаков эндокринологических заболеваний, но рекомендовал анализ крови на гормоны щитовидной железы (выполнен в пределах нормы).

Проведенное лечение включало: инфузионную терапию, ципрофлоксацин, метронидазол, кеторолак, флуконазол, омепразол, дротаверин, метопролол. Хирургическая патология была исключена, пациентка выписана 26.03.14 с диагнозом мезаденит на «открытый больничный лист», и было рекомендовано дообследование в условиях поликлиники.

Состояние пациентки продолжало ухудшаться: сохранялся субфебрилитет, увеличивалась слабость, беспокоила тахикардия.

Для дальнейшего дообследования пациентка госпитализирована в терапевтический стационар, где выполнен диагностический поиск миокардита и тиреоидита. Данный диагноз не подтвержден, после осмотра психотерапевтом пациентке выставлен диагноз: соматоформная вегетативная дисфункция с выраженными эмоциональными наслоениями, и для дальнейшего лечения, пациентка переведена в отделение пограничных состояний.

В течение недели стали нарастать слабость, появилась выраженная боль по ходу кишечника, увеличился лейкоцитоз до 19 тыс/мкл. Пациентке была выполнена колоноскопия, на которой описана картина неспецифического язвенного колита по всей поверхности толстого кишечника, взята биопсия.

Биопсия (колоно) от 28.04.14 № 16189: слизистая толстой кишки с хроническим воспалением.

Для дальнейшего лечения пациентка переведена в гастроэнтерологический стационар, несмотря на назначенное лечение неспецифического язвенного колита, состояние пациентки продолжало ухудшаться, кроме вышеперечисленных жалоб появился тетрапарез.

Повторно выполнены УЗИ органов малого таза, щитовидной железы, ГБС и почек, где не найдено отклонений от возрастной нормы. Выполнена ЭКГ 25.04.2014: Нормальный синусовый ритм. ЧСС 125 ударов в минуту – выраженная тахикардия. Вертикальное положение ЭОС. Регистрируется наджелудочковая экстрасистолия. Регистрируются признаки изменений в миокарде верхушечной, нижней и боковой стенки (области) левого желудочка.

Биохимическое исследование крови 25.04.2014: Общий белок 56.9 г/л, Мочевина 7.7 ммоль/л, Креатинин 84 мкмоль/л, Билирубин общий 10.45 мкмоль/л, Аспаргатаминотрансфераза 38.9 Ед/л, Аланинаминотрансфераза 51.2 Ед/л, Амилаза 96 Ед/л, Калий 4.14 ммоль/л, Натрий 122 ммоль/л,

Хлориды 90.3 ммоль/л, Альбумины 39.5 г/л, С-реактивный белок отрицательный, Ревматоидный фактор отрицательный.

Общий анализ крови 25.04.2014: WBC (Лейкоциты) 14.23 тыс/мкл, Эритроциты 4.47 млн/мкл, Гемоглобин 137 г/л, Гематокрит 36.9 %, Тромбоциты 207 тыс/мкл, СОЭ 6 мм/час.

Консультация невролога от 26.04.14, 30.04.14 Диагноз: проксимальный тетрапарез неизвестной этиологии. Рекомендовано: МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника с целью исключения объемного образования, КТ ОГК с целью исключения тимомы, биохимический анализ крови на КФК, кальций, калий, кровь на паратгормон, гормоны щитовидной железы. Консультация эндокринолога (кортизол крови 1819 (N 100-600)), анализ мочи на 17-ОКС, консультация онкогинеколога (СА 125 - 177 при N 0-35). К лечению добавить дексаметазон 8 мг в/в, эмоксипин 3%-10 мл на физ. р-ре, нейромидин 0,02 по 1 таб. 2 раза в день.

Кровь на парентеральные вирусные гепатиты от 28.04.14 № 30217/18 отрицательная. На ВИЧ № 16680 от 28.04.14 отрицательная.

28.04.14 проведен консилиум в составе зам. гл. врача, зав. отделением ОАРИТ, зав. отделением, лечащего врача, выставлен диагноз: Тетрапарез неясной этиологии. Объемное образование головного мозга? Рекомендована: МРТ головного мозга, серологическое обследование на Боррелиоз и клещевой энцефалит.

МРТ головного мозга 28.04.14 Заключение: Арахноидальная киста средней черепной ямки.

Консультация зав. кафедрой неврологии 02.05.14 диагноз: полиневропатия моторная и сенсорная с функциональными наслоениями. Рекомендовано: тиоктацид 600 мг 1 р/день, электромиография, физиотерапевтическое лечение.

Кровь из вены на стерильность от 05.05.14 – стерильно.

РКТ от 05.05.14. В S1 правого легкого единичный кальцинат до 3 мм субплеврально. На других участках легочные поля без дополнительных очаговых и инфильтративных изменений. Трахея и бронхи без видимых сужений. Корни легких не расширены. Увеличения л/узлов средостения не выявлено. Свободная жидкость не определяется. Имеются единичные подмышечные л/узлы справа до 11 мм, слева до 10. Отмечается диффузное уплотнение клетчатки переднего средостения - инволютирующая вилочковая железа без наличия явных узловых образований и уплотнений. Костно-деструктивных изменений не выявлено.

ПЦР на клещевой энцефалит 06.05.14 выявлены антитела кл IgM к возбудителю иксодовых клещевых боррелиозов (болезнь Лайма) №62.

ПЦР на клещевой энцефалит № 42, Ig M к вирусу клещевого энцефалита не выявлен от 06.05.14.

После получения результатов ПЦР пациентка осмотрена врачом-инфекционистом 07.05.14. Диагноз: клещевой Лайм-боррелиоз с поражением опорно-двигательного аппарата. Рекомендован перевод в инфекционную

больницу для дальнейшего лечения.

**Обсуждение и выводы.** Данных, что в анамнезе у пациентки N был укус клеща – нет, нет и типичных признаков кольцевидной эритемы; менингоэнцефалит, синдром Баннварта также отсутствуют. Не исключен, но и окончательно не доказан алиментарный путь заражения через козье и коровье молоко (пациентка подтверждает факт употребления домашнего молока). К неспецифическим признакам можно отнести субфебрилитет, лейкоцитоз, неспецифическую клиническую картину: слабость, отсутствие аппетита. Повышение печеночных ферментов на 3-4 неделе болезни описано как гепатит при Лайм-боррелиозе. Тетрапарез не является типичным для проявлений боррелиоза, но встречается в литературных источниках [1, 2, 3]. Следовательно, описанный выше случай представляет пример сложного дифференциального поиска в терапевтическом стационаре, а наличие неспецифической клинической картины в виде мышечной слабости, тетрапареза неизвестной этиологии совместно с наличием лейкоцитоза должно служить поводом к дифференциальному диагнозу с Лайм-боррелиозом независимо от специализации стационара, в котором находится пациент.

#### **Литература:**

1. Дифференциально-диагностические аспекты рассеянного склероза и хронического боррелиозного энцефаломиелита / Н.Н. Спиринов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 7. – С. 8–13.
2. Клинический полиморфизм нейроборрелиоза в поздней стадии заболевания / С.О. Вельгин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 3. – С. 48–51.
3. Шмидт, Т.Е. Дифференциальная диагностика рассеянного склероза / Т.Е. Шмидт // Неврологический журнал. – 2004. – № 3. – С. 4–15.

**УДК: 616.36-002:616.36-004**

## **СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

*Лемешевская З.П., Белоцкая А.Н., Старосотникова Е.Ю.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Цирроз печени – хроническое прогрессирующее полиэтиологическое заболевание, которое протекает с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани печени с некрозом и дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции печени [1].

В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30

случаев на 100000 населения. В мире ежегодно умирают 40 млн человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В. В странах СНГ цирроз печени встречается у 1% населения [2, 3].

Формирование цирроза печени происходит в течение многих месяцев или лет. Важнейший фактор в генезе алкогольного цирроза печени – повреждение (некроз) гепатоцитов, обусловленный прямым токсическим действием алкоголя, а также аутоиммунными процессами. Сложность ранней диагностики циррозов печени в большей степени обусловлена разнообразием его первых клинических проявлений. К числу наиболее частых клинических проявлений относятся такие общие симптомы, как слабость, пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, боли в суставах. Часто отмечаются метеоризм, боль и чувство тяжести в верхней половине живота, похудание, астенизация [1, 2]. Однако и в период декомпенсации цирроза печени иногда также достаточно трудно правильно поставить диагноз, так как существует «маска цирроза», под которой скрываются разные причины появления асцита и желтухи, не связанные первично с циррозом печени.

**Цель.** Описать структуру клинических проявлений на примере пациентов, госпитализированных в гастроэнтерологический стационар по поводу декомпенсированного цирроза печени.

**Материалы и методы.** Обследован 41 пациент, страдающий декомпенсированным циррозом печени, класс тяжести «С» по Чайлд-Пью, в возрасте от 34 до 61 года, средний возраст составил  $45 \pm 12$  лет и продолжительность болезни  $9 \pm 5$  лет. Все пациенты поступали в гастроэнтерологический стационар по поводу декомпенсации цирроза печени.

Этиология цирроза была представлена следующим образом: 75% – пациенты с алкогольным циррозом печени, 4% – вирусным, 2% – первичным билиарным циррозом печени, 19% – циррозом смешанной этиологии.

**Результаты.** Все клинические признаки были разделены на группы: «малые» печеночные признаки, синдром портальной гипертензии и другие. За 100% принято количество 41 (количество пациентов, участвующих в анализе). Анализировался каждый клинический признак отдельно на 41 пациента.

Синдром «малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности) в той или иной степени выявлен у всех наблюдаемых нами пациентов и был представлен следующими симптомами:

- 1) общая феминизация облика мужчины в виде отложения жира на бедрах и на животе – 71%;
- 2) тонкие конечности – 64%;
- 3) скудное оволосение в подмышечной области и на лобке – 53%;
- 4) гинекомастия (образование и увеличение грудных желез у мужчины) – 39%;

5) атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции) – 13%;

6) импотенция (расстройство половой и эректильной функции (эрекции) у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт), со слов пациентов, наблюдалась у 87%;

7) ладонная и/или подошвенная эритема (покраснение кожи) – 12%;

8) гипертрофия околоушных слюнных желез, так называемый симптом «хомячка» – 2%;

9) расширенная капиллярная сеть на лице (симптом «долларовой» купюры, красное лицо) – 96%;

10) склонность к образованию «синяков» – 76%;

11) контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж) деформация и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации) – 1%;

12) желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока) – 18%;

13) лейконихии (мелкие белые полосы на ногтях) – 14%;

14) симптомы «барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и «часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин) – 9%.

Синдром портальной гипертензии наблюдался у всех пациентов, однако наличие симптомов внутри синдрома значительно различалось, что описано ниже:

1) телеангиоэктазии (сосудистые «звездочки») на лице имелись у 67% пациентов;

2) телеангиоэктазии на теле – у 34%;

3) увеличение селезенки наблюдалось у 60% пациентов;

4) асцит (свободная жидкость в брюшной полости) – 79%;

5) варикозное (деформационное) расширение вен пищевода (выносящих кровь от пищевода) – 84%;

6) расширение параумбиликальных (находящихся в области пупка) вен, симптом «головой медузы» (характерный венозный рисунок на животе, в виде расходящихся в разные от пупка стороны синих вен) – 94%;

7) гепатоспленомегалия – 71%.

Другие признаки, не входящие в группы симптомов перечисленных выше, представлены далее:

1) жалобы на слабость у – 48%;

2) повышенная утомляемость – 74%;

3) снижение работоспособности и аппетита – 91%;

4) диспепсические расстройства (тошнота, рвота, горечь во рту, отрыжка, непереносимость жирной пищи) – у 14%;

5) коэффициент де Ритиса (отношение аспартатаминотрансферазы к аланинаминотрансферазе) (в норме этот коэффициент менее 1) более

единицы был у 19% пациентов;

б) артериальная гипотония (снижение систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст.) – у 57%;

7) кахексия (истощение), снижение массы тела – 11%.

**Обсуждение и выводы.** По статистике, 80% циррозов протекают незаметно, не привлекая внимание ни пациента, ни врача [3]. Ранняя диагностика затруднена особенно у алкоголиков, эти пациенты относятся к своему здоровью без должной критики и впервые обращаются за помощью тогда, когда уже имеется асцит или выраженная желтуха. Среди наших пациентов следует обратить внимание на высокую частоту встречаемости таких симптомов, как общая феминизация облика (71%), тонкие конечности (64%), расширенная капиллярная сеть на лице (96%), склонность к образованию «синяков» (76%), телеангиоэктазии на лице (67%), увеличение селезенки (60%), асцит (79%), варикозное расширение вен пищевода (84%), расширение параумбиликальных вен (94%), гепатоспленомегалия (71%), в то время как наличие желтухи наблюдалось лишь у 18% пациентов с декомпенсацией цирроза печени.

#### **Литература:**

1. Садовникова, И.И. Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения / И.И. Садовникова // Русский Медицинский Журнал. – 2004. – № 2. – С. 37–42.
2. Хазанов, А.И. Итоги длительного изучения (1946-2005 гг.) циррозов печени у стационарных больных / А.И. Хазанов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.11-18.
3. Этиологический профиль циррозов печени с летальным исходом у стационарных больных / А.Н. Бобров [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т.16, № 2. – С.19-24.

**УДК 616. 33/. 342-002. 44-008. 843. 3-089**

## **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

***Мармыш Г.Г., Довнар И.С.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Одной из причин развития послеоперационного рефлюкс-гастрита при выполнении органосохраняющих операций по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является дуоденальная регургитация вследствие функциональной недостаточности пилорического жома, обусловленной дегенеративными изменениями в пилорической мышце или выполненными ранее операциями, разрушающими привратник (различные виды пилоропластик).

**Цель исследования.** Оценить отдаленные результаты хирургической коррекции дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) тяжелой степени выраженности, сопутствующего язвенной болезни 12ПК.

**Материал и методы.** С целью хирургической коррекции у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки тяжелого дуоденогастрального рефлюкса, обусловленного функциональной недостаточностью пилорического жома, был разработан в эксперименте и внедрен в клиническую практику способ пластики пилорического жома путем формирования над ним дубликатуры из серозно-мышечной полоски, выкроенной из передней стенки пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. На способ оперативного лечения «дуоденогастрального рефлюкса» получен патент Республики Беларусь (№ 4964 19.04.2001 г.). Оперативные вмешательства выполнены у 14 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и сопутствующим тяжелым ДГР, обусловленным функциональной недостаточностью пилорического жома.

Всем пациентам выполнена селективная проксимальная ваготомия (СПВ) с пластикой пилорического жома по разработанной авторской методике. Язвенный процесс у 2 пациентов локализовался на задней стенке двенадцатиперстной кишки, у 2 – в постбульбарном отделе, у 10 – в дистальном отделе луковицы двенадцатиперстной кишки.

**Результаты и их обсуждение.** В отдаленном периоде (через 5 лет после операции) обследовано 10 пациентов. При ФГДС из 10 обследованных ни в одном случае не было выявлено рецидива язвенной болезни. Признаки рефлюкс-гастрита легкой степени выявлены у 2 (20%) пациентов, и у 1 (10%) – средней степени. При этом пилорический жом открывался на высоте перистальтики и свободно пропускал эндоскопический аппарат для осмотра двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что до оперативного вмешательства у данных пациентов имелись эндоскопические признаки ДГР тяжелой степени.

Концентрация желчных кислот в желудочном содержимом у 8 пациентов соответствовала нулевой степени (до 0,5 мг/мл), у 2 – I степени (до 1,0 мг/мл). До операции уровень желчных кислот в желудочном соке достигал  $2,51 \pm 0,08$  мг/мл (тяжелая степень). При изучении секреторной активности оперированного желудка установлено, что уровень базальной продукции кислоты составил  $1,17 \pm 0,18$  ммоль/час, а стимулированной продукции кислоты –  $2,32 \pm 0,32$  ммоль/час.

При рентгенологическом исследовании выявлен ритмично-порционный тип эвакуации за счет ритмических сокращений пилорического жома. Обратного заброса бариевой взвеси из двенадцатиперстной кишки в желудок у всех 10 пациентов не отмечено.

Все пациенты работают на прежних местах работы, жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта не предъявляют.

**Заключение.** Таким образом, разработанный способ хирургической

коррекции тяжелого ДГР при выраженной функциональной недостаточности пилорического жома у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки позволяет эффективно предупреждать развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита при выполнении органосохраняющих операций на желудке и двенадцатиперстной кишке.

УДК: 616.33/.342-053.2-071:543.272.32

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Т.В. Мацюк*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** В настоящее время активно изучается роль оксида азота (NO) в регуляции желудочного кровотока и стимуляции желудочной секреции. Экспериментально доказано, что NO играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции [2, 3, 4].

Однако важна не только проблема недостаточного образования NO в органах и тканях ЖКТ, но и синтез избыточных его количеств в организме. Из-за «вездесущей природы» NO, способного в результате простой диффузии проникать через любые биологические мембраны, несоответственно большой выброс этого медиатора может приводить к развитию тяжелых патологических процессов в органах и тканях. Установлено, что оксид азота является одним из звеньев комплексного механизма тканевого повреждения через модуляцию им воспалительного процесса и индукцию клеточного апоптоза. Показано, что в развитии целого ряда воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта (НЯК, хронический панкреатит) большое значение играет гиперпродукция NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы [1, 5]. Единичные клинические исследования посвящены изучению данного вопроса во взрослой практике.

**Цель исследования:** оценить уровень стабильных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией и сопоставить его с клиническими особенностями течения заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 88 детей. В основную группу вошли 78 пациентов, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» с диагнозом хронический гастродуоденит (ХГД), в группу сравнения – 10 пациентов, направленных для планового оперативного лечения (грыжесечение) в хирургическое отделение УЗ «ГОДКБ». Возраст обследованных составил 7–15 лет.

Систему синтеза и высвобождения NO в организме оценивали по уровню стабильных метаболитов оксида азота (NO<sub>x</sub>) в плазме крови с использованием реактива Грисса [Schulz K. et al., 1999]. Обработку

полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у детей с ХГДП уровень  $\text{NO}_x$  был выше, чем у детей группы сравнения –  $59,0 \pm 23,47$  и  $34,2 \pm 7,45$  мкмоль/л, соответственно ( $p < 0,005$ ), что, вероятно, является следствием усиления выработки эндогенного NO в результате активации iNOS на фоне развития активного воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны. Исходя из этого, изучены особенности метаболизма оксида азота у детей основной группы в зависимости от формы, фазы и характера течения патологического процесса в слизистой гастродуоденальной зоны, этиологии и клинических особенностей заболевания.

Через 10 дней после первого исследования, на фоне уменьшения или исчезновения болевого синдрома и улучшения общего самочувствия пациентов в результате проводимого лечения, содержание уровня стабильных метаболитов NO ( $M \pm \sigma$ ) у пациентов с ХГДП снижалось по сравнению с исходными данными –  $36,6 \pm 14,12$  и  $59,0 \pm 23,47$  мкмоль/л, соответственно ( $p < 0,02$ ), и достоверно не отличалось от уровня этого показателя в группе сравнения, что можно объяснить уменьшением выраженности и активности воспалительных изменений в СОЖ и ДПК в фазу неполной клинической ремиссии заболевания.

Установлено, что у пациентов со «стажем» заболевания до 3-х лет ( $n=51$ ) уровень стабильных метаболитов NO ( $M \pm \sigma$ ) в плазме крови составил  $62,8 \pm 23,61$  мкмоль/л, что значительно превышало этот показатель у детей с длительностью заболевания 3 года и более ( $n=23$ ) –  $50,5 \pm 21,27$  мкмоль/л ( $p=0,03$ ) и детей группы сравнения –  $34,2 \pm 7,45$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). Снижение концентрации  $\text{NO}_x$  у детей с длительно текущим хроническим воспалением, вероятно, свидетельствует о дефиците его в организме в результате истощения компенсаторных механизмов.

Дети с локальным болевым синдромом в эпигастрии ( $n=32$ ) имели более низкий уровень стабильных метаболитов оксида азота ( $M \pm \sigma$ ) –  $48,5 \pm 23,45$  мкмоль/л по сравнению с детьми, у которых болевой синдром носил разлитой характер (эпигастральная, околопупочная области,  $n=45$ ) –  $63,8 \pm 22,00$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ).

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота у обследованных детей в зависимости от наличия сопутствующего поражения ГБС и ПЖ. У пациентов с ХГДП, не сопряженной с нарушением функции желчевыводящих путей, уровень  $\text{NO}_x$  ( $M \pm \sigma$ ) составил  $50,3 \pm 20,24$  мкмоль/л, на фоне ДЖВП –  $54,2 \pm 24,48$  мкмоль/л ( $p > 0,05$ ). Таким образом, концентрация  $\text{NO}_x$  у детей с ДЖВП и без нее достоверно не различалась.

Установлено, что при сопутствующем вовлечении в патологический процесс ПЖ уровень  $\text{NO}_x$  в плазме крови ( $M \pm \sigma$ ) был достоверно выше, чем у пациентов без признаков ее поражения –  $64,0 \pm 25,67$  мкмоль/л ( $n=37$ ) и  $52,0 \pm 20,34$  мкмоль/л ( $n=41$ ), соответственно ( $p < 0,05$ ). Выявлена прямая

корреляционная зависимость между концентрацией  $\text{NO}_x$  в плазме крови и уровнем амилазы крови, как маркером функционального напряжения поджелудочной железы ( $R=0,32$ ,  $p=0,003$ ).

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови обследованных детей в зависимости от наличия *H. pylori*.

Установлено, что уровень  $\text{NO}_x$  ( $M \pm \sigma$ ) в плазме крови детей, инфицированных *H.p* ( $n=61$ ), составил  $61,1 \pm 24,39$  мкмоль/л и был выше, чем в группе *H.p*-негативных детей ( $n=17$ ) –  $45,5 \pm 16,16$  мкмоль/л ( $p < 0,02$ ) и детей группы сравнения –  $34,2 \pm 7,45$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, у детей, инфицированных *H.p*, выявлено повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, что объясняется способностью бактерии к активации фагоцитарных клеток (нейтрофилов, моноцитов/макрофагов) и высвобождению больших количеств АФК, которые, как известно, являются одними из медиаторов гиперпродукции  $\text{NO}$ .

Проанализирован уровень стабильных метаболитов  $\text{NO}$  в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой антрального отдела желудка *H.p* у обследованных детей (таблица 1).

Таблица 1 – Концентрация стабильных метаболитов  $\text{NO}$  в плазме крови обследованных детей в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой оболочки антрального отдела желудка *H.p* ( $M \pm \sigma$ )

| Группа детей  | Нитраты и нитриты, мкмоль/л | p                                     |
|---|-----------------------------|---------------------------------------|
| Группа сравнения, n=10 (1)                                    | $34,2 \pm 7,45$             |                                       |
| <i>H.p</i> -негативные дети, n=17 (2)                         | $45,5 \pm 16,16$            | $p_{1-2} > 0,05$                      |
| Слабая (+) степень обсемененности <i>H.p</i> СОЖ, n=18 (3)    | $55,7 \pm 29,37$            | $p_{1-3} < 0,05$<br>$p_{2-3} > 0,05$  |
| Средняя (++) степень обсемененности <i>H.p</i> СОЖ, n=29 (4)  | $63,5 \pm 23,07$            | $p_{1-4} < 0,001$<br>$p_{2-4} < 0,02$ |
| Высокая (+++) степень обсемененности <i>H.p</i> СОЖ, n=14 (5) | $63,0 \pm 20,36$            | $p_{1-5} < 0,005$<br>$p_{2-5} < 0,05$ |

*Примечание:* n – количество пациентов в группах

Анализ представленных в таблице данных показал, что уровень  $\text{NO}_x$  в плазме крови обследованных детей в определенной степени был связан с плотностью бактериальной колонизации СОЖ *H.p*.

#### **Выводы:**

1. У детей с ХГДП выявлено повышение, по сравнению с пациентами группы сравнения, уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, зависящее от фазы заболевания и наличия сопутствующего поражения ПЖ.

2. При увеличении длительности патологического процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК отмечено снижение уровня  $\text{NO}_x$ , что свидетельствует о дефиците его в организме в результате истощения компенсаторных механизмов и определяет хронизацию и рецидивирующий характер заболевания.

3. Выявлено достоверное повышение уровня нитратов и нитритов в плазме крови у детей с хеликобактериозом, зависящее от степени бактериальной обсемененности.

4. Все вышеизложенное подтверждает гипотезу о том, что изменение метаболизма оксида азота играет важную роль в патогенезе воспалительных заболеваний желудка и ДПК у детей и подтверждает клиническую значимость его оценки при данной патологии. Гиперпродукция эндогенного оксида азота у этой категории пациентов происходит, вероятно, вследствие индукции iNOS, связанной с развитием активного воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при ее инвазии пилорическим хеликобактером.

#### Литература:

1. Винокурова, Л.В. Оксид азота и показатели окислительного стресса у больных с обострением хронического панкреатита / Л.В. Винокурова, О.И. Березина, В.Н. Дроздов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – Т.2. – №2. – С. 75-81.

2. Метельская, В.А. Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека / В.А. Метельская, Н.Г. Гуманова // Лабораторная медицина. – 2005. – №7. – С. 19-24.

3. Поленов, С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта / С.А. Поленов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – №1. – С. 53-60.

4. Поленов, С.А. Участие оксида азота в регуляции желудочной секреции кислоты, бикарбонатов и пепсина / С.А. Поленов, В.А. Золотарев, Р.П. Хропычева // Функциональная роль монооксида азота и пуринов / под ред. В.Н. Гурина. – Минск: Бизнесофсет, 2001. – С. 138-141.

5. New issues about nit oxide and its effects on the gastrointestinal tract / M.J. Martin [et al.] // Curr. Pharm. Des. – 2001. – Jul. 7 (10). – P. 881-909.

**УДК 616.329-001-089**

### **ТРАВМА ПИЩЕВОДА**

**Можсейко М.А.<sup>1</sup>, Могилевец Э.В.<sup>1</sup>, Сушко А.А.<sup>2</sup>**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

*УЗ «Гродненская областная клиническая больница», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Травма пищевода является тяжелой патологией, поздно диагностируемой, сопровождающейся тяжелыми осложнениями. Летальность при данной патологии достигает 20-56% и зависит от времени с момента травмы.

**Цель исследования:** проанализировать собственные данные и

улучшить результаты лечения закрытых травм пищевода.

**Материалы и методы исследования.** В клинике на базе торакального отделения Гродненской областной клинической больницы находились на лечении 27 пациентов с разным характером травм пищевода (табл. 1).

Таблица 1 - Причины травм пищевода и исход заболевания

| № п/п | Причины травм пищевода          | Кол-во | Оперировано | Умерли    |
|-------|---------------------------------|--------|-------------|-----------|
| 1.    | Инородные тела                  | 10     | 6           | 2         |
| 2.    | Синдром Бурхаве                 | 4      | 3           | 2         |
| 3.    | Бужирование                     | 5      | 5           | 1         |
| 4.    | Фиброгастроскопия               | 2      | 2           | -         |
| 5.    | Кардиодилатация                 | 2      | 1           | -         |
| 6.    | Гидравлический разрыв пищевода  | 1      | 1           | -         |
| 7.    | Интубация трахеи                | 1      | 1           | -         |
| 8.    | Зондирование желудка            | 1      | 1           | -         |
| 9.    | Эндоскопическое удаление полипа | 1      | 1           | -         |
| Итого |                                 | 27     | 21          | 5 (18,5%) |

Возраст пациентов колебался от 24 до 69 лет. Среди них мужчин было 21, женщин – 6. Основными методами обследования были: сбор анамнеза, общеклинические данные, эзофагоскопия, -графия, УЗИ, рентгенография, компьютерная томография. До двух часов с момента травмы пищевода диагноз установлен у 10 пациентов, через 4-8 часов – у 6, через 12-24 часа – у 5, свыше 24 часов – у 4. По уровню поражения травма пищевода в шейном отделе имела место у 6, в грудном – у 15, в абдоминальном – у 6 пациентов. По характеру повреждения: проникающие повреждения через все слои пищевода отмечены в 21 случае, непроникающие – у 6.

**Результаты исследования.** Клинические проявления повреждений пищевода зависели от уровня и характера повреждения. При непроникающих повреждениях клиника развивается постепенно, с болей по ходу пищевода при акте глотания с последующим вовлечением в воспалительный процесс окологлоточной клетчатки шеи и средостения. В наших наблюдениях при непроникающих повреждениях инородными телами в шейном отделе (два случая) диагноз был выставлен через 3-4 суток с появлением клиники флегмоны шеи и задневерхнего медиастинита. Проведено вскрытие флегмоны шеи и медиастинита с дренированием и постоянным промыванием и аспирацией задневерхнего медиастинита шейным доступом. Пациенты выздоровели. В 6 случаях проникающие и в 2 – непроникающие повреждения инородными телами диагностированы в грудном отделе. Инородные тела были извлечены с помощью фиброскопа.

С проникающими ранениями в грудном отделе и клиникой медиастинита 6 пациентов оперированы: произведено ушивание, дренирование средостения, двое из них умерли от несостоятельности швов и прогрессирования медиастинита.

При ятрогенных повреждениях пищевода до 2-х часов диагноз установлен у 7 пациентов, через 4-8 часов – у 3, у 2 пациентов после фиброгастроскопии повреждение констатировано через 14-24 часа и у одной пациентки после зондирования желудка – через 24 часа.

Всем пациентам производилось ушивание разрыва грудного отдела пищевода торакотомным доступом с дренированием средостения. Двум пациентам с повреждением пищевода при фиброгастроскопии в области зубчатой линии с наличием ограниченного нижнего гнойного медиастинита выполнили резекцию поврежденного пищевода с наложением пищеводно-желудочного анастомоза сшивающим аппаратом. Оба пациента поправились.

Синдром Бурхаве имел место у 4 пациентов, трое из них оперированы через 24-72 часа в районных больницах. Два пациента умерли, один выздоровел, один не оперирован – умер на этапе подготовки к операции от обширного инфаркта миокарда.

#### **Выводы:**

1. Непроницающие повреждения пищевода нуждаются в консервативной терапии с постоянным клиническим и рентгенологическим контролем. При наличии признаков параэзофагеального абсцесса выполняется срочное оперативное лечение.

2. Проникающие ранения подлежат хирургическому лечению с ушиванием дефекта в пищеводе и дренированию зоны повреждения.

3. Лучшим методом дренирования параэзофагеальных абсцессов и медиастинитов является двухходовой дренаж, выводимый на кожу в стороне от основной раны с налаживанием постоянного орошения с активной аспирацией.

4. При повреждениях абдоминального отдела пищевода с переходом на кардию даже в условиях гнойного процесса оправданной является резекция пищевода с кардией и наложением гастроэзофагеального анастомоза в пределах мобилизованного в средостении здорового пищевода.

УДК 616.22-009.11:616.441-089]:615.825.1

## **ЛЕЧЕНИЕ ГОРТАНОГЛОТОЧНОГО РЕФЛЮКСА У ПАЦИЕНТОВ С ОДНОСТОРОННИМ ПАРЕЗОМ ГОРТАНИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ МЕТОДОМ КИНЕЗИТЕРАПИИ**

*Однокозов И.А.<sup>1</sup>, Хоров О.Г.<sup>2</sup>*

*УЗ «Жомельская областная клиническая больница», Жомель, Беларусь  
УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно Беларусь*

Гортаноглоточный рефлюкс (ГГР) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное патологическим рефлюксом желудочного или дуоденального содержимого через верхний пищеводный сфинктер в гортаноглотку, гортань, трахею [1, 2]. ГГР является наиболее значимым

проявлением внепищеводной гастроэзофагальной рефлюксной болезни.

У пациентов с односторонними парезами гортани после операций на щитовидной железе проявления ГГР более выражены, вероятно, и из-за нарушения периферической иннервации верхнего пищеводного сфинктера [3]. Включение кинезитерапии у этих пациентов обосновывается тем, что основные мышцы, препятствующие ГГР (ВПС и диафрагма), имеют поперечнополосатую структуру и должны поддаваться тренировке методом кинезитерапии.

Мы разработали комплекс кинезитерапии для лечения ГГР у пациентов с ОПГ после операций на ЩЖ на основании рефлексов, повышающих тонус ВПС.

**Цель работы.** Определение эффективности лечения проявлений гортаноглоточного рефлюкса у пациентов с ОПГ после операции на ЩЖ методом кинезитерапии.

**Материалы и методы.** На базе Гомельского областного фониатрического кабинета были пролечены 52 пациента, разделённые на две группы по 26 человек. У всех диагностировался ОПГ после операции на ЩЖ с проявлениями ГГР. Операции на ЩЖ проведены в течение 2 месяцев до момента обследования. До этого ни один из пациентов не обращался к терапевту или к гастроэнтерологу по поводу симптомов гастроэзофагальной рефлюксной болезни. Возраст наблюдаемых лиц находился в пределах от 36 до 52 лет. В первую группу вошли пациенты, которым проводилась общепринятая методика лечения ОПГ и назначался омепразол в дозе 20 мг дважды в сутки для лечения проявлений ГГР. Во вторую группу вошли лица с аналогичной картиной заболевания, которым проводилась такая же терапия и дополнительно – комплекс кинезитерапии.

Всем пациентам до и после курса лечения, а затем через 3-4 месяца после лечения определялся индекс симптомов рефлюкса (ИСР) [4], а также по шкале оценки рефлюкса (ШОР) [5] анализировалась видеоларингоскопическая картина выраженности восьми наиболее значимых ларингоскопических симптомов ГГР.

Для выявления субъективных симптомов ГГР определялся индекс симптомов рефлюкса по Belafsky с соавторами. Индекс симптомов рефлюкса представляет собой опросник о выраженности девяти наиболее характерных симптомов ГГР по аналоговой шкале от 0 до 5. Суммарная оценка ИСР выше 13 баллов приравнивается к положительному двойному суточному рН-мониторингу гортаноглотки [4].

Для определения объективных симптомов ГГР всем пациентам осуществлялась видеорегистрация ларингоскопической картины при помощи жесткого ларингоскопа с 70<sup>0</sup> оптикой, осветителя фирмы Bruel & Kjaer тип 4914, видеокамерой PANASONIC WV-CL 110 А. Видеоизображение записывалось на портативный кассетный видеоманитофон BLANPUNKT RTX-260 и транслировалось на цветной видеомонитор SONY PVM-1444QM. Видеоларингоскопическая картина просматривалась в обычном и

замедленном режиме, для анализа использовался стопкадр. Видеоизображение анализировали с целью выявления степени ларингоскопических признаков ГГР, используя шкалу оценки рефлюкса по Belafsky с соавторами [5]. ШОР – это качественная и количественная оценка исследователем восьми наиболее значимых ларингоскопических симптомов ГГР. Значения по ШОР располагаются в диапазоне от 0 до 26. Итоговая оценка больше 7 баллов соответствует 95% статистической вероятности положительного двойного суточного рН-мониторинга гортаноглотки. Данные анализа видеоларингоскопической картины заносились в бланк ШОР.

**Результаты и обсуждение.** Большинство пациентов обеих групп за время лечения избавились от симптомов ГГР (ШОР $\leq$ 7; ИСР $\leq$ 13). Полностью избавиться от симптомов ГГР за курс лечения не удалось у 3 пациентов I группы (11,5%) и 2 пациентов (7,7%) II группы. У них отмечалось значительное уменьшение выраженности признаков ГГР.

Таблица – Результаты анкетирования и выявления признаков ГГР на основании видеоларингоскопии

| Группа      | ИСР до лечения<br>Me (Q1;Q2) | ИСР после лечения<br>Me (Q1;Q2) | ИСР через 3-4 мес.<br>Me (Q1;Q2) | ШОР до лечения<br>Me (Q1;Q2) | ШОР после лечения<br>Me (Q1;Q2) | ШОР через 3-4 месяца<br>Me (Q1;Q2) |
|-------------|------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| I,<br>n=26  | 16<br>(13,5;19)              | 12,5 (10;14)<br>12 (9,5;13)     | 14 (11;15)<br>13 (10,5;14)       | 14,5 (12;16)<br>14 (12;16)   | 7,5 (6;9,5)<br>7 (5,5;9)        | 8 (6,5;10)<br>7,5 (6;9)            |
| II,<br>n=26 | 16,5<br>(13;19,5)            |                                 |                                  |                              |                                 |                                    |

*Примечание:* Me – медиана, (Q1;Q2) – интерквартильный размах (25%; 75%), n – количество обследованных пациентов в группе.

Оценка результатов лечения через 3-4 месяца после лечения выявила, что ремиссия ГГР была у 18 из 23 пациентов I группы (78,2%) достигших ремиссии во время курса лечения и у 23 пациентов II группы (95,8%) из 24 достигших ремиссии во время лечения. Все пациентки II группы периодически повторяли упражнения комплекса кинезитерапии в течение всего периода наблюдения и после основного курса лечения.

**Заключение.** Применение комплекса кинезитерапии способствует стабилизации достигнутых в процессе лечения результатов путём исключения влияния ГГР на состояние функций гортани.

#### Литература:

1. Ford, C.N. Evaluation and Management of Laryngopharyngeal Reflux /Charles N. Ford // JAMA. – 2005. – Vol. 294. - No. 12. - P. 1534-1540.
2. Koufman, JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury / J.A. Koufman // Laryngoscope. – 1991. – Vol. 101. - Issue 4 pt 2. - Suppl. 53. - P. 1-78.

3. Однокозов, И.А. Гортаноглоточный рефлюкс у пациентов с односторонним парезом гортани после операции на щитовидной железе / И.А. Однокозов, О.Г. Хоров // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. - №1(35). – с. 104-109.

4. Belafsky P.C., Postma G.N., Koufman K.A. Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI) // J Voice.- 2002.- Vol. 16. - P. 274–277.

5. Belafsky P.C., Postma G.N., Koufman J.A. The validity and reliability of the reflux finding score (RFS) //Laryngoscope. – 2001. – Vol. 111. – P. 1313-1317.

**УДК 616-056.43-02:613.2]053.3**

## **ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

***Парамонова Н.С., Николаева М.А., Шейбак Л.В.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Актуальность поиска новых подходов к профилактике аллергии у детей раннего возраста обусловлена многими факторами: «омоложением» аллергических заболеваний, все более ранним дебютом, экстенсивным ростом числа пациентов первых лет жизни. По данным отечественных и зарубежных исследователей, распространенность пищевой аллергии колеблется в широких пределах – от 0,1 до 50%. Чаще пищевая аллергия наблюдается у детей, взрослые, как правило, страдают ею с детства [2]. Для 80-90% детей с пищевой аллергией причинные аллергены содержатся в небольшом числе продуктов – это яйца, молоко, арахис, соя, пшеница, рыба. Среди детей первого года жизни аллергия к белкам коровьего молока встречается у 0,5-1,5% младенцев, находящихся на естественном вскармливании, и у 2-7% детей, находящихся на искусственном вскармливании [1]. Наиболее частой формой проявления пищевой аллергии у детей раннего возраста является гастроинтестинальная, которая до настоящего времени плохо распознается практическими врачами, что приводит к поздней диагностике и прогрессированию процесса.

**Цель** – установление причин формирования атопии и определение наиболее частых проявлений пищевой аллергии у детей.

**Материал и методы.** Настоящее исследование – проспективное, выполненное в период с июля 2013 по январь 2014 г. на базе УЗ «ДОКБ». Включение в исследование происходило методом случайной выборки. Использовали: клинический метод, анамнестический (опрос и анкетирование матерей), сбор аллергологического анамнеза. Клиническое обследование проводили по общепринятому плану, оно включало тщательный анализ анамнестических данных, в том числе особенности питания матери во время беременности и лактации, акушерско-гинекологический анамнез, характер перинатальной патологии, характер вскармливания; оценку клинических симптомов состояния органов и систем, лабораторно-инструментальное обследование согласно протоколу МЗ РБ. Отдельно был проанализирован

аллергологический анамнез семьи, который считался отягощенным при наличии аллергического заболевания у матери, отца, родственников первой степени родства.

Статистическую обработку проводили с помощью стандартных пакетов программы Excel XP. Достоверность различий распределения сравниваемых показателей устанавливали с помощью общепринятых методов математической статистики (критерий хи-квадрат, тест Стьюдента). Различия признавались значимыми при вероятности принятия нуль-гипотезы  $P < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Было обследовано 94 ребенка в возрасте от 1 месяца до 4 лет, 48 мальчиков (51%) и 46 девочек (49%). Из 94 детей 68 родились естественным путем (72%), 26 – путем кесарева сечения (28%).

Семейный анамнез по аллергии был отягощен со стороны матери у 27%, со стороны отца у 16%, аллергическими заболеваниями страдает родной брат/сестра – 7%. У 50% опрошенных аллергологический анамнез не отягощен.

На основании аллергологического анамнеза дети были стратифицированы на 2 группы: I группа (основная) – дети с отягощенным аллергологическим анамнезом (50); II группа (сравнения) – дети с неотягощенным аллергологическим анамнезом (50%)

Ряд авторов считают, что сенсибилизация организма к аллергенам возникает уже во внутриутробном периоде. Сравнительный анализ факторов, действующих в периоде беременности и родов, проводился у детей с отягощенным (I группа) и неотягощенным (II группа) анамнезом отдельно.

Проведенный анализ позволил выявить те факторы риска, которые чаще вызывали появление ранних проявлений аллергии. Их имели более 2/3 (70,5%) детей из семей с отягощенным аллергологическим анамнезом и почти половина из тех, чьи семьи не страдали аллергией (46,2%). При этом в первом случае достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) отмечались такие факторы, действующие антенатально, как нарушенная экология среды проживания, употребление матерью во время беременности продуктов с высокой сенсибилизирующей активностью, ее вредные привычки, инфекционные и соматические заболевания и акушерская патология. В то же время у детей из семей, где раньше аллергия не отмечалась, ранние ее проявления фиксировались в том случае, если у матерей во время беременности действовали производственные вредности, ее питание изобиловало облигатными аллергенами, беременность была осложнена присоединением цитомегаловирусной инфекции ( $p < 0,05$ ).

Причина аллергических заболеваний может быть связана с типом вскармливания младенцев. Установлено, что на грудном вскармливании было 46% детей, на смешанном – 43%, искусственном – 11%.

На сегодняшний день наиболее значимыми гастроинтестинальными симптомами аллергии в неонатальном возрасте считают упорные срыгивания и запоры. Однако статистически значимой разницы в частоте их появления в

исследуемых группах нами не выявлено. С нашей точки зрения, это объясняется наличием у новорожденных детей и других механизмов возникновения срыгиваний и запоров (незрелость желудочно-кишечного тракта, нарушения формирования микробиоценоза кишечника и т.д.).

При дальнейшем анализе установлено, что дети с синдромом срыгиваний и запорами по сравнению с детьми с отсутствием этих проявлений в 1,5–2 раза чаще имели сухость кожи (57 и 37%, 56,5 и 39%, соответственно), аллергическую папулезную сыпь (71 и 44%, 67 и 48%, соответственно). А вот стойкие опрелости в основном ассоциировались с синдромом срыгиваний (41 и 17%,  $p < 0,05$ ), в то время как гиперемия кожи – с запорами (29 и 15%,  $p < 0,05$ ). Особо важно отметить, что в группе с отягощенным аллергологическим анамнезом дети достоверно чаще имели ранние сочетанные кожные и гастроинтестинальные (срыгивания, запоры) проявления аллергии ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,05$ , соответственно).

С нашей точки зрения, ранние проявления кожной и гастроинтестинальной аллергии, выявляемые у детей в раннем неонатальном периоде, носят еще потенциально обратимый характер. Их появление является дополнительным основанием для отнесения ребенка к группе высокого риска по развитию манифестации аллергического заболевания, особенно при наличии отягощенного аллергоанамнеза.

При катamnестическом наблюдении на протяжении первых трех лет жизни наиболее частым симптомом гастроинтестинальной формы у пациентов с отягощенным аллергоанамнезом оказались боли в животе (75%), которые имели разную локализацию, интенсивность и продолжительность. Боли в животе часто носили стойкий характер, но также были и эпизодические (до 3-4 раз в неделю). Изменение аппетита отмечалось в виде анорексии, снижения и избирательности. При этом нарушение аппетита сопровождалось диспептическими проявлениями – отрыжка, срыгивание, рвота у 59,1%.

#### **Выводы:**

- Почти у половины детей (54,6%) имелся отягощенный семейный аллергологический анамнез.
- К факторам риска, которые чаще вызывали появление ранних проявлений аллергии, относятся употребление матерью во время беременности продуктов с высокой сенсibilизирующей активностью, перенесенные инфекционные заболевания, роды путем кесарева сечения.
- Клинически манифестная картина аллергического заболевания в неонатальном периоде жизни ребенка характеризуется частым сочетанием кожных (сухость кожи, токсическая эритема новорожденных, аллергическая папулезная сыпь, гиперемия кожи, стойкие опрелости) и гастроинтестинальных (срыгивания, запоры) симптомов.
- Анализ распространенности гастроинтестинальных симптомов аллергии среди детей первых лет жизни показал, что статистически значимо чаще эти аллергические проявления появляются у детей с отягощенным

аллергоанамнезом (по сравнению с неотягощенным).

• Наиболее частыми аллергическими проявлениями являются комбинированные проявления: расстройство ЖКТ и сыпь на кожи, реже встречается изолированное расстройство ЖКТ.

#### **Литература:**

1. Аллергия у детей: от теории к практике (Избранные главы) Под редакцией Л.С. Намазовой-Барановой – 2010 – С.200-267, 475-496, 628-637.

2. Давлетова, З.Ж. Гастроинтестинальные поражения при пищевой аллергии у детей раннего возраста / З.Ж. Давлетова, О.Н. Файзиев, А. Улугов // Журнал Актуальные проблемы гастроэнтерологии и диетологии. - 2005г, 14-15 ноябрь. – С. 106 – 107.

**УДК 613.953.1**

## **РОЛЬ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ**

***Пармонова Н.С., Шейбак Л.В., Николаева М.А.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Первый год жизни ребенка является важнейшим этапом постнатального онтогенеза, периодом «бурного роста», поэтому рациональное питание детей этого возраста является одним из ключевых факторов, определяющих гармоничный рост, нервно-психическое развитие, устойчивость детей к инфекциям и воздействию других неблагоприятных факторов внешней среды, а также высокое качество жизни как в раннем детском возрасте, так и в последующие годы [1, 2].

Недостаточное количество макро- и микронутриентов в раннем возрасте влечет за собой неблагоприятные последствия, которые проявляются нарушением обмена веществ, функциональной недостаточностью основных систем организма, задержкой развития.

**Цель** данного исследования: оценить характер питания детей первого года жизни на современном этапе, установить его взаимосвязь с состоянием здоровья.

**Материалы и методы исследования.** Настоящее исследование выполнено в период с июля 2013 по январь 2014 г. на базе УЗ «ДОКБ».

**Проводили:** опрос и анкетирование матерей (анализировали: характер вскармливания, сроки введения прикормов, переносимость смесей и др.). Физическое развитие (ФР) оценивали согласно общепринятой методике измерений по абсолютным значениям, ежемесячным прибавкам антропометрических показателей, гармоничность ФР рассчитывали по центильным таблицам, нервно-психическое развитие – по шкалам количественной оценки.

Статистическую обработку проводили с помощью стандартных пакетов программы Excel XP. Достоверность различий распределения сравниваемых показателей устанавливали с помощью общепринятых

методов математической статистики (тест ANOVA, критерий хи-квадрат, тест Стьюдента). Различия признавались значимыми при вероятности принятия нуль-гипотезы  $P < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Были обследованы 94 ребенка в возрасте от 1 месяца до 4 лет, 48 мальчиков (51%) и 46 девочек (49%).

Из 94 детей 68 родились естественным путем (72%), 26 – путем кесарева сечения (28%).

На грудном вскармливании находилось 46% детей, на смешанном – 43%. Искусственное вскармливание получали 11% младенцев, причем 4% из них – с дня рождения. Основной причиной перевода на искусственное вскармливание была гипогалактия, играющая лидирующую роль на всех сроках прекращения лактации и составляющая 70% и более от всех причин. Другие причины прекращения грудного вскармливания, такие как болезнь ребенка и матери, выход матери на работу и учебу, составили не более 10% каждая в течение всего периода наблюдения.

Продолжительность исключительно грудного вскармливания составила: до 6 месяцев – 57%, до 1 года – 20%, до 1,5 года – 16%, до 2 лет – 6%, более 2 лет – 1%. При смешанном вскармливании осуществляли докорм смесями. С первого раза выбрали подходящую смесь 59%, сменили 2-3 смеси 38%, сменили 4 и более смесей 3%.

У большинства детей наблюдался хороший аппетит на первом году жизни. При введении первого прикорма следует отметить, что большая часть ввели прикорм в сроки, рекомендуемые ВОЗ – 4-6 месяцев (88%). Однако были случаи, когда первый прикорм был введен в 3 месяца (7%) и даже в 2 месяца (2%). 41% опрошенных ввели первым прикормом фруктовые соки и пюре, 35% – овощное пюре и 24% – каши. 62% прикормов имели промышленное производство и 38% – домашнее.

При анализе распределения центильных показателей массы по росту детей в возрасте 12 месяцев в зависимости от продолжительности грудного вскармливания установлено достоверное различие данных показателей между детьми сравниваемых групп ( $p < 0,05$ , критерий хи-квадрат). Так, дисгармоничное развитие с превышением 97 центилей отмечалось у 9,3% детей, рано переведенных на искусственное вскармливание, и всего у 2,6% детей, находящихся на грудном вскармливании, а дисгармоничное развитие менее 3 центилей имело место у 2,7% и 0,9% детей, соответственно. Таким образом, дети, получавшие грудное молоко не менее 12 месяцев, развивались более гармонично, чем рано переведенные на вскармливание смесью.

При оценке нервно-психического развития (НПР) установлено, что в целом уровень НПР был выше у детей, вскармливаемых грудным молоком, чем у детей на смешанном вскармливании, и значительные различия выявлялись у детей, вскармливаемых искусственно. Число детей с I и II гр. НПР в сравниваемых группах на протяжении первых 5-ти месяцев жизни достоверно не различалось. С 6-ти месяцев отмечено статистически значимое увеличение числа детей II гр. НПР (группы риска) среди младенцев на

искусственном вскармливании ( $p < 0,05$ ). В возрасте 5 и 6 мес. часть этих детей (2,4%) перешли из 2 гр. НПП в 3-ю гр. (задержка развития). Отмечалось отставание по таким критериям, как коммуникабельность, голосовые реакции, сенсорное поведение, симметричный шейный тонический рефлекс.

Учитывая значение вида вскармливания для формирования иммунитета, нами изучена частота острых респираторных и других инфекционных заболеваний у детей первого года жизни. Установлено, что дети, получавшие искусственное вскармливание, достоверно чаще болели ОРИ и бронхитом по сравнению с детьми, получавшими грудное молоко. Так, среди детей, находившихся на естественном вскармливании, переболели ОРИ на 1-м году жизни 75% младенцев, бронхитом – 1,4%; при вскармливании стандартной смесью ОРИ встречались у 100%, бронхит – у 14,6%, отит у 7,5% детей.

При оценке частоты развития алиментарно-зависимой патологии установлено, что у младенцев, вскармливаемых стандартной смесью, в возрасте 4-х месяцев анемия встречалась достоверно чаще (у 12,2% детей) по сравнению с младенцами, получавшими грудное молоко ( $p < 0,05$ ).

Атопический дерматит достоверно чаще встречался у младенцев, вскармливаемых стандартной смесью (68,3%) по сравнению с детьми, получавшими грудное молоко.

Установлено, что в возрасте одного месяца частота возникновения функциональных расстройств ЖКТ в наблюдаемых группах статистически достоверно не различалась. В возрасте 2-3 мес. колики, метеоризм, срыгивания, запоры, патологические примеси в стуле достоверно чаще встречались у детей, получавших стандартную смесь, по сравнению с детьми, получавшими грудное молоко.

#### **Выводы:**

- Распространенность исключительно грудного вскармливания среди детей первого года жизни в Гродненской области составила в среднем 46%.
- Основной причиной прекращения грудного вскармливания является недостаток молока (70%).
- Дети, получавшие грудное молоко на протяжении 12 месяцев жизни, развивались более гармонично по сравнению с рано переведенными на искусственное вскармливание.
- В возрасте 1 года 16,4% детей, находящихся исключительно на грудном вскармливании, опережали в нервно-психическом развитии сверстников, при искусственном вскармливании высок процент задержки психомоторного развития (13,04%).
- Грудное вскармливание способствует снижению общей заболеваемости детей за счет уменьшения кишечных инфекций и респираторной патологии.

#### **Литература:**

1. Галактионова, М.Ю. Влияние грудного вскармливания на формирование

здоровья детей первого года жизни / М.Ю. Галактионова, В.И. Фурцев, Е.В. Будникова // Вопросы детской диетологии. – 2010. – Т.8., № 4. – стр.10-13.

2. Матвеева, Е.В. Влияние различных видов вскармливания на физическое и нервно-психическое развитие детей первого года жизни: результаты 12месячного наблюдения / Т.И. Легонькова, Е.В. Матвеева // Вопросы современной педиатрии. - 2011. – Т. 10., № 1. - С. 22-27

УДК 616.127-005.8-085.273.52.065+[616.33+616.342]-002.44-44-02-06  
**ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НПВС-ГАСТРОПАТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С  
ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС**

*Пронько Т.П.<sup>1</sup>, Тауб Г.С.<sup>1</sup>, Левкович Т.В.<sup>1</sup>, Селюн М.Ю.<sup>1</sup>, Шахнюк Н.Е.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации»<sup>2</sup>,  
Гродно, Беларусь*

**Введение.** Нестероидная гастропатия представляет собой специфический синдром, который ассоциируется с лечением пациентов нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) и преимущественно проявляется повреждением слизистой оболочки желудка (чаще антрального отдела), реже – 12-перстной кишки в виде эритемы, эрозии и/или язвы [2].

Термин «НПВС-гастропатия» был принят в 1986 г. для того, чтобы можно было дифференцировать классическую язвенную болезнь от специфического повреждения слизистой оболочки желудка.

Гастропатия считается одним из наиболее распространенных осложнений, вызванных лечением НПВС. Например, по данным Московского научно-исследовательского гастроэнтерологического института, лечение НПВС вызывает развитие острого гастрита почти в 100% случаев. Эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта отмечается у 20-40% пациентов, регулярно принимающих НПВС. Однократный или длительный прием НПВС в 12-30% случаев приводит к развитию язвы желудка и в 2-19% случаев – язвы 12- перстной кишки [1, 2].

Во время приема малых профилактических доз ацетилсалициловой кислоты при ишемической болезни сердца (ИБС) резко возрастает количество случаев осложнения язвы желудка и 12-перстной кишки кровотечением. По данным британских источников, у пациентов с ИБС, которые с профилактической целью используют аспирин, кровотечение развивается за год в 3500 случаев. По данным американских исследователей, кровотечение, перфорация язвы или их совместное проявление при НПВС-вызванных гастропатиях достигает 70000 случаев в год, причем каждый десятый случай заканчивается летальным исходом [2, 3].

**Цель исследования** – оценить частоту развития НПВС-гастропатий у

пациентов с хронической ИБС, длительно принимающих препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК).

**Материалы и методы.** Проведена оценка 527 историй болезни пациентов, проходивших лечение в терапевтическом отделении УЗ «ГОКБ медицинской реабилитации».

**Результаты и их обсуждение.** Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, в обследуемой группе преобладали женщины различий по возрасту между мужчинами и женщинами не выявлено. Продолжительность ИБС у женщин была на 3,4 года больше по сравнению с мужчинами ( $P < 0,001$ ). ФГДС выполнена у 60,5% женщин и у 41% мужчин.

Таблица 1 – Клинико-демографическая характеристика обследуемых пациентов,  $M \pm SD$

| Показатель                 | Мужчины (n=180) | Женщины (n=347) |
|----------------------------|-----------------|-----------------|
| Возраст, лет               | 70,8±10,9       | 74,5±8,4        |
| Продолжительность ИБС, лет | 13,7±8,0        | 17,1±8,7***     |
| Выполнена ФГДС             | 74 (41,1%)      | 210 (60,5%)     |

*Примечание:* \*\*\* - достоверные различия между мужчинами и женщинами,  $P < 0,001$

НПВС-гастропатии выявлены у 81 чел. (28,5%). Среди них у 74 пациентов выявлен эрозивный гастрит с преимущественным поражением антрального отдела желудка, у 2 – язва желудка, у 5 – язва 12-перстной кишки. У мужчин НПВС-гастропатии встречались чаще (39,2%) по сравнению с женщинами (24,7%;  $P < 0,05$ ).

Зависимости между наличием НПВС-гастропатий и длительностью приема препаратов АСК, длительностью ИБС и возрастом пациентов не выявлено.

#### **Выводы:**

1. НПВС-гастропатии выявлены у 28,5% пациентов с хронической ИБС.
2. У мужчин НПВС-гастропатии встречались чаще (39,2%) по сравнению с женщинами (24,7%;  $P < 0,05$ ).
3. Наличие НПВС-гастропатии не зависело от возраста и длительности приема препаратов АСК.

#### **Литература:**

1. Гостищев, В.К. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев.– Москва, 2005. – 385 с.
2. Карасёва, Г.А. НПВП-индуцированная гастропатия: от понимания механизмов развития к разработке стратегии профилактики и лечения / Г.А. Карасёва // Медицинские новости. – 2012. – №8. – С. 21-25.
3. Место ингибиторов протонной помпы в терапии гастропатий, индуцированных

**УДК 616.366-002-036.12**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА**

***Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

В последние годы во всех странах мира увеличивается число пациентов с заболеваниями желчевыводящей системы. Ведущее место среди них занимает бескаменный холецистит, частота выявления которого достигает 35%, а у пациентов пожилого возраста до 70%. Наиболее часто бескаменный холецистит обнаруживают среди населения больших промышленных городов. Желчнокаменная болезнь широко распространена в развитых урбанизированных странах и диагностируется в среднем у 10-15% населения. Наиболее высокая частота холелитиаза в развитых странах, а у коренного населения стран Африки, наоборот, она достаточно низка (менее 1%). Распространенность билиарной патологии зависит от пола и возраста, женщины страдают чаще, чем мужчины. Кроме того, высокая заболеваемость регистрируется у лиц, работа которых связана с психоэмоциональными нагрузками, ведущих малоподвижный образ жизни.

Течение заболеваний желчных путей не всегда характеризуется классической клинической симптоматикой, нередко имеет целый ряд «масок». Клинические «маски» разнообразны в своем проявлении, что может вводить врача в заблуждение. Выделяют диспептическую, кардиальную, аллергическую, тиреотоксическую, невротическую, солярную и другие «маски».

Наиболее часто встречающейся из «масок» холецистита является желудочно-кишечная, или диспептическая. Данная форма характеризуется отсутствием типичного болевого синдрома при выраженных диспептических проявлениях. На первый план у пациентов выступают жалобы на чувство тяжести и распираания в верхних отделах живота, изжогу, тошноту, отрыжку, вздутие живота, горечь, металлический привкус во рту. Также пациентов беспокоит общая слабость, быстрая утомляемость [2, 3]. Нередко заподозрить заболевание желчных путей позволяют субфебрилитет, положительные физикальные симптомы холецистита, наличие реактивного гепатита, воспалительные изменения в крови.

Вторыми по частоте встречаемости выступают кардиальные «маски», или холецистокардиальный синдром. Данный синдром проявляется болями в области сердца по типу кардиалгии, но может приобретать характер типичной рефлекторной стенокардии. Значительно чаще этот синдром

регистрируется при наличии холелитиаза. Клиническими проявлениями холецистокардиального синдрома являются сочетание кардиалгии и кратковременных нарушений сердечного ритма. Данный синдром обусловлен рядом моментов: рефлекторным воздействием, инфекционно-токсическими влияниями, метаболическими нарушениями в миокарде, нарушением электролитного, углеводного, ферментного баланса и воздействием продуктов нарушенного обмена на миокард.

Кардиалгическая и стенокардитическая формы холецистокардиального синдрома наиболее распространены при желчнокаменной болезни (79% пациентов). Характер боли в области сердца может быть различным: от острых болей приступообразного характера – у 85% пациентов, до болей сжимающего характера – у 56-65%, и колющего характера – у 13-58%. Боли имеют типичную иррадиацию и обычно совпадают с болевым приступом в правом подреберье. Однако нельзя забывать, что боли в сердце могут быть единственным проявлением патологии желчного пузыря. При стертой клинической картине холецистита с жалобами пациентов лишь на боли в области сердца врачи нередко забывают о возможности кардиалгии, обусловленной патологией желчевыводящих путей, и пациента лечат от кардиологической патологии без какого-либо достаточного эффекта. Для распознавания холецистокардиального синдрома важно учитывать связь болей с приемом пищи.

Возможна и безболевая форма холецистокардиального синдрома, когда на первый план выступает нарушение ритма сердца. Среди аритмий наиболее часто отмечают экстрасистолию, мерцательную аритмию, появление атриовентрикулярной блокады и/или блокады правой ножки пучка Гиса. Аритмии при холецистите, по данным литературы, встречаются у 16,2-21,8% пациентов. Нарушение ритма сердца при патологии желчевыводящих путей можно расценивать как проявление холецистокардиального синдрома, если появление аритмии с началом желчной колики, при минимальной эффективности традиционной антиаритмической терапии или перехода аритмии в неблагоприятную форму при обострении воспаления желчевыводящих путей и нарастании билиарной гипертензии.

Таким образом, дифференциальная диагностика по-прежнему остается сложной между ИБС и холецистокардиальным синдромом.

При наличии субфебрилитета, потливости, болей в суставах возможен ошибочный предварительный диагноз ревмокардита.

Невротический синдром является неотъемлемой частью клиники холецистита. Пациенты склонны к ипохондрии, тревоге, мнительности. Эти симптомы могут «затмевать» малоинтенсивный болевой синдром в правом подреберье, и пациенты могут длительно лечиться у психиатра и психотерапевта без отчетливого эффекта [1, 3, 4]. Нередко с вегетативной дисфункцией могут быть связаны наблюдаемые при холецистите головокружения, головные боли по типу мигрени у женщин, а также быстрая утомляемость, ощущение нехватки воздуха, похолодания конечностей,

нарушение сна, потливость, другие вазомоторные расстройства [3]. Рецидивирующие головные боли, преимущественно правосторонней локализации, описываются при билиарной патологии еще и как «печеночная мигрень». У таких пациентов за 2-3 дня до приступа повышается содержание билирубина в крови, появляются различные симптомы диспепсии. Нарастающая по интенсивности головная боль обычно заканчивается обильной рвотой с желчью.

Соляной синдром развивается в 60% случаев билиарной патологии. Для этого синдрома характерна интенсивная продолжительная, плохо купируемая боль в области пупка или чуть выше с иррадиацией в спину.

«Тиреотоксическая маска» протекает со следующими симптомами: раздражительность, сердцебиение, бессонница, тремор пальцев, потливость, блеск глаз. Диагноз эндокринной патологии может быть отвергнут после УЗИ щитовидной железы и исследования уровня тиреоидных гормонов в крови.

Близка по клинической симптоматике описанная в литературе «туберкулезная маска» холецистита, которая проявляется сочетанием субфебрилитета, быстрой утомляемости, потливости и одышки [3].

В последние годы часто отмечается «аллергическая маска», когда без явных гастроэнтерологических жалоб пациенты страдают от хронической рецидивирующей крапивницы, отека Квинке. Особо часто такие проявления бывают при лямблиозном поражении желчевыводящих путей, хотя во многих случаях лямблий не выявляют. В патогенезе холецистита могут принимать участие пищевые и микробные аллергены, иммунный дисбаланс [4, 5].

Все перечисленные синдромы являются неотъемлемой частью его клинической картины. Разнообразие клинической картины воспалительных процессов в желчном пузыре, иногда, являясь ведущими, лежат в основе большинства «клинических масок» хронического холецистита, что затрудняет его диагностику.

#### **Литература:**

1. Вейн А.М. Идеи нервизма в гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997. № 3. С. 76–79.
2. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит.- М.: Медицина, 1986.- 128 с.
3. Губергриц А.Я. Болезни желчных путей.- М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1963.- 352 с.
4. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР, 2009. 416 с.
5. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и хронический панкреатит. Пермь: Перм. мед. акад., 2002. 252 с.

## БИЛИАРНО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

*Снитко В.Н.<sup>1</sup>, Дедуль В.И.<sup>1</sup>, Мельникова О.И.<sup>2</sup>, Карева Л.В.<sup>3</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>*

*УЗ «Гродзенская клиническая больница №2, г. Гродно»<sup>2</sup>*

*УЗ «Гродзенская областная клиническая больница»<sup>3</sup>, Гродно, Беларусь*

Под БКС синдромом следует понимать совокупность нарушений функционального характера в миокарде (автоматизма, возбудимости, проводимости), возникающих на фоне метаболических и рефлекторно-токсических расстройств при осложненном холецистите. Клинические проявления БКС имеют несколько вариантов. Примерно у половины пациентов данный синдром манифестирует болью в области сердца, у пациентов молодого возраста чаще, чем у пациентов старшей возрастной группы, выявляется безболевая форма (с аритмиями сердца, различными изменениями ЭКГ) [4].

При болевом варианте кардиалгия является одним из ведущих симптомов. Сердечная боль может появляться одновременно с желчной коликой или предшествовать ей. Характер боли в области сердца может быть разным: от острых болей приступообразного характера – у 85% пациентов до болей сжимающего – у 56-65%, и колющего характера – у 13-58%. Боли имеют типичную иррадиацию и обычно совпадают с болевым приступом в правом подреберье. Однако нельзя забывать, что боли в сердце могут быть единственным проявлением патологии желчного пузыря. Кардиалгия при холецистите не зависит от возраста и не купируется нитратами.

Возможна и безболевая форма БКС, когда единственное его проявление – нарушение ритма сердца. Аритмии сердца также различны: от эктопических ритмов (0,47%) и экстрасистолии (9,6-13,9%) до мерцательной аритмии (3,5-13,5%), атриовентрикулярной блокады и/или блокады правой ножки пучка Гиса. Аритмии сердца при холецистите, по данным литературы, встречаются у 16,2-21,8% пациентов. Однако нарушение ритма сердечной деятельности в общей популяции наблюдается достаточно часто, следовательно, не каждую аритмию можно рассматривать как следствие холецистита. Большинство авторов считают, что нарушение ритма сердца при патологии желчевыводящих путей можно расценивать как проявление БКС синдрома в следующих случаях:

- появление аритмии с началом желчной колики;
- малая эффективность традиционной антиаритмической терапии;
- переход аритмии в неблагоприятную форму при обострении воспаления желчевыводящих путей и нарастании билиарной гипертензии.

Одышка – один из частых симптомов при воспалении желчного пузыря. Она наблюдается более чем у половины пациентов при отсутствии

органических заболеваний со стороны сердца. При наличии больших инфильтратов или местного перитонита в правом подреберье одышка характеризуется возрастанием частоты дыхания, а при выраженной интоксикации – глубины дыхания.

При холецистите нередко наблюдается ослабление звучности 1-го тона сердца как разновидность проявления безболевого варианта. Ослабление 1-го тона сердца в ряде случаев сочетается с систолическим шумом на верхушке сердца и над аортой. Это чаще всего функциональные шумы, но они могут представлять известные трудности в дифференциальной диагностике ревматизма.

Длительное течение холецистита, кроме субъективных клинических проявлений, обычно сопровождается объективными изменениями на ЭКГ. Здесь целесообразно выделить три типа изменений ЭКГ, имеющих сходство с нарушениями при коронарной болезни сердца. Первый тип нарушений характеризуется косым или горизонтальным смещением сегмента ST вниз от изоэлектрической линии. При втором типе на ЭКГ выявляется отрицательный зубец T, а при третьем типе зубец T уплощенный, двухфазный. Представленные три типа нарушений бывают в стандартных и грудных отведениях, нередко при отсутствии болей в сердце, сохраняясь на протяжении 1-2 недель с момента приступа желчной колики, а потом исчезают [4].

Патогенез данного синдрома имеет несколько механизмов реализации: рефлекторные влияния на коронарные сосуды, сдвиги метаболизма миокарда (особенно в момент желчной колики) и инфекционно-токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему при остром воспалительном процессе в желчевыводящих путях:

1. Рефлекторное влияние. Аfferентная патологическая импульсация, исходящая из экстра- и интрамуральных нервных сплетений желчевыводящих протоков при спазме сфинктеров Люткенса, Мириззи, Одди и расширении желчных протоков при билиарной гипертензии, может посредством симпатических и парасимпатических нервных волокон влиять на сердце, вызывая спазм коронарных сосудов, нарушения ритма и т.п.

2. Изменение метаболизма сердечной мышцы. При длительном течении ЖКБ с частыми приступами билиарной колики, осложненной хроническим рецидивирующим холециститом и сопутствующими нарушениями функций печени и поджелудочной железы, развивается дистрофия миокарда, связанная со сложными расстройствами электролитного, энзимного и углеводного баланса, что может приводить к нарушениям сердечно-сосудистой системы.

3. Инфекционно-токсическое воздействие на сердечную мышцу при остром воспалительном процессе в желчевыводящей системе с нарушениями в системе гомеостаза и развитием острой дистрофии миокарда, которая является причиной повышенной возбудимости, нарушений проводимости и сократительной способности миокарда [3, 4].

Перед терапевтом, гастроэнтерологом, кардиологом и хирургом в ходе диагностических мероприятий при патологии желчевыводящих путей, осложненной БКС, стоят определенные задачи, требующие последовательного решения. В дифференциальном диагнозе БКС с ИБС важно учитывать клиническую картину, анамнез. Появление болей в сердечной области, аритмий после употребления копченостей, жирной, грубой пищи, отсутствие эффекта от приема нитратов, увеличение в крови амилазы, билирубина, глюкозы, в моче амилазы (диастазы) – все это более характерно для БКС. При его болевом и безболевым вариантах важно учитывать положительный симптом Грекова-Ортнера, выявление инфильтрата, водянки, перитонита в правом подреберье, свидетельствующих об осложненном холецистите. Вообще сочетание сердечных нарушений с холециститом чаще всего говорит в пользу БКС.

Совершенно не изучен вопрос о БКС у пациентов с холециститом в сочетаниях с ИБС, артериальной гипертензией, хронической ревматической болезнью сердца, хроническим легочным сердцем. Тяжесть состояния пациентов в подобных случаях может обуславливаться БКС, создавая ложное впечатление обострения заболеваний сердца, легких, гипертонических кризов, осложняя течение и прогноз этой патологии. Особенно следует помнить в таких случаях о сочетании с атипичным течением холецистита.

В дифференциальной диагностике БКС с ИБС решающая роль принадлежит дозированной физической нагрузке. Во всех неясных, «упорных» случаях стенокардии, не снимающейся нитратами, транзиторных аритмий сердца, изменений на ЭКГ нужно чаще исследовать желчевыводящие пути.

БКС – одно из явных показаний для хирургического лечения холецистита, свидетельствующее об осложнениях со стороны желчных путей. Поэтому отсрочку операции по поводу холецистита в таких случаях следует считать врачебной ошибкой. С целью профилактики необходимо производить хирургическое вмешательство на желчных путях в ранние сроки заболевания. Пациента с воспалением желчного пузыря, особенно с холелитиазом и БКС, нужно направлять к хирургу при первом же установлении этого диагноза. Неблагоприятных исходов от своевременного оперативного лечения холецистита с БКС не наблюдается.

После операции на желчных путях одновременно с нормализацией функционального состояния печени и поджелудочной железы у 96 процентов пациентов наступает восстановление нормальной сердечной деятельности. Более чем у половины пациентов она восстанавливается через 3-4 месяца после операции, у остальных – на протяжении первого года от момента операции.

Есть основания полагать, что разумное расширение хирургической активности при холецистите с БКС существенно повысит качество лечения пациентов с патологией желчных путей и будет способствовать их своевременной реабилитации. Следует помнить, что искусство врача

определяется его клиническим мышлением, врачебной интуицией, основанных на глубоком знании и опыте, умении построить диагностическую гипотезу при непосредственном обследовании пациента еще до использования лабораторно-инструментальных методов обследования.

#### **Литература:**

1. Галкин, В.А. Хронический некалькулезный холецистит / В.А. Галкин. – М.: Медицина, 1986. – 128 с.
2. Губергриц, А.Я. Болезни желчных путей / Губергриц А.Я. – М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1963. – 352 с.
3. Циммерман, Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии / Я.С. Циммерман. – Пермь: Изд-во Перм. ун-та, 1992. – 336 с.
4. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит / Я.С. Циммерман. – Пермь, 1985. – 48 с.
5. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2006. – № 5 Т. 84 – С. 1-12.

**УДК 616-053.43-02:616.34-008.87]-053.2**

## **СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ И РОЛЬ ЕЕ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

***Хоха Р.Н.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Неонатальный период и первые 6 месяцев жизни ребенка являются наиболее ответственными и напряженными этапами становления нормальной микрофлоры [1]. Первичное заселение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) происходит под влиянием кишечной микрофлоры матери. Родовые пути беременной женщины в последние недели перед родами изменяют свой микробиологический пейзаж, в нем начинают преобладать свойственные кишечнику виды: лактобациллы, бифидобактерии, молочнокислые стрептококки. Установлено, что некоторые штаммы лактобактерий кишечного происхождения обнаружены на коже ареол молочных желез вокруг соска, поэтому позднее прикладывание новорожденного к груди матери способствует замедлению формирования нормального биоценоза кишечника на 2-3 недели. У детей, рожденных путем кесарева сечения в сравнении с детьми, рожденными естественным путем, процесс становления кишечной микрофлоры затягивается на более длительный промежуток времени. Грудное вскармливание является «золотым стандартом» детского питания. Грудное молоко содержит ряд факторов, обладающих бифидогенным эффектом: бета-лактоза, лактоферрин, олигосахариды. Первоначально биоценоз кишечника новорожденного характеризуется

преобладанием аэробов. В последующем первоначально аэробный ЖКТ колонизируется анаэробами: бифидобактериями, бактероидами, кластридиями и др. В дальнейшем становление кишечной флоры во многом определяется характером питания ребенка. У младенцев, вскармливаемых исключительно грудным молоком, микробиоценоз кишечника отличается более высоким уровнем бифидобактерий (доминирует штамм *B. Breve*, *B. Infantis*, *B. bifidum*) и меньшим количеством условных патогенов. Основным видом энтеробактерий является *Esherichia coli*. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, микрофлора кишечника более разнообразна по составу. У них, как правило, высеваются аэробные и анаэробные условно-патогенные микробы. Из бифидобактерий доминирует штамм *B. longum*, лактобактерии определяются в более высоком титре, кластридии превышают допустимый уровень, в увеличенном количестве появляются бактероиды и вейлонеллы (под их влиянием отмечается повышенное газообразование и развитие диспепсии). Присутствие условных патогенов кишечной микрофлоры в небольшом количестве у детей первых месяцев жизни необходимо для более активной стимуляции местного иммунитета и не должно расцениваться как признак патологии, за исключением случаев избыточного роста, сопровождаемого появлением патологических симптомов. Элиминация этих микробов к концу первого года жизни отражает динамику становления местного иммунитета. К 2 годам уменьшается количество и меняется видовой состав бифидобактерий (преобладают *B. adolescentis* и *B. longum*), увеличивается количество лактобацилл, бактероидов и других представителей анаэробной флоры. Формирование микробиоценоза у недоношенных детей зависит от гестационного возраста, особенностей течения неонатального периода. У детей, рожденных до 31 недели гестации, происходит более интенсивное заселение кишечника *E. coli* и лактозонегативными энтеробактериями; микрофлора кишечника детей, родившихся на 32-36 неделе гестации, характеризуется большим количеством грибов рода *Candida*, протей и небольшим количеством бифидобактерий. В кишечнике новорожденных, имеющих инфекционные заболевания и поражения ЦНС, преобладают лактозонегативные энтеробактерии, кишечная палочка со слабо выраженными ферментативными свойствами, протей, грибы рода *Candida*, а бифидобактерии выявляются в незначительном количестве или отсутствуют вообще. У детей, родившихся от матерей, страдающих хроническими заболеваниями ЖКТ, почек, половой сферы, особенно с обострением инфекционного процесса в период беременности, микробиологические нарушения в кишечнике в раннем неонатальном периоде проявляются дефицитом бифидофлоры, преобладанием условно-патогенных микроорганизмов. Таким образом, выделяют следующие факторы, определяющие состояние микрофлоры кишечника у ребенка: нормальный биоценоз толстой кишки родовых путей матери; вид родоразрешения (через естественные пути или путем кесарева сечения); срок гестации к моменту

родов; питание (грудное или естественное вскармливание) и сроки прикладывания ребенка к груди после рождения; совместное пребывание матери и ребенка в одной палате родильного дома; своевременная выписка матери и ребенка из родильного дома; течение неонатального периода; экология и гигиена (состав микрофлоры различается у новорожденных, родившихся в индустриальных и развивающихся странах, в городе и селе, в родильном доме и дома); роды в индустриальных странах ассоциируются с более поздней колонизацией кишечника ребенка микрофлорой матери и увеличением числа бактерий из внешней среды. В первые месяцы и годы жизни ребенка воздействие любого фактора (даже введение прикормов) может привести к изменению качественного и количественного состава микрофлоры кишечника и развитию дисбактериоза. В связи с тем, что нормальная микрофлора кишечника играет важнейшую роль в становлении иммунной системы ребенка и оказывает протективный эффект в формировании атопии, в последние годы большое внимание уделяется дисбактериозу кишечника как фактору, способствующему развитию АД [2].

АД представляет собой аллергическое воспалительное заболевание кожи. Актуальность АД у детей: хроническое течение до пубертатного периода; патоморфоз характеризуется более ранней манифестацией – в 47% случаев АД проявляется сразу после рождения или в первые 2 месяца жизни, определенной эволюцией симптомов болезни с расширением площади поражения кожи, увеличением частоты тяжелых форм и числа пациентов с АД с непрерывно рецидивирующим течением, торпидным к традиционной терапии, нарушением качества жизни самого пациента и членов его семьи. АД является первым проявлением «атопического марша».

**Цель исследования:** изучить особенности течения АД у детей в сочетании с дисбактериозом кишечника.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 45 детей раннего возраста, обратившихся за медицинской помощью по поводу проявлений АД. Верификация диагноза АД проведена в соответствии с клиническим протоколом, принятым в РБ, диагностика дисбактериоза кишечника проведена бактериологическим методом. Всем детям проведены общеклинические обследования, УЗИ органов брюшной полости.

**Результаты и их обсуждение.** После проведенного обследования все пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – дети с АД в сочетании с дисбактериозом кишечника (28 детей), 2 группа – дети с АД без дисбактериоза кишечника (17 детей). Среди детей 1 группы I степень дисбактериоза кишечника отмечалась у 22 (78,6%), II степень – у 6 (21,4%). Преимущественно наблюдались следующие изменения: снижение количества бифидо- и лактобактерий, повышенное содержание представителей условно-патогенной микрофлоры (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* с гемолитической активностью). У 8 (28,6%) пациентов обнаружены грибы рода *Candida*. Считают, что в основе нарушений состава кишечной микрофлоры у детей лежат современные принципы стерильного ведения

родов, широкая распространенность оперативного родоразрешения, значительная распространенность у матерей урогенитальных инфекций, использование антибиотикотерапии у беременных женщин, детей и матерей, снижение распространенности и продолжительности грудного вскармливания [3]. Нами при сборе анамнеза осложненное течение перинатального периода (гестоз, инфекционные заболевания у беременной, анемии беременных, угроза прерывания беременности) установлено у 78% детей 1 группы и 65% детей 2 группы. Пациенты из 1 группы были приложены к груди на 2-3 сутки, основная масса детей 2 группы – в первые 30 минут после рождения. Было установлено, что антибактериальную терапию (цефалоспорины 3 поколения) получали все женщины, родоразрешение которых проводилось оперативным путем, и 35% детей из этой же группы. И только 4% матерей и 9% детей 2 группы получали антибактериальную терапию. Сроки манифестации симптомов АД в виде кожного синдрома были одинаковы в обеих группах – первое полугодие жизни. Однако у детей 1 группы воспалительный процесс на коже в большем числе случаев носил инфекционно-аллергический характер, отмечалось более упорное течение заболевания, отсутствовал должный эффект от элиминационных мероприятий, если он и был, то очень кратковременный, отмечалась непереносимость большого количества продуктов (родители отмечали, что ребенка высыпает на все). У детей с АД и дисбактериозом кишечника в отличие от детей без признаков дисбактериоза в первые месяцы жизни чаще отмечались кишечные колики, беспокойство, учащение стула, неприятный запах стула, кишечные колики. Эозинофилия в гемограмме чаще была выявлена у детей 2 группы (65%) по сравнению с детьми 1 группы (15%). Для детей 1 группы были более характерны изменения при проведении копрологического исследования кала в виде наличия жирных кислот, лейкоцитов (иногда и эритроцитов), сдвига pH кишечного содержимого в щелочную сторону. В то же время у детей 2 группы чаще выявлялись изменения при УЗИ органов брюшной полости в виде увеличения размеров и повышения эхогенности поджелудочной железы, дискинезии желчевыводящих путей. Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям установлена у 79% детей из 2 группы и у 23% детей из 1 группы. Длительность грудного вскармливания была одинакова в обеих группах. Комплексная терапия АД у детей в сочетании с коррекцией изменений микробиоценоза кишечника приводила к постепенному улучшению, а в последующем и к полному купированию симптомов аллергического поражения кожи.

Несмотря на то, что дисбактериоз кишечника до настоящего времени не рассматривается как самостоятельное заболевание, без его коррекции добиться успешного лечения аллергического заболевания не всегда возможно. Факторы, способствующие его формированию, являются управляемыми, а их устранение будет способствовать предотвращению развития аллергических заболеваний у детей.

### Литература:

1. Парамонова, Н.С. Болезни органов пищеварения у детей / Н.С. Парамонова, Р.Н. Хоха, М.П. Волкова. – Гродно: ГрГМУ, 2013. – 363 с.
2. Смирнова, Г.И. Современная концепция атопического дерматита у детей. М., 2006. - 132 с.
3. Корниенко, Е.А. Роль кишечной микрофлоры и пробиотиков в развитии иммунитета у грудных детей / Е.А. Корниенко, О.К. Нетребенко, С.Е. Украинцев // Педиатрия. – 2009. - Том 87. - №1. – С. 77-83.

УДК 616.329-002:616.24-008.444]-07

## ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: РОДСТВЕННИКИ ИЛИ СЛУЧАЙНЫЕ ПОПУТЧИКИ?

**Шишко В.И.<sup>1</sup>, Снитко В.Н.<sup>1</sup>, Петрулевич Ю.Я.<sup>2</sup>, Басинский В.А.<sup>1</sup>,  
Колодзейский Я.А.<sup>3</sup>, Шватро С.Ч.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> УО «Гродненский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup> ГУЗ «Гродненская центральная городская поликлиника»

<sup>3</sup> УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно», Гродно, Беларусь

**Введение.** Впервые термин гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) был предложен М. Rossetti в 1966 г., а уже в 1997 г. на междисциплинарном конгрессе в Генвале (Бельгия) она была признана в качестве самостоятельной нозологической единицы. В настоящее время ГЭРБ является одной из важнейших и наиболее частых проблем гастроэнтерологии. По результатам ряда эпидемиологических исследований ее распространенность среди лиц трудоспособного возраста составляет 40-50%, что дает основание с полным правом назвать ее эпидемией XXI века.

Последние десятилетия особый интерес приобрела проблема диагностики и лечения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), наличие которого повышает риск смерти от сердечно-сосудистых катастроф в 4-6 раз. СОАС является не только важным фактором риска развития кардиоваскулярных заболеваний и их осложнений, но и часто ассоциируется с различной патологией внутренних органов. В качестве коморбидного заболевания, сопровождающего СОАС, в настоящее время рассматривается ГЭРБ. Оба заболевания имеют многофакторный, полиэтиологический характер, и актуальность их изучения в настоящее время не вызывает сомнения, однако причинно-следственные взаимоотношения ГЭРБ и СОАС противоречивы и малоизучены.

По мнению ряда исследователей, частое «соседство» этих заболеваний обусловлено общими факторами риска ГЭРБ и СОАС, среди которых определяющую роль играет ожирение. Кроме того, патогенетические

механизмы, лежащие в основе этих заболеваний, способствуют развитию синдрома взаимного отягощения. Так, например, увеличение отрицательного внутригрудного давления, повышение внутрибрюшного давления, воздействие хронической ночной гипоксемии при СОАС способствует увеличению количества рефлюксов из желудка в пищевод. Около 70% пациентов с СОАС имеют значительную степень ГЭРБ [1]. В свою очередь постоянное воздействие рефлюктанта на слизистую глотки, гортани приводит к возникновению ночных приступов удушья, кашля, изжоги и, соответственно, к увеличению продолжительности эпизодов апноэ и повышению степени тяжести СОАС. Установлено, что ГЭРБ при наличии СОАС носит рефрактерный к обычной терапии характер и имеет хороший эффект от СРАР-терапии. Изучение причинно-следственных взаимоотношений СОАС и ГЭРБ является актуальной проблемой и имеет клинический интерес.

**Цель исследования.** Оценить клинические проявления и эндоскопический характер поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у пациентов с СОАС.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на базе УЗ «Городская клиническая больница №2 г. Гродно» среди пациентов трудоспособного возраста, находившихся на лечении в терапевтическом и кардиологическом отделениях с кардиоваскулярной патологией. Диагноз СОАС выставлялся в 2 этапа на основании клинических и инструментальных данных. На первом этапе пациенты опрашивались на предмет наличия типичных жалоб, характерных для СОАС, определялся индекс дневной сонливости (опросник Эпфорт), проводилась антропометрия (рост, вес, окружность талии, живота, шеи), уточнялись факторы кардиоваскулярного риска. На втором этапе пациентам с клиническими признаками СОАС проводился кардиореспираторный мониторинг на АПК «Кардиотехника – 4» с целью верификации диагноза и определения степени тяжести апноэ. Из исследования были исключены пациенты с высоким функциональным классом стенокардии и недостаточностью кровообращения выше IIIa (III по NYHA). Всего отобрано 26 пациентов с клиническими и инструментальными признаками СОАС, средний возраст –  $53 \pm 7$  лет.

Для оценки состояния верхних отделов ЖКТ всем пациентам выполнялась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), а для клинической оценки ГЭРБ использовался опросник GerdQ (**gastroesophageal reflux disease questionnaire**). Предлагаемые вопросы отобраны и валидизированы по результатам исследования DIAMOND, применение опросника рекомендуется у пациентов, впервые обратившихся к врачу с симптомами заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Оценка каждого симптома (изжога, регургитация, тошнота, боли в верхней части живота, нарушение сна в связи с изжогой и регургитацией, необходимость в принятии антацидов или блокаторов протонного насоса) проводится в баллах в зависимости от частоты возникновения за последнюю неделю. По

результатам опросника набор 8 и более баллов позволяет предположить наличие у пациентов ГЭРБ с вероятностью 80% и более.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам ФЭГДС у всех (100%) пациентов с СОАС были обнаружены патологические изменения со стороны ЖКТ. У 10 (39%) пациентов выявлена недостаточность кардии, у 14 (54%) – признаки эзофагита (в 3-х случаях – эрозивный). У 26 (100%) пациентов обнаружена гастропатия (в 7-ми (35%) случаях – эрозивная). Также выявлены: бульбопатия – у 11 (42%) пациентов, дуоденит – 5 (19%), дуодено-гастральный рефлюкс – 6 (23%), рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки – 2 (8%). У двух пациентов (8%) зарегистрированы признаки малой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Наличие гастрита было подтверждено результатами гистологического исследования в 25 случаях. В 10 случаях была выявлена лимфоидная инфильтрация слизистой оболочки антрума и тела желудка, что может свидетельствовать о присутствии *Helicobacter pylori*.

Присутствие эзофагита также подтверждено результатами гистологического исследования в 14 случаях. Лимфоидная инфильтрация слизистой пищевода выявлена в 2-х случаях, нейтрофильная – в 2-х случаях, воспалительная инфильтрация обнаружена в 3-х случаях, воспалительный процесс с эрозиями – в 3-х случаях.

В ряде случаев установлена эозинофильная инфильтрация слизистой пищевода, что может говорить в пользу как аллергического компонента при воспалительных изменениях пищевода, так и выступать самостоятельным критерием рефлюкс-эзофагита [3].

Несмотря на данные ФЭГДС, подтвержденные результатами морфологического исследования, большинство пациентов – 22 (85%) – не набрали по результатам опросника GerdQ достаточного количества баллов (8 и выше), позволяющего предполагать наличие у них поражения верхних отделов ЖКТ.

**Выводы и заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о высокой встречаемости и малосимптомном течении ГЭРБ у пациентов с СОАС. Причинно-следственные связи между этими заболеваниями требуют дальнейшего изучения для понимания механизмов развития и взаимовлияния ГЭРБ и СОАС с последующей разработкой алгоритма диагностики и лечения данной категории пациентов.

#### **Литература:**

1. Этиопатогенетические взаимосвязи СОАС и ожирения // Центр медицины сна [Электронный ресурс]. – 2014. – Режим доступа : <http://www.sleepcenter.ru/medicine/library/dis3/>. – Дата доступа : 04.05.2014.
2. Триодина, О.В. Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертонией с синдромом обструктивного апноэ сна в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.05 ; 14.01.04 / О.В. Триодина ; Тюменская госуд. мед. акад. – Тюмень, 2012. – 117 с.
3. Winter, H. Intraepithelial Eosinophils : A New Diagnostic Criterion for Reflux

УДК 616.34 - 072.1:615.217.5

## ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДГОТОВКИ КИШЕЧНИКА К ЭНДСКОПИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ПРЕПАРАТОМ СПАЗМОМЕН

*Якубчик Т.Н.<sup>1</sup>, Колодзейский Я.А.<sup>2</sup>, Горбачева С.В.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет» 1  
УЗ «Гродненская городская клиническая больница №2 г. Гродно» 2, Гродно,  
Беларусь*

Фармакологическое действие Спазмомена (отилония бромид) связано с селективной блокадой транспорта ионов кальция через цитоплазматическую мембрану и выключением тахикининовых и мускариновых рецепторов клеток. Благодаря этому механизму Спазмомен снижает тонус гладкомышечных волокон кишечника, уменьшая частоту и интенсивность перистальтики. В условиях стационара присутствует постоянная необходимость подготовки к диагностическим инструментальным исследованиям. Традиционным методом подготовки толстой кишки к операциям является применение различных слабительных средств и очистительных клизм на фоне значительного ограничения диеты. Успех многих диагностических манипуляций зависит от качества подготовки толстой кишки и возможности безболезненного проведения различных методов исследования. В ряде случаев не общее состояние пациента, а повышенная висцеральная чувствительность не позволяют провести непосредственно эндоскопическое исследование (пациент ведет себя беспокойно). Таким образом, очевиден неослабевающий интерес к новым методам подготовки для исследования толстой кишки. В этой связи значительный интерес представляет оценка эффективности препарата Прелакс (лактолозы) при подготовке пациентов к различным диагностическим процедурам в сочетании с новыми спазмолитическими средствами. Являясь синтетическим дисахаридом, Прелакс не всасывается в тонкой кишке и поступает в толстую кишку в неизменном виде. В результате снижается рН кишки и усиливается перистальтика. Вторым фактором механизма действия лактулозы является повышение осмотического давления в просвете кишки, разжижение и увеличение объема кишечного содержимого [1, 2]. Иногда отмечается побочный эффект в виде метеоризма в начале применения препаратов лактулозы. Кишечный спазмолитик Спазмомен располагает двойным механизмом действия, что не присуще другим спазмолитикам. С одной стороны, он действует на мышечную клетку кишечника, снимая спазм,

и при этом не вызывая гипотонию, а с другой, - действует на нервный рецептор. Если можно так выразиться, он "успокаивает" раздраженный нервный рецептор, устраняя, таким образом, причину боли [3, 4]. Спазмомен, кроме того, обладает высоким кишечным тропизмом: его концентрация в желудочно-кишечном тракте в 1000 раз выше, чем в плазме. Этот феномен, обусловленный низким уровнем всасываемости препарата, обеспечивает его отличную переносимость пациентами.

**Целью настоящего исследования** явилось изучение эффективности сочетанного применения препарата Прелакс (лактолоза) и Спазмомена (отилония бромида) для подготовки к проведению колоноскопии.

**Материалы и методы.** С этой целью проведено изучение качества подготовки толстой кишки у 46 пациентов (28 женщин, 18 мужчин) в возрасте от 45 до 72 лет. У 28 пациентов имелись различные сопутствующие заболевания (ИБС, АГ, хр. бронхит, сахарный диабет, хр. холецистит). Методика подготовки толстой кишки предусматривала соблюдение бесшлаковой диеты накануне исследования, начиная с 14 часов. В течение всего дня разрешался прием жидкости в неограниченном количестве. Применялась следующая схема дозировки препарата: Вначале использовали Прелакс в качестве слабительного в дозе 30 мл вечером, за два дня до исследования. Накануне исследования, начиная с 17 часов, 80 мл препарата разводились в 0,5 литра воды, и прием препарата пациентами осуществлялся в течение 1–1,5 часов. Спазмомен назначался по одной таблетке (40 мг) 3 раза в день до еды в течение двух дней до исследования.

**Результаты и их обсуждение.** Нами установлена хорошая переносимость обоих препаратов, при их использовании не отмечено обострения хронических сопутствующих заболеваний. Этот фактор также является важным, так как необходим при выявлении возможных противопоказаний к использованию данного метода. У пациентов не отмечался метеоризм, отсутствовали боли в животе, которые отмечались нами ранее, в предыдущих наблюдениях, при использовании только препаратов лактулозы. Ни у одного из пациентов не возник болевой синдром, который послужил бы поводом для отказа пациента от продолжения подготовки и проведения исследования. Оценка качества подготовки толстой кишки осуществлялась на основании данных колоноскопии. Эндоскопическое исследование является наиболее информативным способом оценки, позволяющим визуально оценить качество подготовки к исследованию. Хорошая подготовка, с отсутствием кишечного содержимого во всех отделах толстой кишки, отмечена у 36 пациентов. Удовлетворительная подготовка, с незначительным количеством кишечного содержимого, которое существенно не затрудняло проведение колоноскопии, отмечена у 10 пациентов. Неудовлетворительной подготовки не отмечено.

**Заключение.** Полученные результаты позволяют утверждать, что Прелакс может эффективно использоваться не только в качестве слабительного препарата, но и в качестве средства для подготовки толстой

кишки к диагностическим процедурам. Сочетанное применение препаратов Прелакс (лактолоза) и Спазмомен (отилония бромида) для подготовки к проведению колоноскопии доказало свою эффективность, хорошую переносимость, и может широко использоваться для подготовки пациентов к эндоскопическим исследованиям толстой кишки.

#### Литература:

1. Ewe K, Ueberschaer B, Press A.G., Kurreck C., Klump M. Effect of lactose, lactulose and bisacodyl on gastrointestinal transit studied by metal detector. *Aliment Pharmacol Ther.*, 1995, 9 (1); 69–73.
2. Hoffman K., Mossel D.A.A., Korus W., van de Kamer J. Untersuchungen über die Wirkungsweise der Lactulose. *Klin Wochenschr*, 1964; 42: 126–130.
3. Дорофеев А.Э., Руденко Н.Н., Рассохина О.А. Возможности применения отилония бромида у больных с синдромом раздраженного кишечника // *Новости медицины и фармации*. — 2010. — 313 (тематический номер «Гастроэнтерология»).
4. Недогода С.В., Паршев В.В. Лечение синдрома раздраженной толстой кишки с использованием дицетеля и спазмомона / *Клиническая медицина*, 2000.-N 10.- С.42-46.

УДК 616.329/33 – 072.1:616.12 – 008.331.1

## ОСОБЕННОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Якубчик Т.Н.<sup>1</sup>, Колодзейский Я.А.<sup>2</sup>, Шватро С.Ч.<sup>2</sup>, Гнядо В.В.<sup>2</sup>*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>*

*УЗ «Гродненская городская клиническая больница №2 г. Гродно»<sup>2</sup>, Гродно, Беларусь*

Гемодинамические нарушения, свойственные АГ, играют существенную роль в патогенезе язвенной болезни желудка [7]. Так, при сердечно-сосудистых заболеваниях нарушается тонус крупных сосудов, уменьшается сердечный выброс, преобладает спастический тип микроциркуляции.

У пациентов с длительным анамнезом АГ отмечается увеличение жесткости и уменьшение эластичности аорты и крупных артерий, снижение демпфирующей роли волны крови в крупных и мелких артериях, что проявляется повышением общего периферического сопротивления сосудов, снижением диастолического расслабления и уменьшением внутрисосудистого объема циркулирующей крови. Поэтому у пациентов с АГ на фоне атеросклеротического поражения сосудов в слизистой оболочке желудка возникают деструктивные и атрофические изменения с формированием язвенного процесса на фоне нарушенной микроциркуляции [1].

Многочисленные исследования свидетельствуют о нарушении

регионарного кровотока и микроциркуляции в фазе обострения язвенной болезни желудка. Данные изменения проявляются периваскулярным отеком, спазмом сосудов, капиллярным стазом, агглютинацией эритроцитов и тромбозом артериол, повышением проницаемости сосудистой стенки, что, в конечном итоге, затрудняет диффузию кислорода из сосудистого русла в клетки и создает условия для развития тканевой гипоксии [8]. Происходит повреждение стенки микрососудов, возникают микротромбоз, локальная ишемия и микроинфаркты в слизистой оболочке. В результате снижается необходимый уровень обменных процессов, выражающийся в существенном снижении энергообеспечения слизистой оболочки в связи со структурными изменениями митохондрий и падением активности их дыхательных ферментов. В результате этих процессов происходит глубокая дезорганизация внутриклеточных структур, вплоть до аутолиза клеток и образования язвы в слизистой оболочке [4].

Сочетание ГЭРБ и ишемической болезни сердца (ИБС) встречается в 35–40% случаев и занимает второе место после эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки при ИБС и артериальной гипертензии [5, 6].

**Цель исследования:** изучить особенности эндоскопической картины, изменений эзофагогастральной зоны у пациентов с артериальной гипертензией и с артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материалы и методы исследования.** Всего было обследовано 248 пациентов в возрасте 38–75 лет. В исследование включались пациенты с артериальной гипертензией (АГ), ИБС, АГ в сочетании с ИБС; преимущественно пациенты с АГ 2–3 степени и пациенты с ИБС – стабильной стенокардией I–II ФК (по классификации Канадской ассоциации кардиологов), поступившие на стационарное лечение в кардиологическое и терапевтическое отделения УЗ «ГКБ №2 г. Гродно» в течение последних трех лет.

Клинический диагноз ИБС и АГ основывался на данных клинического анализа, а также лабораторных и инструментальных исследований согласно Протоколам диагностики и лечения артериальной гипертензии в Республике Беларусь. Более половины пациентов (178) имели анамнез артериальной гипертензии более 5 лет. Регулярный прием антигипертензивных препаратов в течение последнего года лечения отмечали 137 пациентов.

В течение первых трех дней от начала госпитализации проводилась фиброгастроскопия с биопсией для оценки морфологических изменений слизистой оболочки желудка. При гистологическом анализе биоптатов особое внимание уделялось изменениям микроциркуляции в слизистой оболочке, поскольку у пациентов с АГ значительную роль в возникновении язв играют изменения в сосудистой системе [2, 3].

**Результаты исследования.** Эндоскопическая и морфологическая оценка состояния слизистой оболочки пищевода и желудка свидетельствует о

том, что у пациентов с АГ и ИБС наблюдаются их структурные изменения.

Практически у половины пациентов (168 пациентов) имеются недостаточность кардии и признаки ГЭРБ. Проявления ГЭРБ представлены всеми ее вариантами: от неэрозивной ГЭРБ (катаральный эзофагит) – у 109 пациентов, до эрозивной ГЭРБ – у 59 пациентов.

У 23,8% (59 пациентов) в слизистой свода желудка выявляются петехии и экхимозы. Данные изменения могут быть связаны с реакцией микроциркуляторного аппарата слизистой желудка на повышенное артериальное давление, так как пациенты поступали в стационар с обострением артериальной гипертензии. Однако нельзя исключить данные морфологические изменения как результат приема аспирина и его аналогов.

В антральном отделе эрозивный процесс выявлен у 39 человек – 15,8% обследуемых пациентов с АД, при этом эрозии, как правило, рассеянные, сочетаются с папулезной гастропатией. До 47% случаев изменения в антральном отделе желудка ассоциированы с *Helicobacter pylori*, у 117 пациентов отмечено обсеменение данной бактерией. Дуоденогастральный рефлюкс выявлен в 37% случаев – у 92 пациентов, обследуемых с АД. Степень выраженности дуоденогастрального рефлюкса была разной: у 58 пациентов I-II степени, у 34 – II-III степени.

Обнаружение эрозивного процесса в луковице 12-перстной кишки отмечалось у 17,3% пациентов (43 чел.). В 33,9% случаев выявляются катаральные изменения в антральном отделе желудка – у 84 пациентов. Высок процент обнаружения лимфангиэктазий в постлуковичных отделах 12-перстной кишки – у 184 пациентов. Данные изменения указывают косвенно на наличие сопутствующей патологии желчевыводящих путей.

**Заключение.** Таким образом, наличие у пациентов сердечно-сосудистой патологии, в частности, АГ и ИБС, может являться фактором риска развития патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в частности не только гастропатии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, но и патологии пищевода – ГЭРБ. Рекомендуется проводить эндоскопическое исследование у пациентов с артериальной гипертензией и сопутствующей ИБС с целью своевременного выявления и лечения патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

#### **Литература:**

1. Авилова А.А. Оценка клинической симптоматики, эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка у больных артериальной гипертензией на фоне монотерапии эднитом. Кардиология, основанная на доказательствах. М.; 2000. 4.
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство, краткое издание/ Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Л.Лапиной. М.: «ГЕОТАР-Медиа». 2011. С.86-99.
3. Звенигородская Л.А., Горуновская И.Г. Особенности язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста. Клинический геронтолог. 2003; 9: 45-46.
4. Мосин В.И. Резистентность гастродуоденальной слизистой. Роль в ульцерогенезе. Ставрополь: Кн. изд-во; 1989. 127.
5. Таранченко Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных с ишемической болезнью сердца: Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – Москва – 2003. – 123 с.

6. Таранченко Ю.В., Шубина Е.Н. / Российский гастроэнтерологический журнал. – 2000. – №4. – С.150-153.
7. Самсонов А.А. Роль сосудистой патологии в патогенезе язвенной болезни. Тер. арх. 1992; 2: 138-141.
8. Самсонова Н.Г. Роль висцерального кровотока при заболеваниях органов пищеварения. Российск. гастроэнтерол. журн. 2000; 1: 17-24.

УДК 613.2 – 053.8(476.6)

## АНАЛИЗ РАЦИОНА ПИТАНИЯ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ЖИТЕЛЕЙ Г. ГРОДНО

*Янковская Л.В.<sup>1</sup>, Поворознюк В.В.<sup>2</sup>, Слободская Н.С.<sup>1</sup>, Балацкая Н.И.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>УО «Гродненский государственный медицинский университет»,*

*Гродно, Республика Беларусь*

*<sup>2</sup>ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины», Киев, Украина*

Многочисленные исследования свидетельствуют о существенном влиянии питания на здоровье человека. Установлены экономические и человеческие потери, возникающие от снижения трудоспособности и преждевременной смертности населения, обусловленные заболеваниями, которые прямо или косвенно связаны с неправильным питанием. В частности, в развитых странах следствием неправильного питания является, с одной стороны, переизбыток, что приводит к избыточному весу и ожирению, с другой – уменьшение потребления пищи из-за снижения энергозатрат и, как следствие, недополучение биологически активных компонентов [1]. Ожирение и дефицит минорных компонентов сопровождаются нарушением обмена веществ, что приводит к различным заболеваниям и преждевременному старению [3].

**Целью** нашего исследования явилось изучение рациона питания и сбалансированности потребления основных пищевых компонентов, а также витаминов и минералов жителями г. Гродно разных возрастных групп.

**Материалы и методы исследования.** На базе кафедры поликлинической терапии ГрГМУ были обследованы 258 чел. в возрасте от 25 до 80 лет. У всех обследованных проводились измерение антропометрических данных, рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетеле. Анкетно-опросным методом детализировали питание в течение трех дней, предшествующих обследованию. Проведение анализа фактического суточного рациона питания выполнялось расчетным методом с помощью таблиц химического состава пищевых продуктов и с использованием компьютерной программы "Тест рационального питания", разработанной научно-техническим центром "Вириа" ГУ «Института геронтологии НАМН Украины», г. Киев.

Полученные результаты сравнивались с нормами физиологических

потребностей в пищевых веществах согласно Постановлению МЗ РБ № 180 [2]. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 7.0».

**Результаты исследования.** Все обследуемые лица были разделены на 3 возрастные группы: I группа – от 25 до 44 лет; II группа – от 45 до 64 лет; III группа – от 65 лет и старше. (табл. 1)

Таблица 1 – Общая характеристика групп обследованных

| <i>Показатели</i>            | <i>Группа I, n=51</i> | <i>Группа II, n=176</i> | <i>Группа III, n=31</i> |
|------------------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------|
| <i>Возраст, лет</i>          | 38,9±0,66             | 52,6±0,36               | 72,3±0,58               |
| <i>Рост, см</i>              | 170,8±1,43            | 165,7±0,75              | 164,3±1,84              |
| <i>Масса тела, кг</i>        | 85,5±2,46             | 84,0±1,27               | 77,8±2,79*#             |
| <i>ИМТ, кг/м<sup>2</sup></i> | 29,2±0,80             | 30,2±0,41               | 28,8±0,90               |

*Примечание:* \* достоверные различия ( $p<0,05$ ) между I и III группами;  
# достоверные различия ( $p<0,05$ ) между II и III группами

Как видно из таблицы 1, группы различались по массе тела, однако, несмотря на отсутствие различий в среднем значении ИМТ в возрасте 45–64 года ожирение встречалось чаще ( $p=0,045$ ), чем в I группе - 49% и 33% обследованных, соответственно.

Среднесуточное потребление белка, согласно физиологическим нормам потребления в РБ [2], в I и II группах соответствовало нормальному и составило в среднем 62,0±5,04 г/сутки и 63,0±2,33 г/сутки, соответственно. В III группе отмечалось его недостаточное потребление – 48,0±2,80 г/сутки при норме 55-68 г/сутки. Данные последних исследований показывают, что лицам пожилого возраста рекомендовано большее потребление белка - 1,0-1,2 г/кг массы в сутки. В III группе потребление белка составило 0,62 г/кг массы в сутки, при 93% потребляли белка менее 1 г/кг массы, а 21% - менее 0,5 г/кг массы. Недостаточное потребление белка в возрасте старше 65 лет служит фактором риска развития мышечной слабости и саркопении [4]. Отмечалось значительное снижение потребления с пищей как заменимых, так и незаменимых аминокислот в этой группе. Так, потребление метионина и триптофана было снижено в 2 раза, аргинина и глутамина – почти в 3 раза.

Анализ потребления жиров показал, что во всех группах имеется значительное снижение потребления фосфолипидов – незаменимых компонентов пищи, обеспечивающих фундаментальную структуру мембран и обладающих липотропным действием: I группа – 1,97±0,17 г/сутки, II группа – 1,93±0,07 г/сутки, III группа 1,42±0,11 г/сутки, – при норме потребления 5 г/сутки. В III группе имелся выраженный дисбаланс потребления растительных и животных жиров. Доля растительных жиров составила 28%, при рекомендуемой 50% для лиц старше 65 лет [5]. Также отмечен дефицит потребления холестерина – 187,0±16,97 г/сутки, при необходимых 300 г/сутки, что является неблагоприятным фактором в

пожилом возрасте.

Во всех возрастных группах отмечено недостаточное потребление углеводов, наиболее выраженное в III группе. Потребление балластных веществ – клетчатки и пектина, – улучшающих моторику кишечника и способствующих выведению токсических веществ, норма потребления которых составляет 25 г/сутки, представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Среднесуточное потребление балластных веществ – клетчатки и пектина – в обследуемых группах

| <i>Показатели</i>  | <i>Группа I, n=51</i> | <i>Группа II, n=176</i> | <i>Группа III, n=31</i> |
|--------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------|
| Клетчатка, г/сутки | 5,95±1,12             | 4,77±0,15               | 3,76±0,30 *#            |
| Пектин, г/сутки    | 1,62±0,15             | 1,97±0,11               | 1,36±0,15 #             |

*Примечание:* \* достоверные различия (p<0,05) между I и III группами;  
# достоверные различия (p<0,05) между II и III группами

Потребление простых сахаров было избыточным во II группе и составило 28% , в III группе – 29% при допустимых 20%.

Результаты потребления витаминов и минералов представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Среднесуточное потребление витаминов и минералов в обследуемых группах

| <i>Витамины</i>          | <i>Норма потребления</i> | <i>Группа I, n=51</i> | <i>Группа II, n=176</i> | <i>Группа III, n=31</i> |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------|
| <i>А, мг/сут</i>         | <b>0,9</b>               | 0,3±0,05              | 0,4±0,06                | 0,2±0,09                |
| <i>Б-каротин, мг/сут</i> | <b>5</b>                 | 1,6±0,13              | 1,7±0,08                | 1,7±0,27                |
| <i>Е, мг/сут</i>         | <b>15</b>                | 11,5±1,20             | 10,6±0,40               | 10,5±0,91               |
| <i>Д, мкг/сут</i>        | <b>10</b>                | 0,8±0,17              | 1,2±0,14                | 0,3±0,09#*              |
| <i>С, мг/сут</i>         | <b>90</b>                | 37,2±3,61             | 46,5±3,05               | 33,6±5,50               |
| <i>Холин, мг/сут</i>     | <b>500-1000</b>          | 148,3±13,50           | 168,7±8,93              | 133,1±15,61             |
| <i>К, мг/сут</i>         | <b>2500</b>              | 1977,3±153,20         | 2064,9±56,41            | 1770,0±131,70#          |
| <i>Са, мг/сут</i>        | <b>1000-1200</b>         | 494,1±33,90           | 572,2±28,20             | 376,8±30,11#*           |
| <i>Р, мг/сут</i>         | <b>800</b>               | 1011,7±134,70         | 1027,5±33,81            | 798,7±44,81#            |
| <i>Мg, мкг/сут</i>       | <b>400</b>               | 270,8± 42,90          | 260,2±8,32              | 225,5 ± 15,91           |
| <i>F, мкг/сут</i>        | <b>4000</b>              | 271,3±31,20           | 324,0±16,30             | 207,6±26,20#            |
| <i>I, мкг/сут</i>        | <b>150</b>               | 33,3±2,90             | 38,8±1,71               | 25,8±3,01#              |

*Примечание:* \* достоверные различия (p<0,05) между I и III группами;  
# достоверные различия (p<0,05) между II и III группами

Из таблицы видно значительное снижение потребления витаминов А, Д, Б-каротина, С, РР, биотина, фолиевой кислоты, а также недостаточное потребления калия, кальция, магния, йода и фтора во всех возрастных группах, причем в группе III потребление витаминов Д, а также калия, кальция, фосфора, фтора и йода было достоверно меньше.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о несбалансированности пищевых компонентов, витаминов и минералов в рационе питания жителей г. Гродно, особенно значительное в группе лиц старше 65 лет.

#### **Литература:**

1. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение. М.: БИНОМ. – 2004. - 239с.
2. Постановление МЗ РБ № 180 от 20.11.2012 г. Санитарные нормы и правила «Требования к питанию населения: нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Республики Беларусь».
3. Рябов В.Г., Громова О.А. Витамины, макро- и микроэлементы. М.: Гэотар. Мед 2008; 948с.
4. Burton L.A., Sumukadas D. Optimal management of sarcopenia // Clinical interventions in aging. – 2010. – 5. – P. 217 – 228
5. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk / Brunzell John D., Davidson Michael, Stein James H., Witzturm Joserph L. // Diabetes Care [КЭ]. – 2008. – 31, №4. – С. 811-822

## СОДЕРЖАНИЕ

|   |    |
|---|----|
| PREVALENCE AND NATURE OF ORGAN DAMAGE OF THE DIGESTIVE SYSTEM, DEPENDING THE PROFILE OF RESISTANCE TO ANTITUBERCULOSIS DRUGS IN PATIENTS WITH CHEMO-RESISTANT TUBERCULOSIS IN THE CHERNIVTSI REGION |    |
| <i>Воіко А.В.</i> .....   | 3  |
| ДИНАМИКА ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ   |    |
| <i>Байгом С.И.</i> .....  | 7  |
| ГРЫЖИ ДИАФРАГМЫ (СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ)  |    |
| <i>Батвинков Н.И.</i> .....   | 10 |
| НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА ПАЦИЕНТОВ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СМЕСИ «БЕЛЛАКТ ОПТИМУМ 3» ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ                                      |    |
| <i>Божко Г. Г., Божко Е.Н.</i> .....  | 13 |
| ПЛАЗМАФЕРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ  |    |
| <i>Брейдо Г.Б., Брейдо А.А., Варнакова Г.М.</i> .....   | 16 |
| ОСОБЫЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА   |    |
| <i>Водоевич В.П., Божко Е.Н., Кобринский В.М.</i> .....   | 18 |
| КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ЖИЛЬБЕРА У ДЕТЕЙ   |    |
| <i>Волкова М.П.</i> .....   | 20 |
| ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ  |    |
| <i>Гаврилик Б.Л.</i> .....  | 24 |
| ДУОДЕНО-ГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ: МЕСТО ПАТОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ И ХИРУРГИИ  |    |
| <i>Гарелик П.В., Дубровицк О.И., Карпович А.П., Баковец Л.С., Хильмончик И.В., Бажко Е.Н., Гульмантович С.Г., Решетникова Н.И.</i> .....  | 27 |
| ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ МЭЛЛОРИ-ВЕЙССА   |    |
| <i>Гарелик П.В., Дубровицк О.И., Живушко Д.Р., Амоев Р.В., Жибер В.М., Каленик О.А.</i> .....   | 32 |
| ПЛАНОВАЯ ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ   |    |
| <i>Гарелик П.В., Дубровицк О.И., Суров А.Н., Живушко Д.А., Шевчук Д.А., Жибер В.М., Казак И.М.</i> .....  | 37 |
| ЗНАЧЕНИЕ АНОМАЛИЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ГАСТРОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНЫХ РЕЗЕКЦИЯХ  |    |
| <i>Гривачевский А.С., Угляница К.Н., Камарец А.М., Балбатун А.И., Божко Г.Г.</i> .....  | 40 |

|   |    |
|---|----|
| ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖЕЙ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ   |    |
| <i>Дедуль В.И., Снитко В.Н., Шишко В.И., Лазута С.Ф., Карева Л.В.</i> .....   | 43 |
| ЭРОЗИВНЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ДУОДЕНИТ:<br>ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ   |    |
| <i>Довнар И.С., Мармыш Г.Г., Прокопенко А.К.</i> .....  | 47 |
| ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ<br>НА ФОРМИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНОВ СИСТЕМЫ<br>ПИЩЕВАРЕНИЯ                |    |
| <i>Есис Е.Л.</i> .....  | 50 |
| АНАЛИЗ ИТОГОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА-<br>КОНОВАЛОВА ПО КОНЕЧНЫМ ТОЧКАМ   |    |
| <i>Жигальцова-Кучинская О.А., Силивончик Н.Н., Юдина О.А.</i> .....   | 54 |
| МАЛТ-ЛИМФОМА ЖЕЛУДКА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И<br>ЛЕЧЕНИЯ   |    |
| <i>Зуховицкая Е.В., Фиясь А.Т., Чайковская О.П.</i> .....   | 58 |
| МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКИХ<br>ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ<br>НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ<br>ТКАНИ |    |
| <i>Карчевский А.А., Мацюк Я.Р.</i> .....  | 63 |
| ВЫБОР ОПЕРАТИВНОГО ПОСОБИЯ ПРИ ПРОБОДНЫХ ЯЗВАХ<br>ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ  |    |
| <i>Климович И.И., Страрко В.П., Киселева Е.А.</i> .....   | 66 |
| ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРФОРАТИВНЫХ БРЮШНОТИФОЗНЫХ<br>ЯЗВ   |    |
| <i>Колоцей В.Н.</i> .....   | 69 |
| ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ<br>ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ ВЕРХНЕГО ЭТАЖА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ<br>В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ   |    |
| <i>Кручко А.Н., Янчевский П.Н., Угляница К.Н.</i> .....   | 74 |
| ЭНТЕРОПАТИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОАРТРИТА   |    |
| <i>Кулеш Л.Д., Варнакова Г.М.</i> .....   | 77 |
| АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРОСНИКА GERDQ У ПАЦИЕНТОВ,<br>ПРИНИМАЮЩИХ ПРЕПАРАТЫ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ                                |    |
| <i>Левкович Т.В., Пронько Т.П.</i> .....  | 79 |
| ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ: СЛУЧАЙ<br>ИЗ ПРАКТИКИ   |    |
| <i>Лемешевская З.П., Кобринский В.М., Мирошниченко И.А., Брейдо Г.Б.</i> ...  | 82 |
| СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ У<br>ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ                              |    |
| <i>Лемешевская З.П., Белоцкая А.Н., Старосотникова Е.Ю.</i> .....   | 85 |
| ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ<br>ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ                                     |    |

|   |     |
|---|-----|
| ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ<br><i>Мармыш Г.Г., Довнар И.С.</i> .....  | 88  |
| КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА У<br>ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ<br><i>Мацюк Т.В.</i> .....   | 90  |
| ТРАВМА ПИЩЕВОДА<br><i>Можейко М.А., Могилевец Э.В., Сушко А.А.</i> .....  | 93  |
| ЛЕЧЕНИЕ ГОРТАНОГЛОТОЧНОГО РЕФЛЮКСА У ПАЦИЕНТОВ С<br>ОДНОСТОРОННИМ ПАРЕЗОМ ГОРТАНИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА<br>ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ МЕТОДОМ КИНЕЗИТЕРАПИИ<br><i>Однокозов И.А., Хоров О.Г.</i> .....   | 95  |
| ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У<br>ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА<br><i>Парамонова Н.С., Николаева М.А., Шейбак Л.В.</i> .....   | 98  |
| РОЛЬ ВСКАРМЛИВАНИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ В<br>ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ<br><i>Парамонова Н.С., Шейбак Л.В., Николаева М.А.</i> .....   | 101 |
| ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НПВС-ГАСТРОПАТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С<br>ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС<br><i>Пронько Т.П., Тауб Г.С., Левкович Т.В., Селюн М.Ю., Шахнюк Н.Е.</i> .....  | 104 |
| КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА<br><i>Снитко В.Н., Шишко В.И., Дедуль В.И.</i> .....  | 106 |
| БИЛИАРНО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ<br><i>Снитко В.Н., Дедуль В.И., Мельникова О.И., Карева Л.В.</i> .....   | 109 |
| СТАНОВЛЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ И РОЛЬ ЕЕ<br>НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ<br><i>Хоха Р.Н.</i> .....  | 112 |
| ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ И СИНДРОМ<br>ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА: РОДСТВЕННИКИ ИЛИ СЛУЧАЙНЫЕ<br>ПОПУТЧИКИ?<br><i>Шишко В.И., Снитко В.Н., Петрулевич Ю.Я., Басинский В.А.,<br/>Колодзейский Я.А., Шватро С.Ч.</i> ..... | 116 |
| ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДГОТОВКИ КИШЕЧНИКА К<br>ЭНДСКОПИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ПРЕПАРАТОМ<br>СПАЗМОМОН<br><i>Якубчик Т.Н., Колодзейский Я.А., Горбачева С.В.</i> .....  | 119 |
| ОСОБЕННОСТИ ЭНДСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ<br>ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С<br>АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ<br><i>Якубчик Т.Н., Колодзейский Я.А., Шватро С.Ч., Гнядо В.В.</i> .....                                | 121 |
| АНАЛИЗ РАЦИОНА ПИТАНИЯ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП<br>ЖИТЕЛЕЙ Г. ГРОДНО<br><i>Янковская Л.В., Поворознюк В.В., Слободская Н.С., Балацкая Н.И.</i> .....   | 124 |

Репозиторий ГРГМУ

Научное издание

IV ГРОДНЕНСКИЕ  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ЧТЕНИЯ

*Сборник материалов  
областной научно-практической конференции*

4 июня 2014 г.

Ответственный за выпуск: В.В. Зинчук.

Компьютерная верстка: С.В. Петрушина  
Корректор: Л.С. Засельская

Подписано в печать 02.06.2014.  
Формат 60x84/16. Печать офсетная.  
Гарнитура Times New Roman. Печать RISO.  
Усл. печ. л. 7,67. Уч.-изд. л. 8,05. Тираж 99 экз. Заказ 98.

Издатель и полиграфическое исполнение  
учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет».  
ЛП № 02330/445 от 18.12.2013.  
Ул. Горького, 80, 230009, Гродно