

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