

необратимые изменения сосудистой оболочки глазного яблока, которые не поддаются коррекции. Применение эндоваскулярного лазерного излучения при последовательном выключении задних ресничных артерий дает положительный эффект максимального сохранения ангиоархитектоники сосудистой оболочки ишемизированного глазного яблока и обеспечивает ее нормальную функцию.

#### **Литература**

1. Волков, В.В. Об основных факторах взаимодействия лазерной энергии со структурами глаза / В.В. Волков // Офтальмол. журнал. – 1995. – № 5-6. – С. 271-278.
2. Кашинцева, Л.Т. Применение лазера в лечении открытоугольной глаукомы (Обзор) / Л.Т. Кашинцева, Н.А. Багирова // Офтальмол. журнал. – 1996. – № 5-6. – С. 292-298.
3. Леус, М.Ф. Действие малых доз ионизирующего излучения и световой энергии на хрусталик экспериментальных животных / М.Ф. Леус, В.В. Лищенко // Офтальмол. журнал. – 1996. – № 3. – С.182-186.
4. Степанов, А.В. Воздействие лазерного излучения на зрительно-нервный анализатор и оболочки глаза / А.В. Степанов // Офтальмол. журнал. – 1995. – № 5-6. – С.278-281.
5. Чечин, П.П. Воздействие излучения инфракрасного лазера на структуры глаза и перспективы его использования / П.П. Чечин // Офтальмол. журнал. – 1997. – № 1. – С. 66-70.

### **АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ АЗИГО-ПОРТАЛЬНОГО РАЗОБЩЕНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Могилевец Э.В., Гарелик П.В., Мармыш Г.Г., Цилиндзь И.Т.**

*Гродненский государственный медицинский университет*

*г. Гродно, Республика Беларусь*

*Кафедра общей хирургии*

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка обоснованно считается наиболее частой причиной высокой летальности пациентов с внутрипеченочной формой портальной гипертензии, являясь самостоятельным фактором либо способствуя прогрессированию печеночно-клеточной недостаточности. В патогенезе кровотечений при различных уровнях блока портального кровотока важную роль играет длительное превышение давления в портальной системе свыше 10–12 мм рт.ст., способствующее формированию коллатеральных шунтирующих путей оттока крови. Наиболее частыми источниками кровотечений становятся портокавальные анастомозы кардиоэзофагеальной зоны. В их форми-

ровании участвуют, с одной стороны, левая желудочная и короткие желудочные вены из системы воротной вены, и с другой – непарная и полунепарная вены из системы верхней полой вены. Реже источниками кровотечений становятся геморроидальные вены, расширяющиеся вследствие сброса крови из портальной системы по нижней брыжеечной вене через верхнюю прямокишечную вену в систему нижней полой вены через средние и нижние прямокишечные вены и далее – внутренние и общие подвздошные вены. Клинически более сложно диагностируемыми и еще более редко встречающимися являются кровотечения из варикозно расширенных вен тонкой и толстой кишок, вследствие портокавальных анастомозов между ветвями тощекишечных, подвздошнокишечных, подвздошно-ободочной, ободочных и сигмовидных вен из системы воротной вены и ветвями поясничных вен впадающих в нижнюю полую вену и восходящих поясничных вен, продолжающихся краниально в парную и полунепарную вены и анастомозирующих каудально с общими подвздошными венами [1, 7, 8].

Двунаправленный характер оттока венозной крови от пищевода в естественных условиях происходит по ветвям парной, полунепарной и щитовидных вен в систему верхней воротной, а также вследствие наличия анастомозов с ветвями левой желудочной вены в систему воротной вены. В случаях повышения портального давления осуществляется сброс крови из системы воротной вены в систему верхней полой, с постепенным расширением вен, степень которого обусловлена анатомическими особенностями анастомозов и уровнем портального давления [1, 5].

Отличительной чертой, играющей роль при разработке и осуществлении операций азигопортального разобщения, является расположение вен пищевода в четыре слоя. Внутриэпителиальные вены при фиброгастроуденоскопии на фоне портальной гипертензии создают эффект красных пятен. Следующими по счету являются поверхностное, а затем глубокое подслизистое сплетение, где расположены наибольшие по диаметру вены, связанные с венозной сетью желудка. Адвентициальное сплетение с помощью перфорирующих вен соединяется с глубоким подслизистым сплетением. Наиболее выражено развитие венозных сосудов в нижней трети пищевода. Слой перфорирующих вен в мышечном слое эзофагокардиального перехода визуализируется в виде небольшого диаметра сосудов с малым количеством анастомозов. Во внутреннем циркулярном слое вены ориентированы преимущественно перпендикулярно оси пищевода, в наружном продольном слое их направление совпадает с осью пищевода и они участвуют в формировании околопищеводного (адвентициального) венозного сплетения [1, 8].

При портальной гипертензии происходит преимущественное расширение вен собственной пластинки слизистой и подслизистой основы пищевода. Имеет значение выделение палисадной зоны в пищеводе вблизи кардиального отверстия и на 3–4 см краниальнее, в связи с тем, что именно в этой зоне в 90% происходит

разрыв варикозно-расширенных вен. В данной анатомической зоне происходит интенсивное новообразование венозных сосудов, которые располагаются преимущественно в собственной пластинке слизистой оболочки. Вновь образовавшиеся сосуды имеют истонченную, атрофированную, легко разрывающуюся стенку. Способствующими возникновению кровотечений в данной зоне являются также эрозивно-язвенные изменения слизистой. В кардиальной части желудка отмечается дилатация существующих вен, происходит нарушение строения их эластического каркаса с последующими кавернозными изменениями [4, 6, 9].

Целесообразно разделение группы операций азиго-портального разобщения по степени разобщения на частичные (эндоскопическая склеротерапия, рентгенэндоваскулярная эмболизация левой желудочной вены, трансэзофагеальное и трансабдоминальное прошивание варикозно расширенных вен, диссекция пищевода и операции деваскуляризации) и тотальные (гастрэктомия, проксимальная резекция желудка и абдоминального отдела пищевода, операции Sugiura-Futagava). Эффективность и долговременность эффекта данной группы операций напрямую зависит от обширности разъединения и прекращения сброса крови из портальной системы в систему внутриэпителиального и подслизистого пищеводных сплетений [2, 3].

#### **Литература**

1. Кровотечения из хронических гастродуоденальных язв у больных с внутрипеченочной портальной гипертензией / М.Д. Ханевич [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2003. – 198 с.
2. Мансуров, А. А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / А.А. Мансуров; Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В. Вахидова. – Ташкент, 2004.
3. Назыров, Ф.Г. Тактика лечения кровотечения из варикозных вен гастроэзофагеального коллектора у больных с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией / Ф.Г. Назыров, Х.А. Акилов, А.А. Мансуров // Вестн. хир. – 2002. – Т. 161, №3. – С. 81-83.
4. Патоморфологические и морфометрические особенности венозного строения кардиоэзофагеальной зоны при портальной гипертензии / А.В. Жура [и др.] // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь / редкол.: А.Н. Косинец (отв. ред.) [и др.]. – Витебск: ВГМУ, 2010 – С. 274-275.
5. Пациора, М.Д. Хирургия портальной гипертензии / М.Д. Пациора.– 2-е изд., доп. – Ташкент: Медицина, 1984. – 319 с.
6. Турмаханов, С.Т. Морфоструктурные изменения непарной вены и вен гастроэзофагеальной зоны при портальной гипертензии / С.Т. Турмаханов, Ш.М.

Асадулаев, М.Н. Ахметкалиев // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – №2. – С. 58-64.

7. Фениш, Х. Карманный атлас анатомии человека на основе Международной номенклатуры / Х. Фениш, при участии В. Даубера; Пер. с англ. С.Л. Кабак, В.В. Руденок; Пер. под ред. С.Д. Денисова. – 4-е изд., стереотип. – Минск: «Интерпрессервис», 2002. – 464 с.

8. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: / Ш. Шерлок, Дж. Дули / Под ред З.Г. Апрсиной. – М.:1999. – 864 с.

9. Arakawa, M. Pathomorphology of Esophageal and Gastric Varices / M. Arakawa, T. Masuzaki, K. Okuda // *Semin Liver Dis*. – 2002. – Vol. 22. – P. 73-82.

**ЛЕЧЕНИЕ СВЕРНУВШЕГОСЯ ГЕМОТОРАКСА**  
**Можейко М.А., Сушко А.А., Кропа Ю.С., Ганчар И.И.**

*Гродненский государственный медицинский университет*

*Гродненская областная клиническая больница*

*г. Гродно, Республика Беларусь*

*Кафедра хирургических болезней № 1*

По данным литературы, у 30–35% больных закрытая травма грудной клетки сопровождается гемотораксом. При несвоевременном удалении крови из плевральной полости последняя сворачивается, образуя сгусток крови. При небольшом и медленном кровотоке излившаяся кровь гемолизируется и сгустка не образуется. Свернувшийся гемоторакс может нагнаиваться, что приводит в конечном счете к эмпиеме плевры. Но чаще всего свернувшийся сгусток крови подвергается фиброзированию, что сопровождается формированием фиброторакса. При этом наблюдается утолщение плевры с развитием в ней грубой соединительной ткани, сдавливающей легкое в виде панцыря, с явлениями пневмосклероза с резким снижением дыхательной функции легкого.

В торакальном отделении клиники хирургических болезней № 1 находилось на лечении 179 больных со свернувшимся гемотораксом. Среди них мужчин было 158, женщин – 21. Возраст больных колебался от 18 до 72 лет. В 137 случаях он развился в результате закрытой травмы грудной клетки с переломом ребер и у 42 был обусловлен проникающим ранением грудной полости. Все больные поступали в клинику позже 2–3 недель после травмы. Явление инфицирования гемоторакса имело место у 67 больных, что сопровождалось высокой температурой тела, болями в грудной клетке, нарушением общего самочувствия, (потеря аппетита, вялость, бессонница). Диагностика свернувшегося гемоторакса основывалась на данных анамнеза, клинических, физикальных данных и данных рентгенологического исследования, при котором определялась массивная тень, иногда в виде ко-