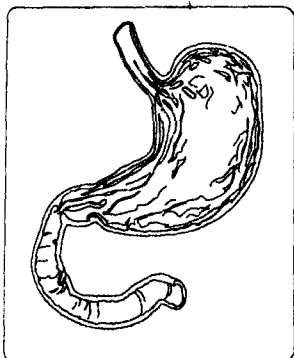


3. Пальшин Г.А., Комиссаров А.Н., Солодовников П.Н. и др. // Акт. пробл. экстр. мед. помощи. Якутск, 2001. Т.2. С.99-100.

4. Трапезников Н.Н., Соловьев Ю.Н., Синюков П.А. и др. // I съезд онкологов стран СНГ. М., 1996. Ч.2. С.415.

5. Palchin G. // 9th Int. Symp. Japan-Russia Med. Exchange. Kanazawa, 2001. P.115.

6. Sugarbaker P.H., Malawer M.M. Musculoskeletal Surgery for cancer: Principles and Techniques. New York, 1992. 439 p.



УДК 616.33 — 002.4

Е.А. Николаев

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМ С ТОТАЛЬНЫМ НЕКРОЗОМ И САМОАМПУТАЦИЕЙ ЖЕЛУДКА

Центральная районная больница, г. Николаевск-на-Амуре

Общеизвестно, что кровоснабжение желудка (как магистральное, так и внутриорганное) столь хорошо развиты, что ишемическая гангрена желудка считается практически невозможной. В медицинской литературе об этом нет упоминаний, однако приводимый нами казуистический случай заставляет усомниться в этой аксиоме.

Больной К., 66 лет, поступил в терапевтическое отделение ЦРБ в плановом порядке для обследования и исключения онкозаболевания в удовлетворительном состоянии 09.02.2002 г. с диагнозом "Общий атеросклероз аорты и ее ветвей, головного мозга, сердца; хронический бронхит, обострение; ДН 2 ст."

Больной относится к социально низким слоям, продуктовых передач не получал, находился в общей палате, питался больничной пищей, круглосуточно наблюдался персоналом и соседями по палате, токсических жидкостей не употреблял.

12.02.2002 г. в связи с появлением резких болей в животе на консультации был приглашен хирург. При осмотре выявлена типичная картина разлитого перитонита, на обзорной рентгенограмме брюшной полости обнаружена узкая полоска свободного газа, по УЗИ — небольшое количество жидкости в левом боковом кармане.

Больной переведен в хирургическое отделение с диагнозом "Перфоративная язва желудка (?), острый мезентериальный тромбоз с некрозом и перфорацией кишки (?); разлитой перитонит, токсическая фаза; ХИБС, системный атеросклероз; энцефалопатия 1-2 ст.". Установлены показания к операции по перитониту.

Операция 12.02.2002 г. в 16 ч 30 мин. Произведена верхнесрединная лапаротомия и, к удивлению операционной бригады, обнаружена тотальная гангрена желудка. Линии демаркации были четко очерчены, располагались по границам кровоснабжения циркулярно на уровне кардиального сфинктера пищевода и привратника.

Все отделы, обе стенки желудка имели одинаковый черный цвет, желудок самоампутировался от салников, без мобилизации и какой-либо перевязки сосудов был бескровно удален. В брюшной полости отмечалось неболь-

шое количество геморрагической жидкости с ихорозным запахом. В связи с предполагаемым быстрым смертельным исходом болезни операция закончена минимальными действиями: дистальный отдел пищевода зашит наглухо, культи 12-перстной кишки обшита на трубке кистетными швами и выведена в виде дуоденостомы, туалет и дренирование брюшной полости, лапаростомия. По окончании операции осмотрена полость рта, пищевод. Данных за ожог слизистой, употребление агрессивных жидкостей не обнаружено.

В послеоперационном периоде получал кристаллоидные растворы, антибиотики, анальгетики, фракционный перитонеальный лаваж. Состояние больного оставалось тяжелым, но стабильным и требовало проведения санационных операций. Больной пришел в сознание, потребовалось обеспечение питания.

16.02.2002 г. произведена программированная санационная релапаротомия, еюностомия с межкишечным анастомозом по Брауну, закрытие лапаростомы, редренирование брюшной полости. В отводящий конец еюностомы проведена трубка для кормления больного.

В дальнейшем состоянии больного оставалось тяжелым. В условиях отсутствия белковых гидролизатов, препаратов и компонентов крови, жировых эмульсий питание больного осуществлялось бульонами через еюностому с добавлением желчи, полученной из дуоденостомы. Постепенно картина перитонита регрессировала, операционная рана закрылась, появился самостоятельный стул.

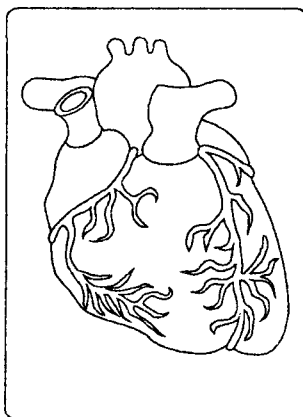
Было очевидно, что для обеспечения дальнейшего существования больному необходимо проведение реконструктивных операций с целью создания искусственного желудка, однако наличие свищей мешало этому. Общее состояние больного оставалось тяжелым. Тяжесть состояния была обусловлена формированием хронического дуоденального свища в месте вывода дуоденостомы, наличием высокого кишечного свища (еюностомы), массивными невосполнимыми белковыми и солевыми потерями, появлением пролежней, мацерацией кожи вокруг свищей, нарастающей полиорганной недостаточностью и истощением, обострением хронических и возрастных заболеваний.

08.03.2002 г. на фоне углубления вышеуказанных патологических состояний наступила смерть. На секции (№34 12.03.2002 г.) обнаружены признаки тотального

некроза и самоампутации желудка. Культя пищевода оказалась чистой, состоятельной. На фоне состояния после операций и истощения обнаружены полиорганная недостаточность, атеросклероз сосудов сердца, почек, аорты, диффузный кардиосклероз, нефросклероз, хронический бронхит, пневмосклероз, гипостатическая пневмония, хронический панкреатит, аденома правого надпочечника, дистрофия паренхиматозных органов. В брюшной полости — спайки. Левая плевральная полость была в облитерированном состоянии.

Препарат №859-862. 14.03.2002 г. Желудок. Стенки серо-черного цвета, истончены, складчатость отсутствует. Заключение: гангрена желудка.

Заключительный диагноз: "Тотальная гангрена и самоампутация желудка. Разлитой перитонит, терминальная стадия. Состояние после операций удаления желудка, зашивания пищевода, выведения дуоденостомы, еюностомы, проведения перитонеального лаважа, реопераций; высокие кишечные свищи. Полиорганная недостаточность. Истощение".



УДК 616.12 — 085.22

И.М. Давидович, В.Ю. Мостовский, Т.А. Паршина, Б.К. Кузь, П.П. Семенов, А.В. Бочаров

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНОКСАПАРИНА (КЛЕКСАН, "AVENTIS PHARMA") В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КОРОНАРНЫМИ СИНДРОМАМИ

Дальневосточный государственный медицинский университет, 301-й Окружной военный клинический госпиталь, г. Хабаровск

Согласно "Рекомендациям рабочей группы Европейского кардиологического общества", период обострения ишемической болезни сердца (ИБС) обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). Этим термином объединяют остро развивающееся состояние вследствие тромботической окклюзии венечных артерий [1, 8, 10]. В зависимости от степени и длительности тромботической окклюзии клиническими проявлениями ОКС могут быть нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ) с формированием зубца Q и ИМ без такового, а также с подъемом или без подъема сегмента ST [2].

Патофизиологической основой ОКС является разрыв атеросклеротической бляшки, который сопровождается активацией тромбоцитов, отложением фибрина, что способствует образованию тромба [6, 8]. Как правило, тромб располагается непосредственно над разрывом бляшки коронарной артерии, однако он может проникать и внутрь бляшки, приводя к быстрому увеличению ее размеров [1, 6] и появлению стеноза, провоцирующего клиническую симптоматику.

Вместе с тем, только одного разрыва бляшки всегда недостаточно для локального тромбообразования [6, 7]. Во многом данный процесс зависит также и от других факторов: от адгезии и агрегации тромбоцитов, от активности систем свертывания и фибринолиза, а также от скорости кровотока в сосуде. Все перечисленное вызывает необходимость применения у этих больных антикоагулянтных препаратов и дезагрегантов [3].

Таким образом, применение антикоагулянтов является одним из важных компонентов комплекс-

ной терапии ОКС. С этой целью в клинической практике в настоящее время наиболее часто используют нефракционированный гепарин (НФГ). Его антикоагулянтная активность во многом зависит от способа введения и дозы. Препарату присущ ряд недостатков: высокая степень связывания НФГ с белками плазмы, инактивация эндотелиальными клетками и макрофагами, нейтрализация фактором 4 тромбоцитов, связывание тромбоцитами фактора Ха, что защищает последний от воздействия НФГ [9]. У разных больных эти процессы присутствуют в неодинаковой степени, что создает трудности с применением фиксированных доз НФГ, поскольку одна и та же доза в одном случае может не оказать желаемого антитромботического эффекта, а в другом — привести к геморрагическим осложнениям. Поэтому обязательным методом контроля при терапии НФГ является определение активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) путем проведения тщательного лабораторного мониторинга [3].

В последние годы в клиническую практику были внедрены низкомолекулярные гепарины (НМГ). Данные препараты получают путем деполимеризации стандартного гепарина, при этом к НМГ относятся фракции или фрагменты с молекулярной массой от 2,5 до 6,5 кД [9]. НМГ имеют ряд существенных отличий от НФГ в реализации антикоагулянтных свойств. К ним относятся хорошая биодоступность и быстрое всасывание при подкожном введении в сочетании с длительностью действия, что обуславливает более предсказуемый антикоагулянтный эффект, а также отсут-