

ра. Введение препарата проводилось на фоне стандартной интенсивной терапии. Измерения исходных параметров вентиляции легких у больных при этом не велось. Напряжение O_2 в артериальной крови было значительно меньше от должного вычисляемого, в зависимости от концентрации O_2 в дыхательной смеси. До введения СА и сразу после введения у больных имелось напряжение кислорода (PO_2) в артериальной крови. Результаты исследований и характеристика групп больных представлены в табл.

Таблица

Изменение PO_2 артериальной крови у больных до и после внутривенного введения 10 мг СА

Категория больных	n	PO_2 до СА (М±m) мм рт.ст.	PO_2 после СА (М±m) мм рт.ст.	Прирост $PO_2\%$	P<
После резекции новообразований ЖКТ; после аорто-бедренного шунтирования; с политравмой, осложненной пневмонией; с кетоацидотической комой	21	85,7±28,9	119,3±41,9	40%	0,0001
Аортокоронарное шунтирование и протезирование клапанов сердца	35	111,9±47,3	158,2±73,1	42%	0,00001
ВСЕГО	56	102,1±43,1	143,6±65,6	40%	0,00001

Повышение парциального напряжения в артериальной крови после введения серотонина, свидетельствует об улучшении функции ГМ в легких. СА назначают больным, находящимся в критическом (шоковом) состоянии, в комплексной терапии при сосудистой недостаточности, гипоксемии, функциональной кишечной непроходимости (ФКН), острых отравлениях, а также при заболеваниях, в генезе которых лежит дисфункция гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла, включая ИБС, ишемическую и диабетическую ангиопатию, а в качестве гемостатического средства – при заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом. Противопоказания – при выраженных нарушениях функции почек, гипертоническом кризе, острых тромбозах артерий и вен, отеке Квинке, бронхиальной астме, беременности. Дозировка устанавливается индивидуально. При соблюдении показаний и противопоказаний к назначению СА мы не встретили серьезных осложнений и тем более связанных с ними летальных исходов. Иногда получен временный, а чаще стойкий эффект в лечении тяжелых нарушений микроциркуляции у больных ХП (после операций на печени, поджелудочной железе, сердце, при диабетической стопе и др. заболеваниях и функциональных расстройствах).

Выводы. Дисфункция ГМ возникает в результате появления в организме лигандов серотониновых рецепторов, нарушающих оптимальное (физиологическое) преобразование биохимической энергии в электрическую и механическую, регистрируемое как нарушение различной степени выраженности сократительной активности и автоматизма различного количества миоцитов; 2) внутривенное введение СА нормализует нарушенную функцию ГМ организма, как при тотальном ее поражении (сосудистая недостаточность, ФКН), так и при локальных нарушениях функции ГМ, сопровождающихся нарушением микроциркуляции и тканевой гипоксией («диабетическая стопа», ишемическая болезнь сердца и т.д.); 3) применение СА для нормализации нарушенной функции ГМ ХБ, начиная с первых часов послеоперационного периода, является патогенетически обоснованным и необходимым компонентом в комплексном лечении, что позволяет значительно улучшить результаты и качество их лечения.

Литература

1. Патент РФ №2134576 от 11.03.98г. Способ коррекции ишемического поражения печени в условиях ее обескровливания / Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Должиков А.А. и др..
2. Ильяшенко К.И. и др. // Анест. и реаним. – 1998. – №6. – С. 36.
3. Лазаренко В.А. и др. // Актуальные проблемы медицины и фармации. – Курск. 2001. – С. 307–309.
4. Лулалцев В.П. и др. // Клин. хирургия. – 2000. – №5. – С.21.
5. Маткевич В. и др. // Анест. и реаним. – 1995. – №3. – С. 16.
6. Муха А.И. и др. // Биомеханика глаза, 2004. – Сб. трудов IVсем. – М., 2004. – С.149–151.
7. Нестеренко Ю.А. и др. Профилактика и лечение послеоперационного пареза кишечника серотином адипинатом. Метод. реком. – М.1990.
8. Симоненков А.П. // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1999. – № 2. – С.146–151.
9. Симоненков А. П. и др. // Вест. РАМН. – 2004. – №1. – С.46.

10. Симоненков А.П. и др. Бюлл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. – Иркутск, 2001. – № 3. – С. 101–104.
11. АС СССР №1319856 / Способ лечения послеоперационного пареза кишечника / Симоненков А.П., Ступин В.А., Федоров А.В. // Открытия, изобретения. – 1987. – № 24.
12. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1997. – № 1. – С.103–110.
13. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1997. – № 6. – С. 604–613.
14. Симоненков А.П. и др. // Вест РАМН. – 1994. – №6. – С.11.
15. Хаджиев О.Ч. и др. // Украин. медічний альманах. – 2001. – № 3. – С. 170–173.
16. Хаджиев О.Ч. и др. // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2000. – № 9. – С. 268–271.

УДК 616.411

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОДКАПСУЛЬНЫХ ГЕМАТОМ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА И ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ПАНКРЕАТИТЕ

А.Е. ВОЙНОВСКИЙ*

Возникновение гематом в селезенке может иметь различную причину: травму, инфекцию, патологию сосудов и крови и др. Хирурги чаще встречаются с травматическими подкапсульными разрывами. При закрытых травмах живота повреждения селезенки составляют 16% от всех поврежденных органов брюшной полости [5]. В 20% закрытых повреждений наблюдаются ушибы без повреждения капсулы с наличием подкапсульной гематомы. Различают первичные разрывы селезенки, выявленные непосредственно после травмы и так называемые поздние, или вторичные разрывы селезенки, которые могут наступать через несколько дней и даже недель после травмы. Также часты нагноения гематом селезенки [9].

Длительно протекающий хронический панкреатит и развивающийся в этих случаях фиброз поджелудочной железы приводит к нарушению кровотока в селезеночных артериях и вене, а иногда и в воротной вене с развитием в 5% случаев портальной гипертензии [4]. Причинами ее могут быть рубцовые стриктуры и тромбоз селезеночной вены. В ряде наблюдений тромбоз распространяется на воротную вену, а в отдельных случаях алкогольного панкреатита развивается смешанный портальный блок: сочетание внутрипеченочной блокады на почве цирроза печени с окклюзией или тромбозом селезеночной и воротной вен. Как правило, такая регионарная портальная гипертензия может приводить к изменениям в селезенке до некроза и ее разрывов. Частота тромбоза селезеночной вены при хроническом панкреатите достигает 1% [1]. Дифференциальный диагноз при гематомах селезенки травматической и панкреатогенной этиологии основывается на наличии в анамнезе травмы, характерной клинической картины панкреатита, а также данных лучевых (УЗИ, КТ и МРТ) исследований.

Единого взгляда на тактику лечения подкапсульных разрывов селезенки нет. Одни хирурги считают, что подкапсульные гематомы требуют хирургического лечения в связи с опасностью подкапсульного разрыва и инфицирования [9]. Другие утверждают, что гематомы до 2 см не требуют хирургического лечения, а хирургическому лечению подлежат только обширные субкапсулярные разрывы [3]. Есть мнение, что гематомы селезенки или не требуют операции вообще или возможно выполнение резекции селезенки, частичной перевязки сосудистой ножки [5]. Предлагают лапароскопическую энуклеацию кисты или ее резекцию (фенестрацию) выступающей за пределы органа капсулы с коагуляцией оставшейся ее части или наружным дренированием [6–8]. Возможно чрезкожное дренирование гематомы селезенки [10–11].

В Главном клиническом госпитале МВД России находилось на лечении 12 больных с подкапсульными гематомами селезенки травматического и панкреатогенного генеза. Связь с травмой отмечена в 6 случаях, с панкреатитом в 5, в 1 случае причинная связь не установлена. Обследование включало компьютерную томографию и ультразвуковую доплерографию брюшной полости. При обследовании во всех наблюдениях выявлены подкапсульные гематомы селезенки (рис. 1) размерами от 3,0 до

* Москва, Главный клинический госпиталь МВД России

30,0 см со сроками формирования от 2 месяцев до 1 года от начала клинических проявлений.

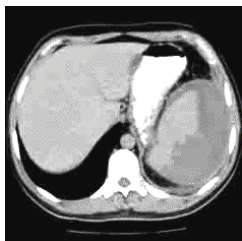


Рис. 1. КТ-картина подкапсульной гематомы селезенки

У 6-х больных имелись признаки острого или хронического воспаления в области хвоста поджелудочной железы, кроме того, у 2-х больных выявлены признаки портальной гипертензии, у 1 больного отмечен тромбоз селезеночной вены на уровне ворот селезенки. Оперировано 6 больных, из них 3 экстренно в связи с нагноением гематом. На операции выявлены подкапсульные гематомы от 5×4 см до 20×30 см. Оперированы экстренно 3 больных в связи с нагноением гематом. На операции во всех случаях подтверждено наличие организуемых гематом с толстой стенкой от 0,3–0,5 до 1,0–1,5 см, содержащие сгустки старой крови, лизированную кровь, гной.

Лапароскопически оперированы 3 пациента. В 1 случае выполнена лапароскопическая резекция селезенки с кистой и в другом – лапароскопическая фенестрация стенки кисты, ее дренирование. В третьем случае попытка лапароскопического удаления кисты не удалась в связи с выраженным воспалительным процессом и наличием инфильтрата включающего большой сальник, желудок, селезеночный угол ободочной кишки – произведена конверсия, спленэктомия. В 3-х случаях выполнена лапаротомия косым подреберным разрезом и спленэктомия. Операции завершены дренированием левого поддиафрагмального пространства.

Удаленные препараты (рис. 2) при лапаротомии представляли полостные объемные образования, включающие в себя селезенку, которая со стороны ворот была не изменена, а гематомы во всех наблюдениях находились по диафрагмальной поверхности. Стенки их были плотными с неровной поверхностью, толщиной от 0,3 до 1,5 см, размеры гематом достигали от 12×15 см до 20×30 см. Содержимым гематом были сгустки старой крови, лизированную кровь, гной объемом от 200,0 до 2000,0 мл.



Рис. 2. Удаленный препарат

При гистологическом исследовании во всех препаратах картина организуемых подкапсульных гематом селезенки на фоне неизменной паренхимы. Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. Средний послеоперационный койко-день составил 17,2 койко-дня. От операции отказался один больной с подкапсульной гематомой, при наблюдении за ним в течение 2-х лет чувствует себя удовлетворительно, жалоб не предъявляет, при МРТ – признаки подкапсульной кисты селезенки – содержимое – с МР-сигналом, характерном для жидкости (рис. 3).

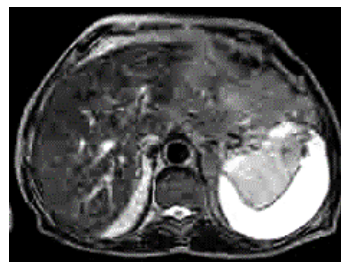


Рис. 3. МР-картина обширной субкапсулярной гематомы селезенки

Благодаря современным методам исследований (КТ, МРТ) сложностей в установлении диагноза не возникает. Однако причины возникновения гематом не всегда становятся ясны. Показанием к хирургическому лечению при гематомах селезенки в первую очередь является опасностью двухэтапного разрыва. Причем риск разрыва гематом пропорционально возрастает с ее размерами. Больные с диагностированными гематомами селезенки нуждаются в стационарном лечении, а тактика лечения зависит от сроков образования гематом и развития осложнений. При ранних сроках (до 2-х недель) и больших размерах гематом (более 5-6 см) считаем показанным выполнение лапаротомии со спленэктомией. Выполнение лапароскопических операций в эти сроки ограничены в связи с выраженным воспалительным процессом в зоне операции. При диагностике подкапсульных гематом в более поздние сроки тактика лечения может быть выбрана как выжидательная, так и хирургическая. В таких случаях операции могут быть ограничены чрезмерным дренированием с УЗ-навигацией, лапароскопической резекцией стенки гематомы или ее энуклеации, преимуществами которых являются в первую очередь сохранение селезенки. При панкреатогенном генезе возникновения гематом селезенки должно учитываться состояние поджелудочной железы и при необходимости выполнения операций на железе.

Литература

1. Багненко С.Ф. и др. Хронический панкреатит: руководство для врачей. – СПб., 2000. – 416 с.
2. Бисенков Л.Н. Повреждения живота / В кн.: Неотложная хирургия груди и живота. – СПб., 2002. – С. 480–501.
3. Ермолов А.С., Абакумов М.М. Абдоминальная травма Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. – М., 2004. – С. 415–461.
4. Кадошук Т.А. // Хирургия. – 1991. – № 2. – С. 98–104.
5. Криворотов И.А. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. – Т.12. – С. 507–510.
6. Кубышкин В.А. // Эндоскоп. Хир. – 1996. – №3. – С. 23–26.
7. Темирбулатов М.И. и др. // Эндоскоп. хир. – 2005. – №1. – С. 141.
8. Blery M. et al. // Nouv Presse Med. – 1973. – №14. – P. 915.
9. Chambon J.P. et al. // J. Chir (Paris). – 1987. – №4. – P. 253.
10. Kuramitsu T. et al. // Intern. Med. – 1995. – №6. – P. 564.
11. Vyborny C.J. et al. // Radiology. – 1988. – №1. – P. 161–162.
12. Siu T.L. // Surgeon. – 2004. – Feb; Vol.2 (1). – P. 52–55.

УДК 616.314-089-053

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНЫХ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ

С.Н. ГОНТАРЕВ*

Введение. Заболеваемость молочных зубов у детей, среди которой наибольшую распространенность имеет кариес, является высокой. Частота кариеса молочных зубов в 3, 6 и 9 лет среди детей г. Воронежа составляет соответственно 67%, 87% и 89% [1]. У 3-летних детей Майкопа распространенность кариеса временных зубов составила 80,8% при средней интенсивности 3,82±0,10. Актуальным является внедрение новых методов лечения и реабилитации детей с патологией молочных зубов [2, 3].

Цель – инструментальная оценка эффективности лечения и реабилитации детей с заболеваниями молочных зубов.

* Курск, КГТУ