

6,20±0,47% до 8,63±0,62% ($p<0,01$), констрикция плечевой артерии на сосудосуживающий стимул — холод была значительно меньше (-8,95±0,91%), чем до лечения (-13,07±1,20%; $p<0,05$). После 12-ти недельной терапии достоверно повышалось базальное содержание метаболитов NO в плазме крови от 17,60±0,75 мкмоль/л до 20,18±1,01 мкмоль/л ($p<0,05$), увеличивалась также реактивность NO-продуцирующей системы при выполнении пробы реактивной гиперемии ($p<0,01$). Кроме того, уменьшалась инактивация NO под воздействием холода ($p<0,05$).

Самсонова И.П.

КРИТЕРИИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН, Благовещенск

Цель: выявление гиперреактивности дыхательных путей у детей путем ультразвуковых ингаляций дистиллированной водой.

Методы: исследования проводились на аппарате «Флоуск-рин» («Эрих Егер», Германия) с помощью определения отношения поток-объем форсированного выдоха у 36 детей в возрасте от 7 до 15 лет, из них 22 ребенка с патологией верхних дыхательных путей (острый гайморит, острый ринит, острый фарингит) составили первую группу, у остальных детей диагностировали патологию нижних дыхательных путей (острый или рецидивирующий бронхит, бронхиальная астма, острый ларинготрахеит) — вторая группа.

Результаты: уже через одну минуту с начала ультразвуковой ингаляции с дистиллированной водой показатели внешнего дыхания изменялись в сторону бронхоконстрикции. При этом, в первой группе ухудшение бронхиальной проходимости наблюдалось у 10 детей (46%), во второй группе — у 3 детей (22%). Бронхиальное сопротивление изменилось в сторону роста у 16 (44%) обследованных больных детей. Значительная частота воз-

никновения бронхоспазма, тестируемая по изменениям показателей объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁) на 12%, максимальной объемной скорости выдоха на уровне 25% (МОС₂₅) и 50% (МОС₅₀) на 40% и более от исходной величины, а также увеличение показателей бронхиального сопротивления показали, что ингаляционный тест с дистиллированной водой можно применять для диагностики гиперреактивности дыхательных путей у детей. Каких-либо осложнений от применения ингаляций дистиллированной водой не возникло. Дистиллированная вода всегда есть в лечебных учреждениях и имеет низкую стоимость.

Выводы: квинаприл благоприятно влияет на эндотелиальную функцию при ГБ, подавляя гиперреактивность ЭТ-1-синтезирующей системы, повышая высвобождение NO эндотелиальными клетками, что сопровождается преобладанием вазодилатирующих свойств эндотелия над констрикторными.

никновения бронхоспазма, тестируемая по изменениям показателей объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁) на 12%, максимальной объемной скорости выдоха на уровне 25% (МОС₂₅) и 50% (МОС₅₀) на 40% и более от исходной величины, а также увеличение показателей бронхиального сопротивления показали, что ингаляционный тест с дистиллированной водой можно применять для диагностики гиперреактивности дыхательных путей у детей. Каких-либо осложнений от применения ингаляций дистиллированной водой не возникло. Дистиллированная вода всегда есть в лечебных учреждениях и имеет низкую стоимость.

Выводы: 1. Гиперреактивность дыхательных путей развивается более чем у 40% детей больных неспецифическими болезнями органов дыхания.

3. Ультразвуковые ингаляции дистиллированной водой являются доступным и низкостатным методом диагностики гиперреактивности дыхательных путей, который хорошо переносится детьми.

Сарванов И.А.

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ СТРИКТУР ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Владивостокский государственный медицинский университет.
Приморская краевая клиническая больница № 1, Владивосток

Основная проблема хирургического лечения ятрогенных желчных стриктур заключается в стенозе билиодигестивных анастомозов. Гепатикоюноанастомоз на длинной (60-80 см) Y-образно отклоненной петле тощей кишки (Roux-en-Y анастомоз) признан методом выбора в хирургическом лечении травмы желчных протоков. Из оперированных нами 62 пациентов со стриктурами желчных протоков стеноз анастомоза произошел в 9 случаях (16%). Четверым из этих 9 больных в других лечебных учреждениях Приморского края произведена попытка пластики поврежденных протоков, у 2 — был пересечен правый долевой проток вместе с правой долевой ветвью печеночной артерии, у 2 — первоначально наложен рефлюксный анастомоз с брауновским соустьем, который впоследствии трансформирован в анастомоз по Ру.

Большинство исследователей единодушно во мнении, что исправление ятрогенных повреждений желчных протоков должно производиться в том лечебном учреждении, где имеется подготовленный хирургический персонал и обученные врачи-интервенционисты эндоскопического и радиологического профиля, располагающие необходимым оборудованием и оснащением. Причем, говорить о лечении на экспертном уровне можно лишь в том случае, если за год через хирургическое отделение проходит не менее 5 подобных больных. Поэтому, если лечебное учреждение не располагает этими условиями, то после установления факта операционной травмы желчных протоков, пациента следует сразу же направить в специализированную клинику без предварительных попыток исправить случившееся. Общеизвестно, что первая неадекватная хирургическая коррекция билиарной стриктуры влечет за собой целую цепь рецидивов.

Абсолютными показаниями к первоначально хирургическому методу лечения является полное пересечение или полная стриктура магистральных внепеченочных желчных протоков. При частичном пересечении или стенозе протоков лечение целесообразно начинать с эндоскопических или чрескожных чреспеченочных методов. Их безуспешность является показанием к хирургическому вмешательству. При неэффективности инструментального стентирования стриктур протоков в течение года больные также подлежат открытой операции.

Факторы, способствующие рубцеванию анастомоза следующие: гнойный холангит, особенно на фоне незначительных склеротических изменений протока. В случаях хронических рубцовых стриктур с толстой склерозированной стенкой протока

стенозов анастомоза мы не наблюдали, по-видимому, из-за законченности пролиферативных изменений соединительной ткани. Диаметр анастомозируемого протока менее 5 мм также является фактором риска в отношении стеноза анастомоза. Как было показано Hata Y. et al., при неосложненном послеоперационном течении через несколько недель просвет билиодигестивного анастомоза составляет около 70% от первоначального. По нашим данным каждый третий случай стеноза происходил при анастомозировании долевых протоков. Ишемия протока вследствие его чрезмерной мобилизации или сопутствующей перевязке кровоснабжающей его артерии, безусловно, способствует холангиосклерозу. И, наконец, швы анастомоза, наложенные на рубцовую ткань без захвата слизистой оболочки протока (хотя бы на небольшом участке окружности соустья) являются, пожалуй, основной причиной его стенозирования.

У всех 57 больных, оперированных после травмы спустя более двух недель, имелись клинические и/или морфологические, бактериологические, интраоперационные признаки холангита. В течение 10-14 дней проводилась предоперационная антибактериальная терапия. Без декомпрессии желчных путей это лечение малоэффективно, поэтому наружное дренирование желчных протоков хирургическим путем выполнено в 6 случаях, эндоскопическое назобилиарное дренирование — в 5, эндоскопическое стентирование — в 4, чрескожное чреспеченочное наружное дренирование — в 13. У 9 больных имелись наружные желчные свищи при поступлении и дополнительная декомпрессия билиарного дерева им не выполнялась.

Механическая желтуха осложнила течение заболевания у 54 пациентов (83,1%). Как правило, за время лечения острого холангита удавалось достигнуть снижения уровня билирубина плазмы крови ниже 100 мкмоль/л. В 9 случаях с уровнем билирубина крови более 400 мкмоль/л для его нормализации потребовалось 4-6 недель.

Для выбора адекватного способа наложения билиодигестивного анастомоза при различной локализации поражения протоков и, следовательно, различной доступности слизистой оболочки нами использовалась классификация Bismuth H.

Тип 1. Стриктура гепатихохоледох находится ниже 2,0 см от места слияния долевых протоков печени — 6 пациентов (9,2%).

Тип 2. Сужение общего печеночного протока находится не ниже 2,0 см от места слияния долевых протоков — 10 (15,4%)

Тип 3. Общий печеночный проток отсутствует, стриктура