

наблюдается переход более легкой поверхностной формы в тяжелую глубокую. Заболевание может начаться в радужке или в цилиарном теле, а затем перейти на роговицу.

Все виды герпетического поражения роговицы объединяют следующие признаки: частая связь с предшествующими инфекционными болезнями, нейротрофический характер болезни — понижение чувствительности роговицы обоих глаз, невралгические боли, замедленная регенерация и рецидивирование.

Герпес относится к числу фильтрующихся нейродермотропных вирусов. Входными воротами при внедрении вируса в организм человека являются кожа и слизистые оболочки ротовой и носовой полости, глотки и мочеполовых органов, а также конъюнктивы.

Эпителий покровных тканей служит также резервуаром, где хранится в неактивном состоянии вирус герпеса. Герпетическая инфекция длительное время, а иногда всю жизнь может оставаться латентной.

Целью определить эффективность этапного лечения детей с герпетическим кератитом по материалам детского микрохирургического отделения Республиканской клинической больницы за 2006 — 2008 гг.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За 3 последних года нами пролечено 45 детей с герпетическим кератитом в возрасте от 1 до 18 лет, что составляет примерно 8 % из числа всех пролеченных с заболеваниями роговицы. Отмечено, что кератит чаще встречается в школьном возрасте от 7 до 14 лет и у взрослых от 18 лет. Это говорит о том, что кератит послепервичный и развился на фоне латентной вирусной инфекции.

Диагностика кератитов: анамнез, визометрия и биомикроскопия в динамике, анализ крови на ИФА (антиВПГ IgM и IgG). При этом отмечено, что чаще всего IgM отрицательный, а IgG положительный: титр антител от 1 до 3200, или индекс авидности от 86,5 до 99 %. Это говорит о перенесенной вирусной инфекции в прошлом и высоком уровне антител в организме.

В отделении применяется трехэтапный метод лечения больных с вирусным кератитом:

I. стационарное лечение больных в острой стадии: 1) химиотерапия, включающая в себя противовоспалительную, антибактериальную, рассасывающую терапию и физиолечение;

2) неспецифическая (индукторы интерферона, иммуномодуляторы, интерфероны);

После наступления ремиссии проводится, также в стационаре:

II. специфическая противорецидивная терапия (герпетическая вакцина, противогерпетический иммуноглобулин).

III этапом проводится регулярное рассасывающее лечение;

IV этап — амбулаторный (динамическое наблюдение за зрительными функциями и состоянием роговицы).

Острота зрения до лечения: светоощущение 0,1 — 7 детей, 0,1—0,3 — 7 детей, 0,4—0,5 — 11 детей, 0,6—0,9 — 15 детей.

В результате лечения острота зрения в среднем повысилась на 0,4, исчез роговичный синдром и инъекция глазного яблока, уменьшились или исчезли инфильтраты, сформировались различной интенсивности и величины помутнения в роговице.

Эффективность лечения составила в среднем 67,6 %.

Таким образом:

1. Лечение вирусного кератита этиопатогенетическое с использованием современных противовирусных средств.

2. Проводится противорецидивное лечение с использованием современного препарата — витагерпавак.

3. После стихания острых процессов — обязательно рассасывающий курс лечения с применением ферментов местно, в субконъюнктивальных инъекциях или физиопроцедурах.

4. Эффективность лечения (химиотерапии, неспецифического и специфического противорецидивного) высокая.

Д.-Ц.Ц. Дондитов, М.П. Рябов, С.Ц. Лыгденов

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА

*Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко (Улан-Удэ)
Бурятский филиал НЦРВХ СО РАМН (Улан-Удэ)*

Исходом катарального воспаления слизистой оболочки является тимпаносклероз, представляющий собой сочетание фибропластических, остеопластических и дегенеративных изменений мукопериоста. Тимпаносклероз можно рассматривать как признак доброкачественного течения хронического воспаления.

ния. Тимпаносклеротические изменения могут встречаться при любых формах хронического среднего отита, в том числе и гнойного, располагаясь, однако, в зонах вялотекущего мукозита, перифокальных к гнойному очагу. Это дает основание рассматривать тимпаносклероз как морфологическое выражение очаговой реакции мукопериоста при негнойных формах воспаления.

Клинически тимпаносклероз проявляется в виде белесоватых или белых плотных очаговых утолщений — так называемых тимпаносклеротических бляшек слизистой оболочки.

Локализация их разнообразна:

- в толще барабанной перепонки; в отличие от простых петрификатов бляшки всегда связаны с костной тканью рукоятки молоточка или, реже, костного барабанного кольца, или с плотной фиброзной тканью (umbo, фиброзное кольцо);
- в области окна преддверия;
- в области слуховых косточек;
- в эпитимпануме.

Реже они локализуются на промонториуме и совсем редко — в области окна улитки. Бляшки могут быть распространенными и ограниченными. Иногда они занимают всю область ниши окна преддверия, достигая барабанной перепонки, а иногда плотно замуровывают головку молоточка и тела наковальни. Для тимпаносклероза характерна тонкая слизистая оболочка со слабой выраженностью сосудистого рисунка, а также очень тонкая, мало кровоточивая кожа слухового прохода в костном отделе, что само по себе отличает эту форму среднего отита (с формированием тимпаносклероза) от банальных средних отитов и независимо от того, цела ли барабанная перепонка или перфорирована.

Диагностика тимпаносклероза несложна в связи с характерным видом бляшек, при этом течение отита имеет некоторые особенности. Все больные отмечают перенесенное в прошлом (чаще в детстве) острое воспаление с гнойными непродолжительными выделениями из уха, после чего наступает длительный период отсутствия выделений, которые затем могут изредка возобновляться. Таким образом, для тимпаносклероза характерно острое начало (острый гнойный средний отит), короткий период выделений и длительная ремиссия. Больные обращаются за помощью, как правило, по поводу тугоухости, которая развивается спустя 15 лет и более от начала возникновения острого среднего отита. Если последний более чем у 90 % больных возникает в детском возрасте, то тугоухость развивается у 40 % больных в юности и у 45 % в более старшем возрасте. Тугоухость при тимпаносклерозе имеет кондуктивный и смешанный типы. Причиной кондуктивной тугоухости является анкилоз слуховых косточек (всех или только стремени), реже дефект длинной ножки наковальни, имеющей слабое кровоснабжение. Высокая степень тугоухости наблюдается при плотном анкилозе стремени или косточек; при разрыве цепи тугоухость не превышает 30 — 40 дБ. Сочетание дефекта барабанной перепонки и повреждения слуховых косточек может сопровождаться высокой степенью тугоухости. Тугоухость у 50 — 55 % больных сопровождается шумом в ушах, а у 70% по данным аудиометрии пороги слуха при костном звукопроведении превышают возрастные нормы, фиксация стремени тимпаносклеротическими бляшками, как и при отосклерозе, может проявляться зубцом Кархарта в зоне 500 — 2000 Гц при костном звукопроведении. При отоскопии примерно у 2/3 больных выявлены обширные дефекты барабанной перепонки, у 1/3 — либо небольшой дефект, либо рубцово-измененная перепонка с участками ее атрофии.

Лечение проводится только хирургическое и заключается в реконструкции звукопроводящих структур среднего уха. С этой целью мы используем отработанные в нашем отделении методики: мирингопластика аутофасцией, дополняемая иногда аутохрящем; инкудопластика, как правило, аутохрящем; мобилизация слуховых косточек путем удаления тимпаносклеротических бляшек или удалением головки молоточка; при необходимости стапедопластика после закрытия дефекта барабанной перепонки.

Тимпаносклеротические бляшки из толщи барабанной перепонки не извлекают, если они не нарушают ее подвижность. Более того, их можно использовать при мирингопластике, укладывая трансплантат непосредственно на бляшку в отслоенный над ней карман. Если же они ограничивают подвижность барабанной перепонки, то их можно легко удалить. Следует помнить о недостаточном кровоснабжении не только зоны бляшек, но и кожи слухового прохода, что обуславливает плохое приживание трансплантата. В связи с этим тимпанальный трансплантат необходимо покрывать меатальным лоскутом.

При тимпаносклерозе мы придерживаемся следующей тактики:

- тимпаносклеротические бляшки следуют удалять только на участках, затрудняющих звукопередачу;
- ограниченные бляшки в области основания стремени необходимо удалить полностью и мобилизовать стремя. Нарушенную связь головки стремени с длинной ножкой наковальни можно восстановить, введя между ними костный или хрящевой штифт, покрытый фасцией или веной. При отсутствии ножек стремени допустима установка протеза из аутохряща или протеза фирмы KURZ под рукоятку молоточка;
- при распространенном тимпаносклерозе в области окна преддверия более подходящей является двух — трехэтапная операция: на первом этапе — максимальное удаление бляшек с мобилизацией стремени, введение силиконовых пленок и мирингопластика; на втором этапе — дополнительное удаление бляшек и мобилизация основания стремени с установкой протеза под рукоятку молоточка или

тимпанальную мембрану. Обычно улучшение слуха после второй операции непродолжительное в связи с костным реанкилозом основания стремени;

- при тимпаносклеротической фиксации в аттике наковальни и молоточка уже при первой операции целесообразны резекция головки молоточка и удаление наковальни, так как восстановление их мобильности с введением силиконовых прокладок малоэффективно. Перед удалением наковальни следует отсечь длинную ножку от ее тела. Если стремя мобильное и не потеряло связи с длинной ножкой наковальни, то затем между последней и рукояткой молоточка (или тимпанальным трансплантатом) можно уложить пластинку аутохряща;

- при отсутствии воспаления у больных с массивным тимпаносклерозом целесообразно на II или III этапе после успешной мирингопластики и безуспешной мобилизации стремени частично удалить основание стремени на участке наименьшего поражения и произвести стапедопластику тонким жестким протезом, предварительно закрыв преддверие венозным трансплантатом;

- удаление тимпаносклеротических бляшек с промоториальной стенки показано только в тех случаях, когда они, будучи массивными, ограничивают движение молоточка или протеза или бляшка obturiрует круглое окно. Однако следует помнить, что при этом можно непреднамеренно вскрыть пери- или эндолимфатическое пространство. В первом случае никакого осложнения может и не быть, но во втором всегда возникает глухота;

- поскольку повторные операции способны вызвать нарушения в улитке, больной должен быть предупрежден об этой опасности; и если перспектива хирургического улучшения слуха сомнительна, то следует отдать предпочтение слухопротезированию.

Ю.Д. Доржиев, С.Б. Бутуханов, В.Д. Цыреторов, Д.Д. Рыбдылов

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПЕРВИЧНО-ОДНОМОМЕНТНЫХ И ДВУХЭТАПНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ РАКА ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В. Ангасова» (Улан-Удэ)

Повсеместными исследованиями, проведенными в разных странах, отмечен неуклонный рост удельного веса рака ободочной кишки в структуре онкологических заболеваний [2, 4, 5]. По данным ОНЦ РАМН по сравнению с 1985 г. в 2005 г. количество больных с данной патологией увеличилось в 7 раз [1]. Параллельно возрастает частота его осложненных форм, которая составляет 60—80 % [3]. В структуре осложнений obtурационная кишечная непроходимость встречается в 85 % случаев, перфорации кишок — в 9 %, кровотечение — в 6 % [6]. Эти больные по линии экстренной медицинской помощи поступают обычно в общехирургические стационары, в связи с чем возникает необходимость определения вида операции между первично-одномоментной и двухэтапной.

Цель: провести сравнительный анализ и оценка эффективности одномоментных и двухэтапных операций при осложненных формах рака ободочной кишки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов лечения 215 больных с осложненными формами рака ободочной кишки, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии МУЗ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Улан-Удэ. Из них мужчин 83 человека, женщин — 132. При поступлении в стационар у 78 больных отмечалась выраженная клиническая картина токсико-анемического синдрома. Для диагностики заболевания больным проводились рентгенологические и эндоскопические исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 105 случаях после первичной диагностики рака ободочной кишки больные были направлены в специализированные учреждения: республиканский онкологический диспансер и колопроктологический центр.

Остальные 110 больных оперированы, формы осложнений были следующими: obtурационная толстокишечная непроходимость диагностирована в 89 случаях, перфорация опухоли в 11, кровотечение в 6, перифокальные воспалительные инфильтраты в 4. В 31 случае опухоль проросла в близлежащие ткани и соседние органы.

Проведены следующие виды операций:

- паллиативные: разгрузочные цео-, колостомы, обходные анастомозы — 35;
- двухэтапные операции с удалением опухоли и стомированием — 49, в том числе: при правосторонней гемиколэктомии — 4, резекции поперечно-ободочной кишки — 2, левосторонней гемиколэктомии —