

— Быстрый глубокий вдох через правую ноздрю, быстрый выдох через правую ноздрю. То же — через левую ноздрю.

— Медленный глубокий вдох и выдох через правую ноздрю. Медленный глубокий вдох и выдох через левую ноздрю. Длительность вдоха-выдоха в пропорциях к биению сердца: 4–6–8–10 и т. д.

— Медленный глубокий вдох через обе ноздри, задержка дыхания длительностью в половину от числа сердцебиений на вдохе.

— Медленный глубокий вдох через обе ноздри, медленный глубокий выдох, задержка дыхания.

— Медленный глубокий вдох — задержка дыхания — медленный глубокий выдох — задержка дыхания. По мере тренировки — увеличивать длительность каждые 2 недели.

— Очень медленный глубокий вдох через губы — имитация втягивания воздуха через соломинку, такой же медленный выдох через губы-трубочку.

— Исходное положение — лежа. Полное восходящее и нисходящее глубокое дыхание через обе ноздри. Вдох — пауза — выдох на 8–14–12 сердцебиений. Продолжительность — 10 мин.

Отдельные упражнения из указанного комплекса могут выполняться утром, днем и вечером: утренние упражнения удаляют метаболические накопления трофических процессов во время сна, обновляют состав газовой среды организма; дневные упражнения регулируют физическое дыхание и циркуляцию тонких жизненных энергий, обеспечивающих психофизическую работоспособность; вечерние упражнения очищают мозг, регулируют баланс полярных биоэлектрических процессов, нормализуют сон и все жизненные процессы [4].

#### **Выводы**

Таким образом, дыхательная гимнастика является важной составляющей любого вида физической нагрузки. Она позволяет не только организму получить необходимое количество кислорода, но и правильно распределять нагрузку во время тренировок.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Иванченко, В. А.* Секреты вашей бодрости / В. А. Иванченко. — Минск: Выш. шк., 1991. — 253 с.
2. *Динейка, К.* Движение, дыхание, психофизическая тренировка / К. Динейка. — Минск: Польша, 1981. — 144 с.
3. *Учись быть здоровым* / под ред. Р. Г. Жданкова. — Минск: Польша, 1979. — 128 с.
4. *Василенко, С. Г.* Системы оздоровления человека / С. Г. Василенко. — Витебск, 2004.

**УДК 616.37-002.1+616.341**

## **АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

**Анашкина Е. Е.**

**Научный руководитель: к.м.н. доц. В. М. Майоров**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Острый панкреатит занимает в настоящее время третье место после острого аппендицита и острого холецистита в структуре острой хирургической патологии [1]. Актуальность обсуждаемой проблемы определяет прогрессивно увеличивающееся число больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП), высокая частота развития разнообразных внутрибрюшинных и экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений, закономерно определяющих высокий процент неблагоприятных исходов [3]. По мере совершенствования диагностики и управления критическими состояниями, возрастает летальность от вторичных осложнений [4, 5].

### ***Цель исследования***

Анализ причин летальных исходов, выявление закономерностей патоморфологических изменений во внутренних органах и выявление особенностей развития полиорганной несостоятельности при ОДП.

### ***Материалы и методы исследования***

Выполнен сплошной ретроспективный анализ 132 протоколов вскрытий больных, умерших от ОДП по данным Гомельского областного клинического патологоанатомического бюро за период с 1990 по 2007 г. Средний возраст пациентов составил  $48,4 \pm 3,7$  лет. Мужчин было 96 (72,7 %), женщин — 36 (27,3 %).

### ***Результаты и обсуждение***

Основной причиной наступления летального исхода явился осложненный ОДП, который установлен у 98,64 % умерших. Фульминантная форма ОДП отмечена нами у 21-го умершего, что составило 15,9 % всех наблюдений. Эти пациенты погибли в отделении реанимации в первые 3–5 сут от некупируемого панкреатогенного шока. Непосредственной причиной смерти у остальных 111 (84,1 %) умерших явились гнойные осложнения ОДП, по поводу которых выполнялись хирургические многоэтапные операции. Гнойные поражения поджелудочной железы (ПЖ) в виде абсцедирования, секвестрации и расплавления наблюдались у 92 % умерших. При этом аналогичный морфологический эквивалент наблюдался и в парапанкреатической клетчатке (ППК).

Развернутая морфологическая картина сепсиса на аутопсии выявлена у 18 умерших (13,6 %), хотя интерпретация клинических данных позволяла предположить большее их количество. Изменения в органах характеризовались преимущественно развернутой картиной септикопиемии. Гистологические изменения в селезенке были выявлены практически у всех умерших от ОДП (96 %) и включали в себя характерные изменения как при панкреатогенном шоке, так и при септических состояниях. Постоянно определялись гиперплазия фолликулов ретикулоэндотелия и кровоизлияния в паренхиму с отложением гемосидерина.

Признаки печеночной недостаточности выявлены в 84 наблюдениях (63,6 %). К ним относились выраженные дистрофические изменения и очаговый некроз гепатоцитов, явления реактивного интерстициального гепатита и отек пространства Диссе. Воспалительный инфильтрат состоял из лимфоцитов, гистиоцитов, лейкоцитов. Инфильтраты располагались в основном по ходу портальных трактов, диффузно, местами очагово. В гепатоцитах отмечалась выраженная гидропическая дистрофия. В междольковых сосудах печени отмечались явления экссудативно-пролиферативного васкулита, эндотелий их был местами слущен. В зоне повреждения эндотелия отмечалось пристеночное стояние эритроцитов.

Поражение почек наблюдалось у 92 (69,7 %) умерших. Морфологически верифицированы явления экссудативного интерстициального нефрита с инфильтрацией серозно-гнойного и геморрагического характера. Отмечалась лейкоцитарная инфильтрация клубочков. В нефроцитах проксимальных и дистальных извитых канальцев определялась явления выраженной гидропической дистрофии и очаговые некрозы. В просветах канальцев содержалось большое количество гиалиновых цилиндров. В сосудах почек были выражены явления тромбоваскулита. При наличии септикопиемии в корковом веществе почек отмечались мелкие множественные абсцессы по типу апостематозного нефрита.

Различные эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки обнаружены в 70 % случаев. У пациентов с фульминантной формой ОДП острые эрозии и язвы желудка были обнаружены у 18 из 21-го пациента, что составило 85,7 %. Язвенные дефекты в желудке, явившиеся источником тяжелых кровотечений выявлены у 8 из 21-го пациентов. Эти дефекты носили множественный характер и локализовались по малой

кривизне. При аутопсии 29 умерших в фазе развития гнойных осложнений обнаружены множественные острые язвы внежелудочной локализации.

Тотальный геморрагический панкреонекроз обнаружен у 5 умерших, что составило 3,78 % наблюдений. Визуальный осмотр и тщательное гистологическое исследование препаратов с применением методики серийных срезов не обнаружило участков сохранившейся паренхимы ПЖ. Во всех наблюдениях ПЖ была полностью секвестрирована, а также было отмечено поражение ППК в виде диффузного геморрагического пропитывания последней.

Субтотальное поражение ПЖ на нашем материале зарегистрировано у 32 (24,2 %) погибших. В отличие от истинного тотального поражения при тщательном макроскопическом осмотре рассеченного препарата обнаруживались участки сохраненной паренхимы в задненижних отделах головки ПЖ, примыкающие непосредственно к вирсунгову протоку. Также как в случае тотального поражения в результате разрушения капсулы ПЖ при визуальном осмотре железа было плохо отличима от окружающей ее ППК. ППК и забрюшинная клетчатка (ЗБК) были резко отечны с пластинчатыми темно-красного цвета кровоизлияниями по типу небольших гематом.

Поражение ППК при ОДП было выявлено у всех пациентов. Эволюция парапанкреатита определялась сроком заболевания и преобладающим морфологическим компонентом ОДП. В первую неделю заболевания у неоперированных диагностирован ферментативный инфильтративный с геморрагическим пропитыванием парапанкреатит различной распространенности. Имелись особенности поражения ППК в зависимости от пораженного отдела ПЖ. При поражении левых отделов железы выраженная инфильтрация и геморрагическое пропитывание ЗБК наблюдалась в области параколон по ходу нисходящей ободочной кишки и в паранефральной клетчатке слева. При аутопсии умерших, оперированных по поводу развившихся гнойных осложнений ОДП, в ППК и ЗБК также были обнаружены значительные морфологические изменения. Источником формирования гнойно-некротической формы парапанкреатита служили массивные кровоизлияния со свертыванием излившейся крови и крупные колликвационно трансформированные очаги жирового некроза в ЗБК. При развитии распространенного гнойно-некротического парапанкреатита клетчатка была представлена серой зловонной бесструктурной расплавленной массой, пропитанной мутным гноем и содержащей множественные секвестры на разных стадиях организации.

Макро- и микроскопические изменения тканей тонкой и толстой кишки были обнаружены в 60 % случаев. Наиболее выраженные изменения отмечались в слизистой и подслизистой оболочках. Ворсинки тонкой кишки были резко полнокровны, с участками кровоизлияний. В слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамация эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, нарушения кровообращения в виде кровоизлияний. При микроскопическом исследовании вблизи некротизированных участков отмечались микротромбозы сосудов, кровоизлияния, некрозы эпителиальных комплексов с пропитыванием их фибрином и лейкоцитарной инфильтрацией. В подслизистой оболочке выявлялись очаги отека, полнокровия и пристеночного тромбоза. Выявленные морфологические изменения обуславливали нарушение барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, создающие предпосылки для транслокации кишечной микрофлоры. Развившиеся структурные нарушения являлись морфологическим субстратом энтеральной недостаточности.

### **Выводы**

1. Развитие осложнений ОДП обусловлено закономерностями фазовой эволюции заболевания. Осложнения в ранней фазе заболевания на стадии формирования панкреонекроза связаны с массивной интоксикацией ферментативного происхождения. Поздние осложнения манифестируют на этапе расплавления деструктивно измененной ПЖ и ППК.

2. У всех умерших развилась полиорганная несостоятельность более чем по трём системам, причем, в большинстве случаев, циркуляторная, респираторная и почечная недостаточность зарегистрированы в различных сочетаниях.

3. Десквамация энтероцитов, нарушения микроциркуляции кишечной стенки, лимфо- и плазмоцитарная инфильтрация ее стромы создают морфологические предпосылки для потери слизистой пищеварительного тракта своей барьерной функции и инициации процесса бактериальной кишечной транслокации, стимуляции синдрома системной воспалительной реакции, развития полиорганной недостаточности и сепсиса. Энтеральная недостаточность играет важную роль в танатогенезе острого деструктивного.

4. Анализ оперативных вмешательств у оперированных пациентов показал, что ни в одном случае прямых вмешательств на ПЖ не требовалось. Оперативное вмешательство заключалось в санации пораженной парапанкреатической клетчатки. Таким образом, следует считать, что объектом операции является собственно парапанкреатит. В связи с этим, перспективным представляется разработка способов ранней диагностики распространенных форм ППК и вариантов ранней декомпрессии ЗБК с целью профилактики развития в ней обширных нагноительных процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шотт, А. В. Выбор метода лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // Проблемы хирургии в современных условиях: матер. XIII съезда хирургов Республики Беларусь. — Т. 2. — С. 226–228.
2. Потапов, Л. В. Пункционно-дренирующие вмешательства под контролем УЗИ в современной абдоминальной хирургии / Л. В. Потапов, Д. Ю. Семенов, В. В. Васильев // Вестник хирургии. — 2006. — № 5. — С. 117–118.
3. Beger, H. G. Natural history of necrotizing pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann. // Pancreatology. — 2003. — № 3. — P. 93–101.
4. Isenmann, R. German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial / R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron // Gastroenterology. — 2004. — № 126. — P. 997–1004.
5. Павловский, М. П. Патогенез острого панкреатита и полиорганная недостаточность: современные взгляды (Обзор литературы) / М. П. Павловский, С. Н. Чуклин, А. А. Переяслов // Журн. АМН Украины. — 1997. — Т. 3, № 4. — С. 582–598.

УДК:618.17-055.23 (477.85)

## НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕВУШЕК СЕВЕРНОЙ БУКОВИНЫ УКРАИНЫ

Андриец О. А., Олексина Н. Н., Гуменная Е. Ю.

Научный руководитель: д. м. н., проф. О. А. Андриец

Буковинский государственный медицинский университет  
г. Черновцы, Украина

### Введение

С обзора материалов Кокрановской библиотеки vyplывает, что показатели ожирения среди детей растут во всем мире. В настоящее время, ожирение часто развивается в детском возрасте и около 110 млн детей имеют избыточный вес тела или ожирение. У 20 % детей, которые имеют ожирение в возрасте от четырех лет, возникает риск развития ожирения в зрелом возрасте. Среди подростков этот показатель возрастает до 80 %. По результатам проведенных исследований, С. М. Voney (2005) утверждает, что девочки с избыточным весом в детстве имеют в 30 раз больше шансов развития ожирения в подростковом возрасте.

Как медицинских работников в области гинекологии, педиатрии и эндокринологии, детское ожирение заслуживает нашего особого внимания. Мы должны понять природу, масштабы и последствия этой проблемы. Исходя из обзора источников Кокрановской библиотеки, а именно в работе W. R Lee Warren (2007), наводятся все больше доказательств того, что склонность к ожирению может развиваться в утробе матери и риск