

— 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 была 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