

комплекс – 4,0 %, очаговый туберкулез легких – 18%, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 12%, туберкулезный плеврит – 4,0%. Как видно, из выше приведенных данных, среди наших больных преобладают вторичные клинические формы туберкулеза органов дыхания составивший 80,0% из всех клинических форм. Микобактерии туберкулеза найдены у 12% (6 из 50), это были подростки с инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада. Из осложнений основного процесса экссудативный плеврит выявлен у 4,0% пациентов и по одному случаю ателектаз и легочное кровохарканье. Распад в легком выявлен у 6 чел. из 50 (12%). На боль в грудной клетке жаловались 10,0%, на кашель 50,0%, а симптомы интоксикации (общая слабость, субфебрильная температура, снижение аппетита) туберкулеза встречались у 60,0% больных.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод о том, что рост заболеваемости детей и подростков обусловлено, как и в прежние годы, следующими факторами риска: эпидемиологический, социальный, медико-биологический.

В условиях эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу возникает необходимость изыскания методов активного выявления и защиты детей от заболевания в группах риска. Мы считаем, что туберкулиодиагностика должна быть сохранена как основной метод раннего выявления туберкулезной инфекции и отбора к

специфической иммунизации, что способствует снижению удельного веса вторичных клинических форм среди подростков и детей. Детям старшего возраста показано обязательное проведение туберкулиодиагностики два раза в год. Флюорографическое обследование проводить в возрасте 13 лет, 14 лет и третье – при передаче детей подростковым терапевтам.

Проводя эффективную химиопрофилактику среди инфицированных детей, можно добиться снижения заболеваемости туберкулезом не только среди детей, но и подростков.

Литература:

1. Король О.И., Лозовский М.Э. Туберкулез у детей и подростков - Издательство «Питер».- 2005. – 424 с.
2. Овсянкина Е.С., Кобулашвили М.Г., Губкина М.Ф. и др. Факторы, определяющие развитие туберкулеза у детей и подростков в очагах туберкулезной инфекции // Туберкулез и болезни легких.-2009.-№11.- С.19-23.
3. Игембаева Р.С. и соавт. Особенности клинических проявлений туберкулеза органов дыхания у детей Семипалатинского региона // Наука и здравоохранение. – Семипалатинск.-2004. № 1. - С. 114-116.
4. Игембаева К.С. и соавт. Клиническая структура туберкулеза органов дыхания у подростков // Материалы 6-го съезда фтизиатров Казахстана. – Алматы. 14-15 октября 2010. - С.101-103.

УДК 616.36

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ СИНДРОМЕ МЕЛЛОРИ-ВЕЙСА

А. И. Тусупбаев

ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана

Широкое внедрение в клиническую практику методов эндоскопического гемостаза расширяет возможности эффективной остановки кровотечений при лечении больных с синдромом Меллори-Вейса и позволяет снизить количество неотложно оперируемых больных.

Меллори-Вейс синдромы кезіндегі эндоскопиялық гемостаз

Клиникалық тәжірибеде эндоскопиялық гемостаз тәсілдерін кеңінен қолдану Меллори-Вейс синдромы кезіндегі қан кетуді тоқтату мүмкіндігін кеңейтеді және жедел операция жасалатын науқастар санын азайтады.

Endoscopic hemostasis at syndrome of Mallory-Weis

Wide application of methods of endoscopic hemostasis into the clinical practice expands possibilities of an effective stopping of bleedings at treatment of patients with syndrome of Mallory-Weis and allows to decrease quantity of urgently operated patients.

Синдром Меллори-Вейса развивается внезапно и относится к числу экстренных хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Основным клиническим проявлением синдрома Меллори-Вейса является выраженное пищеводно-желудочное кровотечение из продольных разрывов слизистой оболочки абдоминального отдела пищевода или кардии.

По литературным данным синдром Меллори-Вейса диагностируется в 5-17% всех наблюдений острых кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В последние годы около 88-96% больных лечатся консервативными и эндоскопическими методами с летальностью 2-3%. В то же время при неэффективности такого лечения 6-12% больных выполняются оперативные вмешательства с послеоперационной летальностью, достигающей 10-60% [1,2,3].

В этиологии заболевания имеет значение морфологические изменения стенки пищевода и кардии в результате длительного влияния алкогольной интоксикации и выраженного рефлюкс-эзофагита или хронической травматизации при грыже пищевода и отверстия диафрагмы. Производящим фактором острых разрывов слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода является внезапное повышение внутрижелудочного давления с нарушением замыкательной функции кардиального жома в следствия многократной рвоты. Тяжесть кровотечения зависит от глубины разрывов стенки и от диаметра поврежденного сосуда пищевода и кардиального отдела желудка.

Материал и методы. Проведен анализ результатов эндоскопического исследования и остановки кровотечений при синдроме Меллори-Вейса у 46 боль-

ных, пролеченных в 2009-2010 годы в ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана. Возраст больных колебался от 16 до 87 лет и в среднем составил $42,9 \pm 3,7$ года. Мужчин было 38 (82,6%), женщин - 8 (17,4%). Степень тяжести кровотечения оценивали при поступлении по классификации А.И. Горбашко [2]. Общее состояние больных зависело от величины кровопотери и сопутствовавших заболеваний.

Характерным клиническим признаком больных с синдромом Меллори-Вейса явилась кровь в рвотных массах при первичном или повторных эпизодах рвоты, наблюдался у всех больных; черный стул (мелена) наблюдался у 14 (29,7%) больных. Основной причиной, приведшей к разрыву слизистой, была рвота, связанная со злоупотреблением алкоголя у 40 (86,9%) больных. По данным клинического и эндоскопического обследования фоновые заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта, такие как варикозное расширение вен, вследствие цирроза печени и воспалительные заболевания пищевода, явились предрасполагающими факторами разрывов слизистой оболочки в области пищеводно-желудочного перехода и кардиального отдела желудка.

Всем больным при поступлении после соответствующей подготовки выполняли неотложную диагностическую фиброэзофагогастроскопию. При наличии продолжающегося кровотечения проводились эндоскопический гемостаз. В стационаре больным также проводили консервативную гемостатическую и противоязвенную терапию. Больным с рецидивом кровотечения в клинике выполняли повторную неотложную эзофагогастроскопию и остановку кровотечения через эндоскоп. При неэффективности эндоскопического гемостаза проводили экстренное оперативное вмешательство - гастротомия, ушивание разрывов кардии.

Большинство пациентов - 28 (60,8%) поступили в клинику в течение первых 12 ч от начала кровотечения, 12 (26%) пациентов - в сроки от 12 до 24 ч, 6 (13%) - после 24 часов от начала кровотечения.

Неотложное эндоскопическое исследование при диагностике острого кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта было выполнено в первые 1-2 ч после поступления или развития кровотечения в стационаре всем пациентам с синдромом Меллори-Вейса. Противопоказаний к эндоскопическому исследованию нами не выявлено. В основном исследования выполняли под местной анестезией зева с использованием в премедикации наркотических анальгетиков, холинолитиков и антигистаминных средств. При беспокойном поведении больных, затрудняющем исследование и выполнение гемостаза, мы применили внутривенную анестезию. Разрывы наиболее часто локализовались в области пищеводно-желудочного перехода, реже в кардиальном отделе желудка.

Продолжающееся кровотечение было выявлено у 15 (32,6%) больных. Остановившееся кровотечение на

момент эндоскопического осмотра выявлено у остальных 31 (67,4%) больных. У этих больных при эндоскопии обнаружены признаки перенесенного кровотечения в виде тромбированных сосудов и фиксированных сгустков. Размеры повреждений имели следующий характер: длина разрывов колебалась от 5 до 37 мм, ширина разрывов от 3 до 7 мм, глубина разрывов колебалась от 2 до 5 мм.

Проведен эндоскопический гемостаз у всех 15 больных с продолжающимся кровотечением и с целью профилактики рецидива кровотечения у 31 больных с признаками перенесенного кровотечения в виде крупных тромбированных сосудов и фиксированных сгустков. С целью эндоскопического гемостаза использовали инъекционные методы - введение раствора адреналина, этоксисклерола, этанол-новокаиновой смеси, этанола и диатермокоагуляция. Выбор отдельного метода эндоскопического гемостаза или их комбинации для конкретного больного осуществляли в соответствии с источником кровотечения и гемостатическими особенностями каждого конкретного случая.

Результаты: у 40 больных эндоскопический гемостаз оказался эффективным после однократного лечения. У 5 больных была предпринята повторная эзофагогастродуоденоскопия при рецидиве кровотечения, при этом удалось осуществить успешный гемостаз. У одного пациента в связи с неэффективностью повторного эндоскопического гемостаза было выполнено хирургическое вмешательство: лапаротомия, гастротомия с ушиванием глубоких разрывов и варикозно-расширенных вен в области пищеводно-желудочного перехода. Летальных исходов не было.

Таким образом, внедрение методов эндоскопического гемостаза в широкую клиническую практику расширяют возможности эффективной остановки и профилактики кровотечений при лечении больных с синдромом Меллори-Вейса. Эндоскопические вмешательства являются методом выбора при этом заболевании, позволяя осуществить успешный гемостаз и снизить количество неотложно оперируемых больных.

Литература:

1. Balanjic M., Popovic N., Glisic M. et al. Injection sclerotherapy for nonvariceal bleeding of stomach and duodenum. // Endoscop. Abstr. Fifth United Europe Gastroenterol. Week Paris 1996 26 Nov.
2. Борисов Д.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение больных с синдромом Меллори-Вейса, осложненным кровотечением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2001.
3. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. Л: Медицина 1974; 240.
4. Ревякин В.И., Оганесян Л.Е. Роль эндоскопии в диагностике и лечении синдрома Меллори-Вейса. Тезисы докладов III Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии. Эндоскоп хир 2000; 2: 57.