

5. Иванова О.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [Текст] / О.В. Иванова, С.В. Морозов // Болезни органов пищеварения. – 2004. – № 2. – С. 15–21.

6. Howden C. Tough-to-treat gastro-esophageal reflux disease patients: who are they and how to treat? [Text] / С. Howden // Aliment Pharmacol Ther. – 2005. – Vol. 21. – P. 11–14.

**Досвід застосування Золопенту у лікуванні
гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби**

С.М. ПРОКОПЧУК

Резюме. В ході дослідження встановлена добра клінічна ефективність Золопенту у хворих з гастроэзофагеальною рефлюксною хворобою.

Ключові слова: гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба, гастроэзофагеальний рефлюкс, пантопразол.

**Experience of application of zolopant is in treatment
of gastroesophageal reflux disease**

S. PROKOPCHUK

Summary. During research good clinical efficiency of zolopenta is set for patients with gastroesophageal reflux disease.

Key words: gastroesophageal reflux disease, gastroesophageal reflux, pantoprazole.

УДК: 616.33 + 616-071

Этиология и диагностика болевого синдрома в желудке

А.В. РЯБЫШЕВ

Резюме. Приведены исследования кровоснабжения желудка с перегибом в кардиальном отделе и частичной компрессией сосудов. Установлена взаимосвязь между степенью и количеством участков недостаточного кровоснабжения и выраженностью болевого синдрома в желудке.

Ключевые слова: перегиб, кардия, желудок, окклюзия, сосуды, ишемия.

Желудок один из самых чувствительных органов брюшной полости. Он реагирует на многие процессы, происходящие в нем и вокруг него большой силой и продолжительности. При этом может происходить постепенное изменение его анатомической структуры, чаще всего в кардиальном отделе, где возникают перегибы различной степени по отношению к его поперечной оси. В случае значительного перегиба (перекрута) желудка может произойти его заворот с тяжелыми последствиями.

Кардиальный отдел желудка, деформированный перегибом, вовлекает в него кровеносные сосуды червной артерии, сдавливает и изменяет их, что

приводит к недостаточному кровоснабжению отдельных участков желудка и влечёт за собой возникновение болевого синдрома, разного по интенсивности и продолжительности.

Целью работы является изучение сосудистой системы желудка при перегибе его кардиального отдела.

Материал и методы

Для исследования были отобраны 34 больных, поступивших в Главный военный клинический госпиталь на стационарное лечение. В том числе 22 пациента с диагнозом обострения язвенной болезни и 12 больных – с обострением хронического гастрита.

Болевой синдром продолжительностью течения не менее 10 лет был у всех 34 больных. Возраст: 43–72 лет, средний – 57 лет. Из них: 6 человек – офицеры, 28 человек – военные пенсионеры.

Пациенты были распределены на 3 группы. В первой – 11 человек в возрасте 43–53 лет, во второй – 14 человек от 54 до 63 лет, в третью группу – 9 больных от 64 до 72 лет.

У всех больных был определен на рентгенаппарате ТУР-800 – перегиб кардиального отдела желудка. Для исследования сосудистой системы использовали метод селективной целиакографии на ангиографе «Сименс» по методу Сельдингера – контрастировали чревный ствол с отходящими ветвями.

Результаты и их обсуждение

На ангиограммах сосуды, идущие к стенке желудка были изменены, истончены, усиленно извиты, их просвет сужен и на периферии едва виден. Преобладали отдельные участки от 3-х до 5-ти см в диаметре резкого «обеднения» сосудистого рисунка. Именно эти участки с незначительным или полным отсутствием периферических сосудов и вызывают, по нашему мнению, болевой синдром, интенсивность которого зависит от количества «обеднённых» сосудами участков стенки желудка, степени недостаточности кровопитока. У ряда больных наблюдали мелкие сосудистые веточки с истончением, направленных к центру, а в центре они отсутствовали. Этот синдром указывал, вероятнее всего, на образующийся участок некроза.

Следует отметить, что при длительном хроническом процессе, протекавшем с периодами обострения, сосудистая система у больных первой группы, была менее изменена в сравнении с другими группами пациентов. У лиц третьей группы преобладали склеротические изменения в сосудах – снижение их эластичности и пульсации с характерным снижением просвета. Во второй и третьей группах больных с частичной компрессией сосудов в кардиальном отделе, перегиб совпадал с местом выхода сосудов из брюшной аорты. У этих больных признак сужения сосудов («симптом шнура») и запустевание их по направлению к периферии был более выражен, чем в первой группе.

Такие участки «обеднённого» кровотока чередовались с участками гиперваскуляции [2]. Последние состояли из сосудов, образующих картинку «клубка» на ограниченном участке в 3–4 см в диаметре и встречались реже участков «обеднения».

На ангиограммах контрастированных сосудов желудка не всегда можно было проследить чёткие закономерности сосудистого рисунка, направленность мелких и даже средних сосудов. Нередко в группах больных 1 и 3, сосуды, идущие к стенке желудка были разными по калибру, степень извитости и направленности. Это касалось больше мелких ветвей, чаще ободочных артерий. Направленность крупных и средних сосудов, как к малой, так и к большой кривизне желудка, согласно физиологическому принципу у всех групп наших больных сохранялся. Одинакового сосудистого рисунка контрастированных сосудов, мы не наблюдали, но были похожие. Следовательно, не только возраст больного влияет на недостаточность периферического кровообращения, сколько длительность и приспосабливаемость сосудистой системы большого к своему приобретённому ишемическому синдрому. Чем больше участок «обеднения» притока крови к стенке желудка и чем больше этих участков, тем настойчивее и интенсивнее проявлял себя болевой синдром в желудке [4].

Не только мелкие сосуды претерпевают изменения при частичной их компрессии, вовлекаются в этот процесс и магистральные пути притока крови. На ангиограммах это проявляется симптомом «обрыва» контрастирования к периферии, далеко не доходя до цели. При этом включаются компенсаторные механизмы, в большей или меньшей степени восполняющие окклюзию магистралей в виде различного числа извитых, вновь образованных веточек. Суммарный просвет таких коллатералей иногда превышает величину просвета окклюзированной магистралей, компенсируя окклюзию. Но так бывает далеко не всегда. И если такая компенсация не наступает, тогда возрастает ишемический синдром

Компенсаторные механизмы, препятствующие возникновению перфорации в желудочной стенке, действуют настолько результативно, что даже при одном сравнительно большом или нескольких участках локального «обеднения», признаков некроза, перфораций у лиц, длительно болеющих, встречались крайне редко [1, 3]. У всех наблюдавшихся нами больных, клиника дискомфорта и болевых проявлений с годами болезни изменялась. К мигрирующим болям в желудке больные привыкали, придерживались диеты и ограничений физических перегрузок, принимали удобное положение тела, облегчающие боли [5, 6].

При изучении венозной системы, считающейся значительно сложнее артериальной, окклюзии вен мы не наблюдали. Видимо приспособляемость венозной системы к изменению формы желудка в условиях частичной компрессии, значительно выше артериальной.

Нам удалось получить ангиограммы венозной фазы хорошего контрастирования с сетью мелких сосудов по обоим ободочным путям оттока.

Если при этом определяли расширенную селезеночную вену, к системе которой относятся вены желудка, то это было связано с повышенным давлением в системе портальной вены. Это повышенное давление доходило и до вен желудка, давая на ангиограммах насыщенную контрастом венозную фазу контрастированного желудка, позволяющую определять его размеры и четкость контуров. В таких случаях, сравнительно дольше задерживался контраст в периферических венах.

Сложность интерпретации полученных ангиографических данных, обусловлена не только тем, что не всегда удавалось зафиксировать необходимую фазу контрастирования, но и другими причинами технического характера.

Выводы

1. Причиной болевого синдрома в желудке является ишемия участков его стенки, вызванная недостатком притока крови.
2. Перегиб кардиального отдела желудка компрессирует и изменяет пути притока крови, вплоть до окклюзии магистральных сосудов, вызывая болевой синдром различной степени.
3. Ангиографический метод позволяет диагностировать участки желудка с резким «обеднением» сосудистого рисунка, признаками некроза и, тем самым, предупреждать возможность перфорации стенки желудка.

Литература

1. Виноградов В.В. Селективная ангиография органов брюшной полости и забрюшинного пространства / В.В. Виноградов, П.И. Мазаев, Г.Г. Шаповальянц. – М., 1971. – С. 72.
2. Шигер Н.У. Рентгенодиагностика заболеваний желудка / Н.У. Шигер. – М., 1990. – 312 с.
3. Василенко И.В. Предрак и рак желудка. Этиология. Патогенез. Профилактика / И.В. Василенко, В.Д. Садченков. – М., 2001. – 223 с.
4. Ангиография при раке желудка / В.Г. Рябцев, Г.П. Филимонов, А.П. Савченко, В.В. Голубков // Советская медицина. – 1975. – № 10. – С. 43–47.
5. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики больных желудочно-кишечного тракта. Материалы научно-практической конференции. – Донецк. – 2004. – 197 с.
6. Методы неинвазивной диагностики заболеваний желудка. Методические рекомендации. Днепропетровский гос. институт гастроэнтерологии АМН Украины // редактор Ю.М. Степов. – 2004.

Етіологія і діагностика болювого синдрому в шлунку

О.В. РЯБИШЕВ

Резюме. *Наведено дослідження кровопостачання шлунку з перегином в кардіальному відділі та частково компресією судин. Встановлено взаємозв'язок*

між ступенем і кількістю ділянок недостатнього кровопостачання і вираженістю
більшового синдрому в шлунок.

Ключові слова: *перегин, кардія, шлунок, оклюзія, судини, ішемія.*

Ethiology and diagnosis of syndrome in stomach

ALEXANDER RYABYSHEV

Summary. *Studies of stomach blood supply with angulation in a cardial part and partial vessel compression are given. The relationship between degree and number of sites of insufficient blood supply and evidence of pain syndrome in a stomach is determined.*

Key words: *angulation, cardia, stomach, occlusion, blood vessels, ischemia.*

УДК:616-006-07+618.19

Радионуклидная визуализация в диагностике рака молочной железы

**О.И. СОЛОДЯННИКОВА, Г.В. ЦВИГУН, Н.Ю. ВОЙТ,
В.И. ЧОБАН, К.А. ФРАНЦЕВИЧ**

Резюме. *Для решения задач в ходе работы обследовано 136 больных в возрасте от 23 до 76 лет. У 96 из них морфологически верифицирован РМЖ. Группу условного контроля составили 40 женщин с доброкачественным поражением молочных желез – диффузным фиброаденоматозом, фиброзно-кистозной мастопатией, кистами молочных желез.*

Встановлено, що ^{99m}Tc -МІБІ є найбільш оптимальним РФП по показанням діагностическої інформативності в порівнянні з ^{99m}Tc -(V)ДМСА і ^{99m}Tc -ГМПАО для проведення МСГ.

Выделены наиболее информативные показатели кинетики ^{99m}Tc -МІБІ в опухоли молочной железы – индекс «опухоль/фон» и индекс ретенции. Доказано, что положительный эффект НАХТ чаще наблюдается у больных со значениями «опухоль/ фон» ниже 200% и индексом ретенции ниже 3.

Разработаны количественные критерии оценки эффекта ХТ-лечения у больных РМЖ – коэффициент относительного снижения накопления сцинтиграфических объёмов опухолей и коэффициент относительного снижения накопления ^{99m}Tc -МІБІ в опухоли при РМЖ, которые рекомендуется рассчитывать дважды – до и после 2-х курсов НАХТ.

Ключевые слова: *рак молочной железы, мамосцинтиграфия, показатели кинетики, неoadьювантна хіміотерапія.*

Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности у женщин, как в Украине, так и в мире [1, 2]. При этом наблюдается устойчивая тенденция к ежегодному росту заболеваемости, особенно среди женщин трудоспособного возраста [1, 3]. На сегодняшний день