Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Региональная дирекция медицинского обеспечения
на Южно – Уральской железной дороге
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

(выпуск десятый)

СБОРНИК
научно – практических работ

Под редакцией проф. В.Н. Бордуновского

Челябинск, 2014

УДК 617
ББК 54.5 А 43

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

(выпуск десятый)

Сборник научно – практических работ

Под редакцией проф. **В.Н. Бордуновского**

Редакционный совет:

канд. мед. наук Л.Я. Дубачинский (председатель),
канд. мед. наук А.Н. Карташев
(отв. секретарь), чл. - кор. РАМН РФ,
Засл. деятель науки, проф., И.И. Долгушин,
Засл. деятель науки, проф. И.А. Волчегорский,
проф. Л.Ф. Телешева, д-р мед. наук Л.Л. Плоткин,
д-р мед. наук В.А. Бычковских

ISBN 978-5-98578-176-2

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
1. ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ		
ИММУННЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ В ОЦЕНКЕ РИСКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ **И. А. Андриевских, М. Ю. Омельянюк**	12	323
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ЛОЖНЫХ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ **А. Н. Анучин, В. Н. Бордуновский, Д. М. Смирнов, А. А. Крохин, А. Г. Куватов, А. М. Дераз**	19	323
КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРОПАТИИ **И. В. Бархатов, Н. А. Бархатова**	21	323
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ **Н. А. Бархатова, И. В. Бархатов**	24	323
АБДОМИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ **Д. В. Белов, Д. В. Гарбузенко**	27	323
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ, СОЧЕТАННОЙ СО СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА **В. И. Белоконев, С. Ю. Пушкин, З. В. Ковалева, А. И. Федорин, М. Г. Гуляев**	30	324
ДИСКИНЕЗИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) **И. Я. Бондаревский, Л. В. Студеникин**	33	324
ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОВ (ДИНАМИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕБНЫЕ БУРСОПАНКРЕАТОЛАПАРОСКОПИИ С УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИЕЙ) **А. Г. Бухвалов, В. Н. Бордуновский**	38	324
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА И ТРЕПАНОБИОПСИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. НАШ ОПЫТ **А. В. Важенин, И. А. Зайкова, Г. И. Братникова, Д. Н. Воргова**	41	324
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА **Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская, Д. А. Антюфриева, Н. М. Маркелова**	43	324
МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ, АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ **О. В. Галимов, В. О. Ханов, Д. М. Зиганшин, О. С. Филиппова, В. З. Ахияров**	45	324
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ **М. А. Дрожжилов, А. Н. Анучин, Д. М. Смирнов, А. В. Кугаевский**	47	324
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕМЕСТИП В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ **К. О. Есарев, Д. В. Гарбузенко, Д. В. Тимофеев, А. С. Филиппов**	48	324
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ **В. П. Земляной, Б. П. Филенко, А. С. Першина**	49	324
ОЦЕНКА РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПАНКРЕАТИТОВ **А. А. Крохин, А. Г. Бухвалов, Д. М. Смирнов**	52	325
ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ **А. Г. Куватов, В. Н. Бордуновский, Д. М. Смирнов, А. Н. Анучин, А. М. Дераз**	52	325
К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗОВ **К. А. Линёв**	56	325

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович, Я. И. Пузыч**	58	325
АУТОИНФУЗИЯ КРОВИ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович, В. В. Яковлев**	60	325
К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ РАН **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, М. В. Байгушева**	63	325
ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА В РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЯ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, В. Г. Конев**	66	325
СПОСОБ ПОДГОТОВКИ РУК ХИРУРГА К ОПЕРАЦИИ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный**	67	326
ОПЫТ ПАХОВЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ **М. Ф. Мурасов, В. В. Белов, М. И. Нусратов**	69	326
ОСОБЕННОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ТАКТИКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ **С. Ю. Пушкин, В. И. Белоконев, А. В. Вавилов, Ю. В. Пономарева, Ю. А. Вострецов, А. П. Бабаев**	69	326
ПРОФИЛАКТИКА ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА **В. Н. Репин, О. С. Гудков, М. В. Репин, С. К. Цой**	71	326
ИММУНОДЕФИЦИТ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ **В. С. Тарасенко, В. Л. Аверкиев**	73	326
ПРОГНОЗ РЕЦИДИВА ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ **А. Г. Хасанов, И. Ф. Суфияров, С. Х. Бакиров, А. Р. Мусин**	76	326
СПОСОБ ОБЪЕМНОГО ПРЯМОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ДРЕНИРОВАНИЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ **В. И. Шапошников, С. Н. Ралко**	78	326
АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ СИГМОРЕКТАЛЬНЫХ АНАСТОМОЗОВ **Д. В. Шашкин**	80	326
2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ		
ЭФЕКТИВНЫЙ МИНИТОРАКОТОМНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛИМФАДЕНОПАТИИ СРЕДОСТЕНИЯ **О. М. Абрамзон, А. В. Залошков, С. Н. Лященко**	82	327
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ТРАВМАМИ ПИЩЕВОДА **О. М. Абрамзон, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин, С. Х. Галимова, О. А. Жукова**	83	327
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «ДАКРОНОВОГО РУКАВА» КАК СПОСОБА КОРРЕКЦИИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА **С. И. Андриевских. Н. М. Алиев, И. Г. Кляустин, А. Ю. Попов**	84	327
СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ **С. С. Ануфриева, О. С. Комиссарова**	85	327
ПРИМЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ФГБУ «ФЦССХ» МИНЗДРАВА РОССИИ (Г. ЧЕЛЯБИНСК) **Е. В. Варнавская, С. А. Белова, Е. С. Абдрафигина, Е. А. Белова**	88	327
ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТРАТНО-КАЛЬЦИЕВОГО ДИАЛИЗА С ДИАЛИЗАТОРОМ EMIC-2 У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ **М. Ф. Васенёв, Т. В. Бескачко, И. В. Калыгин, А. В. Зинов, В. А. Куватов**	90	327

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АХАЛАЗИЕЙ КАРДИИ **С. Х. Галимова, О. М. Абрамзон, О. А. Жукова, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин**	92	327
НАШ ОПЫТ И ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННЫХ ТЕНДЕНЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ **В. М. Лисиенко, О. Ю. Меняйленко**	92	327
РАЗВИТИЕ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ **Ю. М. Литвиненко, Е. В. Варнавская, Е. А. Белова**	95	328
О СОВЕРШЕНСТОВОВАНИИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, М. В. Байгушева**	98	328
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА **С. В. Нетисанов, В. В. Герасимчук, А. В. Чернов, И. Н. Габсалямов, А. П. Царев, А. Н. Яковлев, А. А. Фокин**	99	328
ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА **Д. В. Роднянский, А. А. Фокин, А. Р. Агаханян**	101	328
О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ **С. В. Сандер**	103	328
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОДА «Isolator Synergy AtriCure Inc.» **Е. М. Силантьев, В. В. Аминов**	106	329
АНАТОМО-УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА **Ю. А. Соболев, И. И. Каган, О. Б. Нузова**	108	329
КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННОГО ИЗОЛИРОВАННОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ **Н.Н.Сорокина, Л.П.Пенина, И.В.Харенко, И.В.Гладышев, Д.В.Рябцев, В.Н.Богданов**	110	329
РАДИКАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО АТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ **Т. Д. Стадник, П. Л., Шугаев**	112	329
РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ РЕДКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА **С. В. Табашникова, А. Р. Дмитриева, Е. В. Герасимова, Е. М. Апонина**	114	329
ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ: причинные факторы, частота возникновения, способы ликвидации остаточной полости плевры (обзор литературы) **А.А. Третьяков, А.Н. Неверов, Х.Б.М .Мухаммедов, С.В. Петров**	116	329
ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ РАЗНЫХ ФОРМ ТРЕПЕТАНИЯ **В. Г. Шалтанис, И. Н. Барышникова, А. А. Селиверстов, П. Л. Шугаев**	119	329
СЛУЧАЙ ИНЦИЗИОННОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНОЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ **В. Г. Шалтанис, Е. М. Силантьев, Е. В. Игнатов, А. А. Селивёрстов**	121	329
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФАСЦИКУЛЯРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ-КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ **П. Л. Шугаев, А. Е. Варганов, В. Г. Шалтанис, А. А. Селивёрстов**	122	329
3. ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИИ		
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ **И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, Н. А. Поздеев, А. Н. Анучин**	124	329

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЮЖНОМ УРАЛЕ **Г. И. Братникова, Ю. А. Тюков, А. В. Важенин**	126	329
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ, ОСЛОЖНЕННОГО ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ, В УСЛОВИЯХ ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ **И. В. Крочек, С. В. Сергийко**	129	330
РАК ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Е. В. Футрук, В. П. Лукьяненко, Я. И. Пузыч**	131	330
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ **Г. А. Саевец, Е. С. Абдрафигина, А. Н. Саевец**	133	330
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ РАБОТЫ 2 ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ДКБ **В. А. Шмунк, А. И. Варенников, В. В. Смирнов**	135	330
4. ВОПРОСЫ УРОЛОГИИ		
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА **В. А. Бычковских, Е. В. Копасов, А. Ю. Васильков, И. В. Марышева, Е. В. Вдовин**	138	330
НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН **В. А. Бычковских, В. А. Орлов, Д. А. Максаков, И. Н. Ильин, А. В. Краснов**	139	330
ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСОРБЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА **А. С. Вершинин, В. А. Бычковских, Д. М. Смирнов**	140	330
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ **А. В. Донсков, М. Р. Абдуллин, Е. Б. Дорфман**	142	331
ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН И ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПОСЛЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРОСТАТЫ ПРИ ДГПЖ **В. А. Иващенко, А. А. Дюсюбаев**	143	331
АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕХНИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАНСУРЕТЕРАЛЬНЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ УСТЬЕВ МОЧЕТОЧНИКОВ. **Ю. А. Иглов, Д. В. Свиренко**	149	331
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ БИОМАРКЕРОВ ОТРАЖАЮЩИХ НАЛИЧИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК **Н. Ю. Кукаркин, В. А. Бычковских, А. Ю. Васильков, Э. О. Наконечная, А. А. Милютин**	151	331
К ПАТОГЕНЕЗУ И ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович**	153	331
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЧКИ В СТАДИИ T1a **И. С. Пазин, Н. И. Тарасов, В. А. Бычковских, О. В. Таскаев**	156	331
ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ **Д. С. Рогозин, С. В. Сергийко, Е. С. Родина**	157	331
НОВЫЙ СПОСОБ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКОЙ ИНДУРАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА **Д. В. Свиренко, С. В. Михайленко**	159	332

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
5. НЕЙРОХИРУРГИЯ, ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ		
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА **Ю. Н. Волошин, И. В. Сорвилов, А. Ю. Бастрон, В. П. Турбабин**	161	332
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ “STRYKER NAV3i”, ИНТЕГРИРОВАННОЙ С ОПЕРАЦИОННЫМ МИКРОСКОПОМ “CARL ZIESS OPMI PENTERO 900” В ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА **В. В. Ермолаев, А. Н. Кузьмин, И. М. Батурин, Е. В. Поздеев**	162	332
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОКОВОГО СУПРАОРБИТАЛЬНОГО ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ВИЛИЗИЕВА МНОГОУГОЛЬНИКА, ВНЕМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОСТРОВКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ **А. Н. Кузьмин, Ю. С. Вардугин, К. А. Рымашевский, В. В. Ермолаев**	164	332
К ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ КОНТРАКТУРЫ ДЮПЮИТРЕНА **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Е. В. Футрук, О. В. Побережник**	166	332
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОМОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И СПОНТАННЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОСРЕДСТВОМ УСТАНОВКИ ПАРЕНХИМАТОЗНОГО ДАТЧИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ СИСТЕМЫ «CODMAN ICP EXSPRESS» В ГБУЗ ОКБ№ 3 Г. ЧЕЛЯБИНСКА **Е. В. Поздеев, В. В. Ермолаев**	170	333
ПРОКСИМАЛЬНАЯ ОСТЕОТОМИЯ ПЕРВОЙ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ В ЛЕЧЕНИИ HALLUX VALGUS **С. С. Тертышник, И. А. Атманский, А. В. Пфейфер, И. В. Глызин**	171	333
НЕВРОМА МОРТОНА **С. С. Тертышник, И. А. Атманский, А. В. Пфейфер, О. М. Жовтановский**	173	333
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВАРИАЦИЕЙ RS143383 GDF5 ГЕНА И РАЗРЫВОМ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ **А. М. Чмутов, Н. А. Звигинцев**	175	333
ПРИМЕНЕНИЕ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА **А. М. Чмутов, Н. А. Звигинцев**	177	333
ОПЕРЕДЕЛЕНИЕ sCD31 У ПАЦИЕНТОВ С ОТМОРОЖЕНИЕМ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ **М. Ю. Юрьева**	179	334
6. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ		
ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОБОСНОВАНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПУЛЬПЕ И ТВЕРДЫХ ТКАНЯХ ЗУБОВ **А. Н. Куцын, А. А. Куцын, В. А. Опрышко, А. В. Танин, Ю. И. Ярёменко**	181	334
К ВОПРОСУ КОМБИНИРОВАННОЙ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ТКАНЕЙ ЗУБНЫХ ОРГАНОВ **А. Н. Куцын, А. А. Куцын, Ю. И. Ярёменко, А. В. Танин**	182	334
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОДОНТОГЕННЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ С РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ **Л. Ю. Малышева, Л. С. Латюшина, И. И. Долгушин**	184	334
АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВДЕНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ С ОДНОМОМЕНТНЫМ СИНУС-ЛИФТИНГОМ **А. В. Пиотрович, Л. С. Латюшина**	186	334

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
7. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ. ПРОКТОЛОГИЯ		
ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ **Н. П. Андрейчик, П. И. Христенко, С. Д. Антонов, А. Ю. Крендаль**	189	335
РОЛЬ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ **Н. А. Бархатова**	191	335
ВЛИЯНИЕ МЕСТНО ПРИМЕНЯЕМЫХ ЛЕКАРСТВЕНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЕРСИСТЕНТНЫЕ СВОЙСТВА МИКРОФЛОРЫ ВЕНОЗНО-ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ **Е. А. Гандыбин, О. М. Абрамзон, С. В. Павленко, Н. В. Меркушева, О. Б. Масленникова**	193	335
ПЕРСИСТЕНЦИЯ СТАФИЛОКОККОВ И ХЕМОТАКСИС НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНЫМ ДИСБАКТЕРИОЗОМ НА ФОНЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЙ ТЕРАПИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ **П. П. Городечный, Д. М. Смирнов**	193	335
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ У ДЕТЕЙ **Т. В. Катунькина Н. А. Бархатова**	196	335
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКРЫТО ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕХАНИЧЕСКОГО СТЕПЛЕРНОГО ШВА **Ю. В. Лебедева, Н. М. Грекова, Г. В. Динерман**	199	335
НАГНОЕНИЯ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, Ю. Н. Офицерова**	200	336
ВИЗУАЛЬНО-ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ БРЮШИНЫ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ **Ю. И. Павлов**	201	336
ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС И ПРИМЕНЕНИЕ СПОРОБАКТЕРИНА КАК СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОЙ РАНЫ **С. В. Петров, А. А. Третьяков, А. Н. Неверов, А. Ф. Щетинин**	204	336
МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ **Л. Л. Плоткин, А. А. Сачко, И. П. Шапко**	208	336
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УРОВНЕЙ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЭНДОТОКСИНОВ ПЛАЗМЫ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАННИХ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ **А. А. Сачко, Д. М. Смирнов**	211	336
ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ **А. В. Студеникин, О. Б. Нузова, А. А. Стадников**	212	336
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ **А. А. Третьяков, С. В. Петров, А. Ф. Щетинин, А. Н. Неверов, Н. А. Щетинин**	213	336
КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОПЛЕНОК **Н. М. Шлепотина, Л. Л. Плоткин, В. В. Белов**	218	336
8. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ		
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНГИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ И НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СМЕШАННОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **Н. А. Бархатова, Р. С. Ягудин**	222	337
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **О. В. Галимов, В. О. Ханов, Д. А. Шилов, В. П. Окроян, Г. Р. Валиева**	225	337

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
ПРИОРИТЕТ ПЛАНОВЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХИРУРГИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **Н. М. Грекова, Ю. В. Лебедева**	225	337
ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА **О. Н. Злакоманова, М. В. Широбокова**	235	337
ПРИМЕНЕНИЕ НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩЕЙ ЛАЗЕРНОЙ ОСТЕОПЕРФОРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **И. В. Крочек, В. А. Привалов, С. В. Сергийко, Я. И. Крочек, С. В. Халдин**	237	337
НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. П. Лукьяненко**	340	337
ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЕВЫХ ДЕФЕКТОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОКСИТОЦИНА **Е. А. Синельщиков, В. К. Есипов, В. Р. Гапонов**	243	338
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ **И. М. Сулейманов, В. К. Есипов, П. П. Курлаев, К. Г. Сивожелезов, С. А. Швецов, Ю. П. Белозерцева**	245	338
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА **М. В. Широбокова**	247	338
9. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ		
НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ – MICROPURE В КЛИНИЧЕСКОЙ МАММОЛОГИИ **С. С. Ануфриева, А. Ю. Блинов**	249	338
ПРИМЕНЕНИЕ ЛДФ В ДИАГНОСТИКЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГАСТРОПАТИИ **И. В. Бархатов, Н. А. Бархатова**	250	338
АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ **А. А. Барышников, Л. Ю. Журавлева, В. А. Духин, П. Г. Чумаков, Е. А. Чирков**	253	338
РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АРГОНПЛАЗМЕННОГО КОАГУЛЯТОРА И ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) **И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский**	255	339
СОВРЕМЕННЫЕ БИОПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ РЕПАРАЦИИ ТКАНЕЙ **В. С. Тарасенко, А. А. Стадников, С. А. Корнилов, Р. Р. Рахматуллин, Ж. Ж. Шуланова**	258	339
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЛАЗМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ **А. Г. Хасанов, С. С. Нигматзянов, С. Х. Бакиров, И. Ф. Суфияров, Р. Ш. Сакаев**	261	339
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИОДЕГРАДИРУЕМОГО ШОВНОГО МАТЕРИАЛА НА ОСНОВЕ ПОЛИГИДРОКСИАЛКАНОАТОВ **Е. И. Шишацкая, Н. М. Маркелова, Ю. С. Винник, М. Н. Кузнецов, Е. С. Василеня, Е. С. Черепанова, А. П. Зуев**	263	339
ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) **Н. Б. Шишменцев, И. А. Карпов, В. С. Васильев, Н. М. Грекова, Г. В. Динерман, Ю. Ф. Мягкова, А. В. Ковалев**	265	339

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
9.1. ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ		
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ **Н. А. Бархатова**	268	339
ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ БЛИЖНЕГО И ДАЛЬНЕГО ИНФРАКРАСНОГО ДИАПАЗОНА **И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, Л. В. Астахова**	270	340
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ **И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, В. А. Бычковских, Е. В. Копасов**	273	340
9.2. МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ		
ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСФОРАМИНАЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ДЛЯ УДАЛЕНИЯ ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА **Д. С. Астапенков**	275	340
СИМУЛЬТАНТНЫЕ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗОМ **И. Я. Бондаревский, А. Н. Анучин, Л. В. Студеникин, Н. А. Бондаревская**	276	340
МАЛОИНВАЗИВНЫЕ И ТРАДИЦИОННЫЕ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ: ЧТО ЛУЧШЕ? **И. В. Крочек, С. В. Халдин**	277	340
ЛЕЧЕБНО–ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАПАРОСКОПИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ **И. Ф. Суфияров, М. А. Нуртдинов**	280	341
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДУОДЕНОЕЮНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА **Т. В. Тимофеева, А. А. Гандыбин, В. К. Есипов, В. В. Стернов**	282	341
РОЛЬ КОЛОНОСКОПИИ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА **О. Н. Хабарова, А. Н. Шадринцев**	284	341
ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ **А. Г. Хасанов, Э. В. Янбарисова**	286	341
10. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ		
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИИ СПИННОГО МОЗГА У КРЫС ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА **Р. У. Гиниатуллин, А. М. Володченко, А. Н. Кузьмин**	289	341
ДЕГРАНУЛЯЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ГИПОДИНАМИЧЕСКОГО СТРЕССА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ **Ж. А. Голощапова, Е. С. Головнева, Д. Д. Алехина, И. В. Смелова**	290	342
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПОСОБОВ НАЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ШВОВ В УСЛОВИЯХ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА **В. К. Есипов, И. И. Каган, А. Р. Курмашев**	292	342
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА И ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ **А. Н. Кузьмин**	293	342
ВОЗМОЖНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПИЩЕВОДНО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ **М. И. Макаев, О. М. Абрамзон, С. Н. Лященко**	295	342
КЛЕТОЧНАЯ КООПЕРАЦИЯ В КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ **А. А. Сачко**	296	342

Оглавление	Стр. статьи	Стр. реферат
11. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		
ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО ПРОФИЛЮ «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИЯ» В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ **С. А. Белова, Е. А. Белова, Л. Н. Баженова, О. А. Штефан**	300	342
ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ **С. А. Белова, М. Г. Москвичева, Е. В. Варнавская, Д. В. Белов**	304	342
АНКЕТИРОВАНИЕ КАК СКРИНИНГОВЫЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ **А. С. Жирнова, П. П. Курлаев**	307	343
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ **А. Р. Сабирьянов**	310	343
ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОТРУДНИКОВ ФГБУ ФЦССХ МЗ РОССИИ (г. ЧЕЛЯБИНСК) ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРИОДИЧЕСКОГО МЕДОСМОТРА (2011 — 2013 г). **М. Р. Семенова, А. А. Селивёрстов, О. А. Потасеева**	311	343
12. ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАЦИИ		
НАЧАЛО ПРИМЕНЕНИЯ СЕДАТОАНАЛГЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВЕТВЯХ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРОВОДИМОЙ ПОД ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ **В. В. Ишутенко, А. А. Астахов, В. В. Павлов, А. А. Низамов, В. А. Суслов**	315	343
ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА ИСХОД КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ **А. В. Краснопеев, И. Ю. Смоленский**	316	343
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ **В. М. Цветов, А. В. Зинов**	319	343
13. ВОПРОСЫ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ		
УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ **А. Г. Хасанов, Д. Г. Шайбаков**	321	343

ИММУННЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ В ОЦЕНКЕ РИСКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

И.А. Андриевских, М.Ю. Омельянюк

г. Челябинск

Введение. Несмотря на развитие малоинвазивных технологий и новых лекарственных средств, репаративные и коагулопатические осложнения продолжают сопутствовать хирургическим вмешательствам (Толстых М.П. и соавт., 2006; Баркаган З.С., 2000; Shebuscy R.J. et al., 2002). Это обстоятельство обусловлено продолжающимся снижением адаптивных возможностей пациентов в современных условиях из-за внешних неблагоприятных факторов и негативных генетических тенденций (Чеснокова Н.П., 2006;Watts R.A. et al., 2004). Комплекс всех выше указанных факторов приводит к развитию более тяжелых форм патоморфоза и коморбидности (Саркисов Д.С., 1998; Шамурова Ю.Ю., 2008). Оценка иммунного статуса больных с тяжелыми формами патоморфоза может позволить более адекватно оценить риск оперативного вмешательства и предпринять дополнительные профилактические меры при подготовке таких больных к операции, тем самым снизив риск интра- и послеоперационных осложнений.

Цель. Изучить особенности иммунного статуса больных в условиях коморбидности с тяжелыми формами патоморфоза. На основании полученных данных разработать и внедрить дополнительный лечебно-диагностический алгоритм для снижения интра- и послеоперационных осложнений.

Материал и методы. В соответствии с поставленной задачей в клинике госпитальной хирургии ЮУГМУ с 2005 по 2013 годы проведено обследование и хирургическое лечение 221 больного с тяжелыми формами патоморфоза. Характер ведущей хирургической патологии и сопутствующих заболеваний представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по характеру ведущей хирургической патологии и сопутствующей патологии

Ведущая хирургическая патология	Распределение больных по патологии	
	абс.	%
Патология органов брюшной полости	**50**	**22,62**
Язвенная болезнь гастродуоденальной зоны (перфорация язвы, профузное кровотечение, декомпенсированный стеноз привратника)	18	
Острый панкреатит (панкреанекроз, кисты), обострение хронического панкреатита	11	
Острая кишечная непроходимость, перитонит	2	
Желчно-каменная болезнь,острый и хроинический холецистит	15	
Неспецифический язвенный колит	4	
Гнойно-некротические заболевания	**20**	**9,04**
Воспалительные, гнойно-деструктивные поражения легких и плевры	13	
Сиидром диабетической стопы, некроз дистальных отделов нижних конечностей	7	
Сердечно-сосудистая патология	**151**	**68,32**
Окклюзионно-стеотические поражения ветвей дуги аорты	14	
Окклюзионно-стенотические поражения коронарных артерий	4	
Окклюзионно-стенотические поражения верхних конечностей , акральные поражения	17	
Аневризма брюшной аорты	1	
Окклюзионно-стенотические поражения висцеральных и почечных артерий	8	
Окклюзионно-стенотические поражения подвздошных артерий и артерий нижних кончностей	76	
Тромбоз глубоких вен нижних конечностей	16	
Тромбоэмболия легочной артерии	6	
Ревматические поражения клапанов сердца	9	

Среди этих 221 пациента было 128 мужчин и 93 женщины. Средний возраст пациентов составил 46,52±3,81 лет. Учитывая тяжесть патоморфоза, с целью уточнения адаптационных возможностей, всем пациентам в дооперационном периоде, кроме стандартных методов обследования, выполнена расширенная иммунограмма 3-го уровня, включая циркулирующий иммунные комплексы (ЦИК), иммуноглобулин Е общий (Ig E общ) и С-реактивный белок высокой чувствительности (СРБ в/ч). У всех этих пациентов по клиническим и лабораторным данным был выявлен вторичный структурный комбинированный иммунодефицит, при этом у каждого пациента обнаружены свои индивидуальные особенности сочетания гипо- и гиперреактивных звеньев иммунной системы. В тоже время были обнаружены общие закономерности для всех обследованных пациентов, которые отражены в таблице №2.

Таблица 2

Отдельные показатели иммунграммы 3-го уровня характерные для данной категории больных

Параметры иммунограммы 3-го уровня	Фоновые показатели N-норма		Результаты исследования
Лейкоциты	4-9	на 10 в 9/л	10,22 ± 0,430
Моноциты	3-9	%	9,618 ± 0,218
НСТ спонтанная активность	0-15	%	17,018 ± 0,382
НСТ спонтанный индекс	0,1-0,15		0,184 ± 0,004
Активность фагоцитоза нейтрофилов	51-63	%	42,520 ± 1,220
Т- хелперы (CD3+CD4+) относительные	35-55	%	32,914 ± 0,816
Тцитотоксические(CD3+CD8+)относительные	19-35	%	
Иммунорегуляторный индекс (Тх/Тс)	1,8-2.2		1,218 ± 0,064
NKлимфоциты(CD3+16+56)относительные	9-21		7,981 ± 0,441
ТлимфоцитыCD3+HLA DR поздняя активация относительная	1-6		9,018 ± 0,202
ТлимфоцитыCD3+HLA DR поздняя активация абсолютная	7-163		192,972 ± 9,264
Ig G общий	9,0-20,0		16,514 ± 0,132
С1 ингибитор эстеразы	150-350	мкг/мл	493,760 ± 20,715
С3а фрагмент комплемента	50-150	нг/мл	160,325 ± 6,142
Ig E общий	Взрослые до 87	МЕ/мл	83,456 ± 11,348
СРБ	Менее 3,0(медиана 1,4)		6,742 ± 1,821
ЦИК	От 20 до 85	у.е.	82,513 ± 19,044

Всем этим пациентам в предоперационном периоде в дополнении к стандартным методам подготовки к оперативным вмешательствам, была использована персонифицированная иммунокоррекция. При этом в каждом случае она проводилась в соответствии с индивидуальными особенностями иммунного статуса пациента и состояла из различных комбинаций 4-х основных способов:

1. Коррекция образа жизни.
2. Иммуномодуляторы антиоксидантной направленности.
3. Плазмаферез.
4. Внутривенный нормальный поливалентный человеческий иммуноглобулин.

После завершения подготовки, все эти пациенты были подвергнуты следующим оперативным вмешательствам, отраженным в таблице №3.

Таблица 3

Характеристика выполненных оперативных вмешательств

Виды выполненных оперативных вмешательств	Основная группа (n=221)		Группа сравнения (n=190)	
	абс.	%	абс.	%
Реконструкции сонных и подключичных артерий	14	6,33	18	9,47
Реконструкция брюшной аорты, почечных и висцеральных артерий	8	3,61	7	3,68
Реконструкции аорто-подвздошно-бедренной зоны	11	4,97	8	3,61
Реконструкция бедренно- подколенного, бедренно-берцового сегментов	72	32,51	54	28,42
Эндоскопическая грудная симпатэктомия	17	7,69	18	9,47
Аорто-коронарное шунтирование, маммаро-коронарное шунтирование	6	2,71	6	3,15
Стентирование коронарных артерий	5	2,26	0	0
Резекция аневризмы брюшной аорты с протезированием	1	0,45	0	0
Резекция желудка с наложением анастомоза (гастродуоденального, гастроеюнального)	18	8,14	11	5,78
Холецистэктомия (открытая, лапароскопическая) с дренированием желчных путей	15	6,78	13	6,84
Резекция дистальных отделов поджелудочной железы, дренирование сальниковой сумки	9	4,07	11	5,78
Резекция кишечника с наложением анастомоза	7	3,16	7	3,68
Торакоцентез, дренирование эмпиемы/абсцесса легкого	13	5,88	10	5,26
Ампутация конечностей, некрэктомия	5	2,26	12	6,31
Реваскуляризирующие операции (остеотрепанация, различные виды шейной и поясничной симпатэктомии)	7	3,16	5	2,63
Повторная артериальная реконструкция	2	0,90	4	2,10
Установка кавафильтра в нижнюю полую вену в инфраренальном отделе	5	2,26	3	1,57
Венозная тромбэктомия	6	2,71	3	1,57

Для сравнительной оценки эффективности предложенного нами дополнительного метода предоперационной подготовки мы использовали данные аналогичной группы пациентов. Эта группа сравнеия полностью соответствовала основной по возрасту, полу, патологии. В группе сравнения проводилась предоперационная подготовка больным только по стандартным методикам в период до 2005года, когда разработанная нами методика применения иммунодиагностики и иммунокорреции еще не была внедрена. Сравнительные данные по осложнениям хирургического лечения пациентов в обеих группах представлены в таблице №4.

Таблица 4

Характер послеоперационных осложнений в группах сравнения

Осложнения	Основная n=221		Сравнения n=190	
	абс.	%	абс	%
Реокклюзия оперированного сосудистого сегмента	6	2,71	13	6,84
Обострение гастрита, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки	8	3,61	8	4,21
Нагноение сосудистого протеза	0	0	1	0,52
Перитонит (отграниченный)	0	0	1	0,52
Повышенная кровоточивость, гематома, лиморрея в области вмешательства	9	4,07	18	9,47
Нагноение послеоперационной раны	3	1,35	12	6,31
Воспалительные, гнойно-деструктивные Поражения легких и плевры	0	0	6	3,15
Летальный исход	1	0,45	7	3,68
ВСЕГО	27	12,21	66	34,73

Как видно из представленных данных, в группе пациентов с предложенной нами дополнительной подготовкой было в 2,4 раза случаев меньше осложнений, чем в группе сравнения. Летальность в группе сравнения составила 7 эпизодов, а в основной группе зафиксирован 1 смертельный случай, что наглядно представлено на рисунке 1.

Обсуждение. В современной хирургии используется комплекс мероприятий по снижению операционного риска (Макшанов И.Я., 2002; Плечев В.В и соавт., 2003). Однако на наш взгляд незаслуженно мало уделяется внимание адаптационным возможностям пациентов к предстоящему хирургическому стрессу, в том числе к одному из таких ярких показателей как иммунный статус (Цинкернагель М.Р., 2004). В то же время современные возможности фундаментальной и прикладной иммунологии позволяют достаточно эффективно расширять наши возможности в профилактике хирургических осложнений у тяжелой категории больных.

Рисунок 1

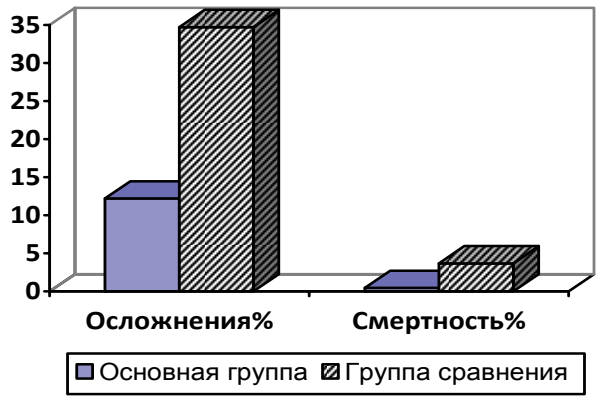


Диаграмма осложнений и летальности в группах

Проведенное нами исследование подтверждает эти возможности и позволяет рекомендавать данное направление к более широкому использованию в клинической практике.

Выводы.

1. Иммунодиагностика и иммунокоррекция у тяжелой категории хирургических больных – эффективный дополнительный метод снижения операционного риска.

2. Иммунный статус таких больных должен оцениваться по комплексу клинико-лабораторных данных.

3.При использовании дополнительного метода иммунокоррекции у тяжелой категории хирургических больных позволяет снизить количество интра- и послеоперационных осложнений в 2,8 раза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии.// М., «Ньюдиамед», - 2000,- 148с.

2. Долгушин И.И. Нормативные показатели иммунного статуса у жителей Челябинской области / И.И. Долгушин, Г.А. Селянина, О.Л. Колесников и др. – Челябинск: Изд-во ЧелГМА,- 2008.- 23с.

3. Макшанов И.Я. Хирургическая операция. Расстройство гомеостаза. Предоперационная подготовка. Послеоперационный период. Интерпрессервис,- 2002.-416 с.

4. Плечев В.В., Мурысева Е.Н., Тимербулатов В.М., Лазарева Д.Н. Профилактика гнойно-септических осложнений в хирургии.М.:Триада-Х.- 2003; 317.

5. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство / АМН СССР; Аруин Л.И., Бабаева А.Г., Гельфанд Б.В. И др.; под ред. Саркисова Д.С. // –М.: Медицина, –1987, – 448 с.: ил.

6. Теоретические и практические аспекты заживления ран / М.П. Толстых, О.Э. Луцевич, В.Г. Ширинский и др.; под. Ред. А.М. Светухина. – Дипак, -2007.-96с.

7. Хайдуков С.В., Зурочка А.В., Черешнев В.А. Цитометрический анализ в клинической иммунологии. – Екатеринбург., УрО РАН, -2011.- 221с.

8. Цинкернагель Р.М., Основы иммунологии. – Москва., Мир,- 2008.- 130с.

9. Чеснокова Н.П. Общая патология / под. Ред. Чесноковой Н.П. // -М.: Academia.-2006.-336с.

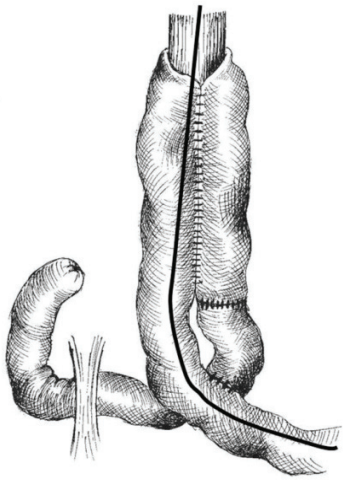
10. Шамурова Ю.Ю. Полипатии у мужчин: масштаб проблемы / Шамурова Ю.Ю., Калев О.Ф., Тюков Ю.А. // Пробл. соц. гигиены, здравоохраненеия и истории медицины.-2008.-№3.-С. 25-27.

11. Shebuscy R.J., Kilgore K.S. // Role of inflammatory mediators in thrombogenetics. O Pharm Exp. therapy 2002; 300:729-735

12. Watts R.A., Mooney J., Lane S.E., Scott D.G.I. Rheumatoid vasculitis: becoming extinct? // Rheumatology.-2004.-Vol.43-№7:-P.920-923

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

В. Н. Репин, О. С. Гудков, М. В. Репин, С. К. Цой





ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «ДАКРОНОВОГО РУКАВА» КАК СПОСОБА КОРРЕКЦИИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА

С. И. Андриевских. Н. М. Алиев, И. Г. Кляустин, А. Ю. Попов

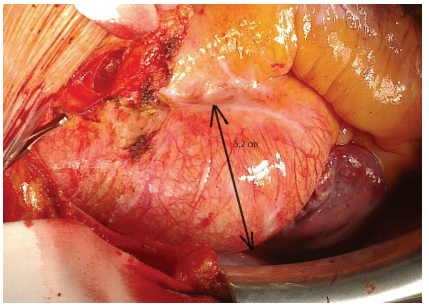


Рис 1. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты

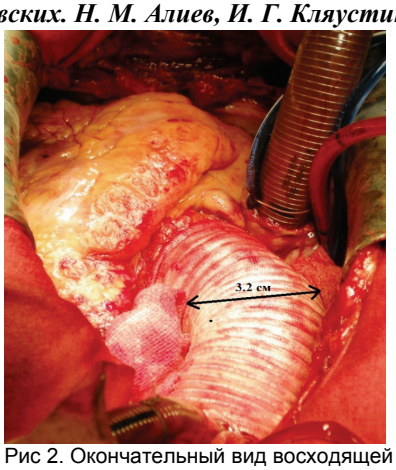


Рис 2. Окончательный вид восходящей аорты после коррекции.

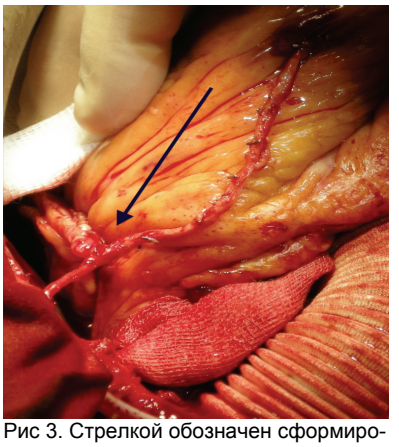


Рис 3. Стрелкой обозначен сформированный У-образный анастомоз левой внутренней грудной артерии с аутоартериальным шунтом от базальной ветвью правой коронарной артерии.

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С. В. Сандер

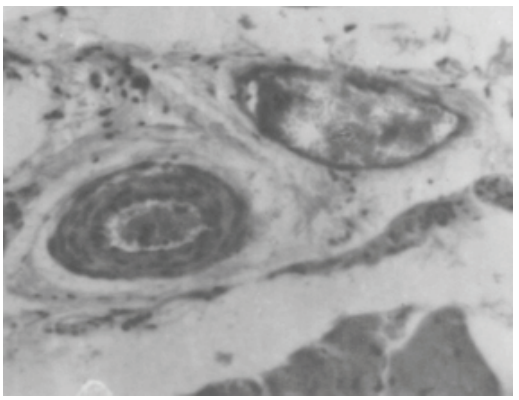


Рис.1. Фрагмент мышц голени кота в условиях острой ишемии. Просвет мелких артерий практически полностью перекрыт клетками крови. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

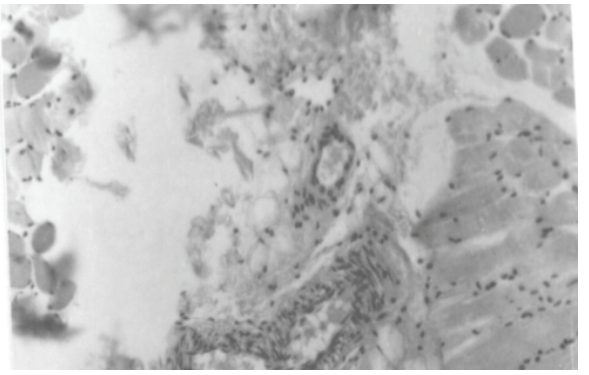
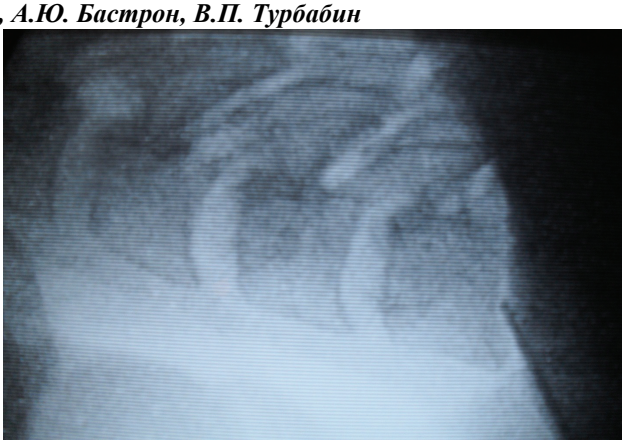


Рис. 2. Фрагмент мышц голени кота в условиях проведения форсованного внутриартериального введения новокаина, гепарина, актоверина, пентоксифелмена,кеонтинала, никотината. Просвет мелких артерий практически свободен от сгустков и агрегатов клеток крови. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Ю.Н. Волошин, И.В. Сорвилов, А.Ю. Бастрон, В.П. Турбабин





ПРИМЕНЕНИЕ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А.М. Чмутов, Н.А. Звигинцев

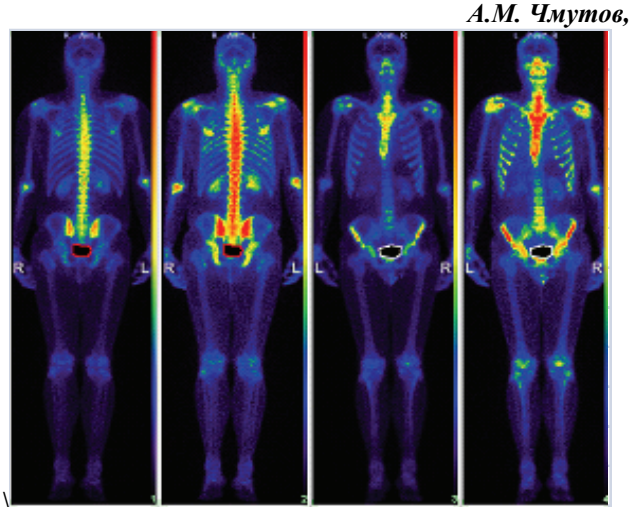


Рис. 1 Накопление РФП у пациента без повреждения передней крестообразной связки.

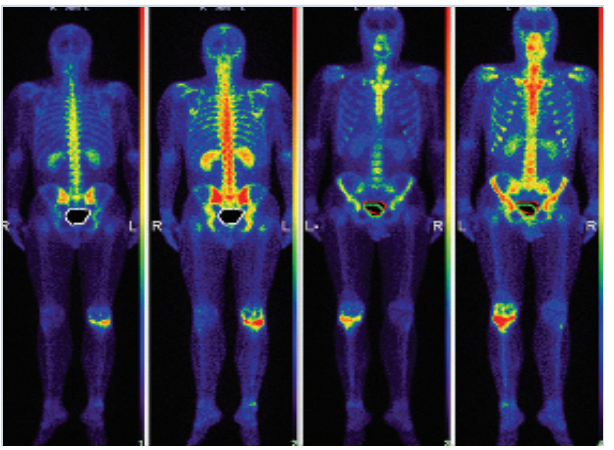


Рис. 2 Накопление РФП в области мыщелков левой большеберцовой кости у пациента с разрывом передней крестообразной связки

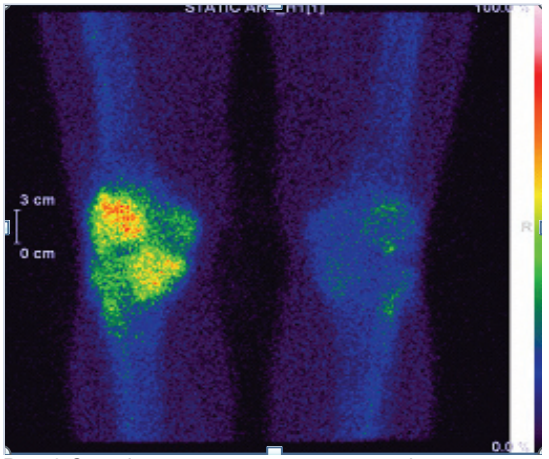


Рис. 3 Однофотонная эмиссионная трёхфазная томография коленных суставов пациента с синтетическим протезом передней крестообразной связки без признаков нестабильности.

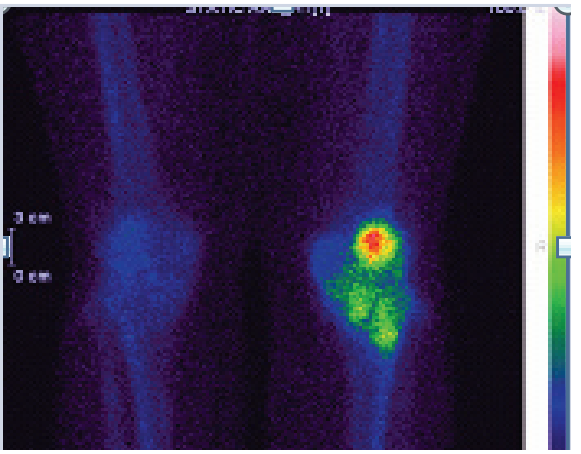


Рис. 4 Очаг накопления РФП в области донорского места трансплантата в проекции надколенника.

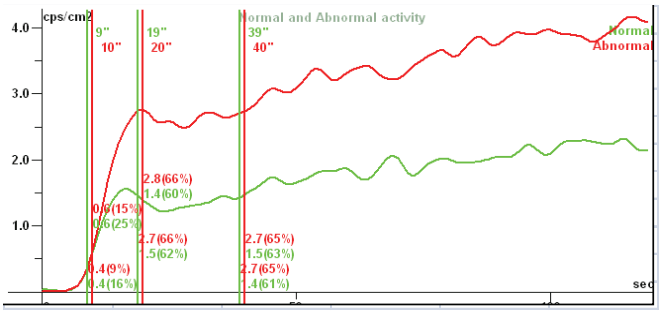


Рис. 5 Накопление изотопа при трёхфазной однофотонной эмиссионной томографии у пациентки после пластики передней крестообразной связки аутотрансплантатом.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКРЫТО ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕХАНИЧЕСКОГО СТЕПЛЕРНОГО ШВА

Ю.В. Лебедева, Н.М. Грекова, Г.В. Динерман

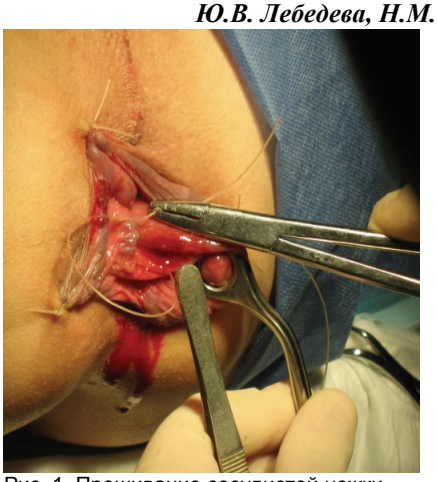


Рис. 1. Прошивание сосудистой ножки



Рис. 2. Сосудистая ножка перевязана



Рис.3. Прошивание основания узла линейным степлером УО-40



Рис. 4. Вид 3 линий степлерных швов на месте трех внутренних узлов

НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ – MICROPURE В КЛИНИЧЕСКОЙ МАММОЛОГИИ

С.С. Ануфриева, А.Ю. Блинов

\

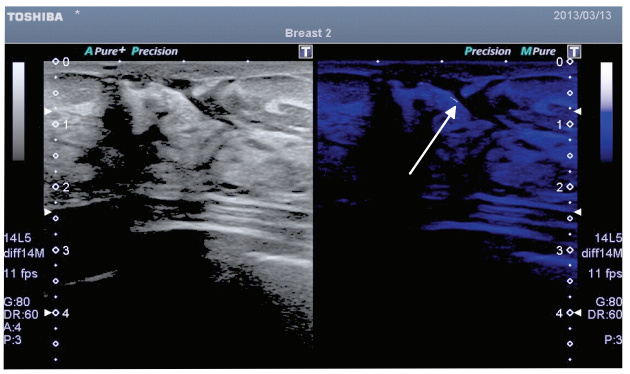


Рис.1. Линейный тип микрокальцинатов в послеоперационном рубце у пациентки К., 29 лет после выполнения секторальной резекции молочной железы.

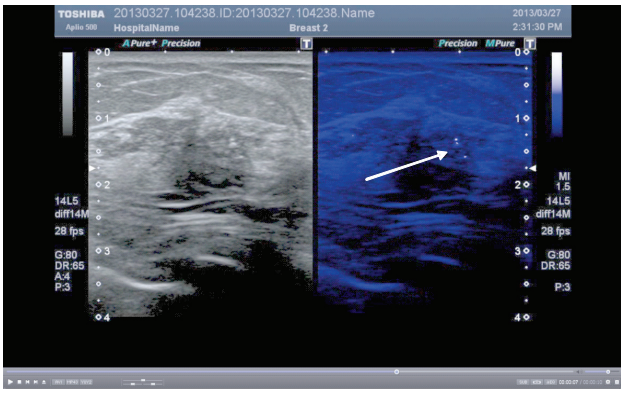


Рис.2. Сгруппированный тип микрокальцинатов при протоковом раке in situ пациентки Г., 42 лет. При сканировании в В-режиме отмечается снижение эхогенности тканей в зоне интереса.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЛАЗМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А.Г. Хасанов, С.С. Нигматзянов, С.Х. Бакиров, И.Ф. Суфияров, Р.Ш. Сакаев

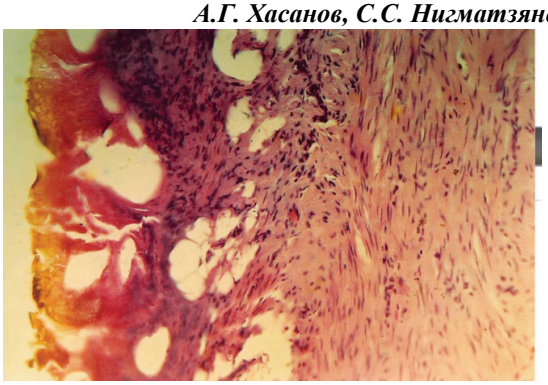


Рис.1 Зона струпа, зона уплотнения и прижигающая полоса рыхлой соединительной ткани части слизистой оболочки желчного пузыря при применении СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.Об.-40.

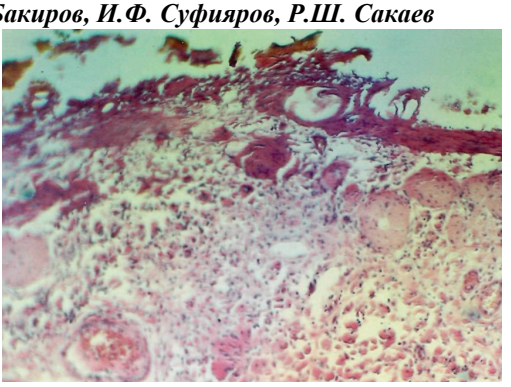


Рис.2. Слизистая оболочка фрагмента желчного пузыря после термического воздействия СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.Об.-20.

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ

А. Г. Хасанов, Д. Г. Шайбаков





Рис.1 Фото поврежденного участка кожи с сантиметровой лентой.

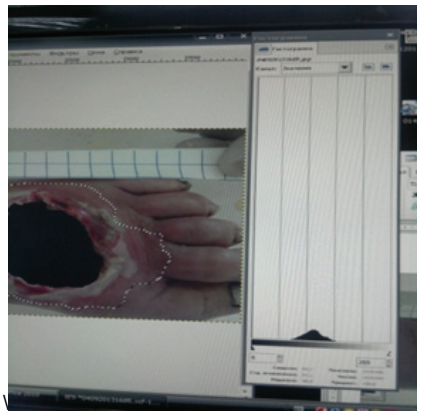


Рис.2 Фото с компьютера с открытой гистограммой.



Рис.3Цифровая идентификация зоны некроза.



Рис.4 Цифровая идентификация зоны гиперемии.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ЛОЖНЫХ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Н. Анучин, В.Н. Бордуновский, Д.М. Смирнов, А.А. Крохин, А.Г. Куватов, А.М. Дераз

г. Челябинск

Псевдокисты (ПК) поджелудочной железы (ПЖ) являются частым исходом острого и хронического панкреатита, встречаясь в 45-60 % случаев [1]. Наряду с этим, осложненное течение псевдокисты приобретают в 30-50 % и требуют неотложных хирургических вмешательств [5]. На современном этапе все большую популярность приобретают пункционные и эндоскопические методы лечения, однако их эффективность при осложненном течении псевдокист достаточно низкая и ограничена гнойным содержимым полости ПК и наличием в ней секвестров. [2]. Пункционное лечение противопоказано при перфорации ПК в брюшную полость и кровотечении в полость ПК. Оперативное лечение осложненных ПК чаще всего заканчивается устранением осложнения и наружным дренированием, что в послеоперационном периоде сопровождается частым формированием стойких наружных панкреатических свищей и рецидивов ПК [2]. Наружное дренирование не позволяет устранить основные предрасполагающие факторы формирования ПК, а именно нарушение пассажа панкреатического сока [3]. Неудовлетворительные непосредственные и отдаленные результаты операций ставят перед хирургами задачу разработки новых способов хирургического лечения этой группы больных. Одной из таких возможностей является использование бесконтактной аргоноплазменной коагуляции (БАПК), которая успешно применяется во многих областях хирургии и весьма ограниченно в хирургической панкреатологии [4].

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения осложненных псевдокист поджелудочной железы с использованием бесконтактной аргоноплазменной коагуляции.

Материалы и методы исследования

Регистр составили 101 пациент, находившихся на лечении в клиниках кафедры Факультетской хирургии ЮУГМУ по поводу осложненных ложных кист поджелудочной железы за период 1996 - 2012 гг.. Гендерный состав больных включал 29 женщин (28,7 %) и 72 мужчины (71,3 %). Средний возраст составил 43,1 ± 16,1. Диагноз до операции верифицирован с использованием УЗИ, КТ или МРТ у всех больных. Рандомизация больных с осложненными псевдокистами поджелудочной железы на группы сравнения осуществлялась по временному критерию. С 1996 по 2008 г. хирургические вмешательства по поводу осложненных псевдокист поджелудочной железы всем больным проводились без применения БАПК (62 больных - I группа). С сентября 2008 по сентябрь 2011 г. всем больным с осложненными псевдокистами поджелудочной железы интраоперационно применяли БАПК (39 больных - II группа). Время обработки единицы площади внутренней поверхности псевдокисты поджелудочной железы определялась видом осложнения, состоянием стенок псевдокисты, а также эффективностью обработки, оцениваемой визуально.

Наиболее частым осложнением в обеих группах являлось нагноение псевдокист, выявленное в I группе у 34 (54,8 %) больных, во II группе у 22 (56,4 %) (φэмп = 0,157, p > 0,05). Значительно реже встречались перфорация в брюшную полость в I группе у 13 (21,0 %) больных, во II группе у 7 (17,9 %) (φэмп = 0,382, p > 0,05) и механическая желтуха, развившаяся в I группе у 12 (19,4 %) больных, во II группе у 7 (17,9 %) (φэмп = 0,186, p > 0,05). В единичных случаях с равной частотой в обеих группах выявлены аррозивное кровотечение в полость псевдокисты из ложной аневризмы селезеночной артерии в I группе у 2 (3,2 %) больных, во II группе у 2(5,2 %) (φэмп = 0,47, p > 0,05) и образование цистодигестивных свищей у 1 (1,6 %) больного I группы и у 1 (2,6 %) II группы (φэмп = 0,343, p > 0,05). Статистически значимых различий в структуре осложнений I и II группы не выявлено (p > 0,05), что позволяет сделать вывод о сопоставимости групп.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли в программе STATISTICA 6.1, StatPlus 2009 Professional 5.8.4. Количественные показатели сравнивались с помощью непараметрических критериев.

Результаты исследования и их обсуждение.

При выборе объема оперативного вмешательства ориентировались на вид осложнения, степень сформированности стен- ки псевдокисты, связь ее с главным панк- реатическим протоком, состояние поджелудочной железы, ожидаемые эффекты от применения БАПК. Показанием к внутреннему дренированию псевдокисты считали связь ее с главным панкреатическим протоком. Цистодигестивное дренирование с временной дополнителььной декомпрессией полости псевдокисты осуществлялось для профилактики несостоятельности анастомоза. Через 10 суток после операции выполнялась фистулография. В случае если контраст беспрепятственно поступал в отводящую кишку и отсутствовали признаки выхода контраста за пределы анастомоза, дренаж удаляли. При наличии панкреатической гипертензии (главный панкреатический проток более 5 мм в диаметре) и сформированной стенке псевдокисты, толщиной более 3 мм и (или) вирсунголитиазе внутреннее дренирование псевдокисты дополняли продольной панкреатоеюностомией.

Виды оперативных вмешательств, выполненных в обеих группах, представлены в таблице.

Виды операций при лечении осложненных псевдокист поджелудочной железы

Операции	I группа N 62	II группа N 39	Оценка различий φ*0,05 = 1,64
Наружное дренирование	40 (64,5 %)	16 (41,0 %)	φэмп = 2,324, $p < 0,05$
Цистопанкреатоеюностомия с дополнительным наружным дренированием	4 (6,5 %)	13 (33,3 %)	φэмп = 3,494, $p < 0,05$
Цистодигестивное дренирование	6 (9,6 %)	2 (5,1 %)	φэмп = 0,866, $p > 0,05$
Дистальная панкреатоспленэктомия	8 (12,9 %)	4(10,3 %)	φэмп = 0,401, $p > 0,05$
Панкреатоеюностомии	4 (6,5 %)	4(10,3 %)	φэмп = 0,67, $p > 0,05$

Примечание. * - φ > 1,64, p < 0,05.

При анализе оперативных вмешательств, выполненных в обеих группах (см. таблицу), выявлены различия в частоте использования внутреннего и наружного дренирования. Несмотря на то, что сравниваемые группы были однородны по характеру осложнений и тяжести состояния, в I группе основной операцией являлось наружное дренирование, выполненное 40 больным (64,5 %), в то время, как во II группе с использованием БАПК наружное дренирование выполнено 16 больным (41 %) (p < 0,05). Операции панкреатоцистодигестивного анастомозирования с дополнительным временным наружным дренированием достоверно чаще использовались во II группе и выполнены 13 больным (33,3 %) (см. таблицу). Увеличение доли операций внутреннего дренирования создает предпосылки к скорейшей облитерации полости псевдокисты. Дополнение цистодигестивного анастомозирования временным наружным дренированием уменьшает риск несостоятельности анастомоза даже при тонкостенной псевдокисте. Внутреннее дренирование уменьшает риск рецидива псевдокисты и исключает возможность формирования наружных панкреатических свищей.

Формирование плотного коагуляционного некроза после воздействия БАПК позволяло избежать кровотечения из сосудов небольшого диаметра во время операции, обдув операционного поля струей аргона обеспечивал хорошую визуализацию места воздействия и источника кровотечения, а хорошо фиксированный струп позволял уменьшить риск геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. Кроме хорошего гемостатического эффекта, применение БАПК позволяет избежать излишней карбонизации тканей, препятствуя их некрозу и дистрофическим изменениям.

Коагулирующее воздействие на внутреннюю поверхность полости псевдокисты затрагивало не только сосуды, но и мелкие ацинарные протоки, открывающиеся в ее полость. Облитерация панкреатических протоков под плотным и фиксированным струпом после интраоперационного воздействия БАПК позволила снизить количество отделяемого по дренажам у больных после наружного дренирования к 7 суткам с 161,8 ± 85,89 до 106,8 ± 53,89 мл (p < 0,05). В I группе дренажи не удалялись до окончания срока госпитализации у 27 больных, во II группе у 10.

При сравнительной оценке эффективности лечения больных первой и второй групп обнаружено, что в I группе без интраоперационного применения БАПК летальность составила 12,9 % (8 больных), во II группе 5,1 % (2 больных) (p > 0,05).

Гнойные послеоперационные осложнения в раннем послеоперационном периоде в I группе наблюдались у 12 (19,4 %) больных, во II группе у 3 (7,7 %) (p < 0,05). Геморрагические осложнения выявлены в I группе у 10 (16,1 %) больных, во II группе у 2 (5,1 %) (p < 0,05). Наружные панкреатические свищи сформировались в I группе у 27 (43,5 %) больных, во II группе у 10 (25,6 %) (p < 0,05).

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре в I группе составила 28,410,2 дня и во II группе 23,3 ± 6,16 (Uэмп = 841, p < 0,05). Средний послеоперационной койко-день в I группе составил 19,5 ± 7,21, во II группе достигнуто уменьшение послеоперационного койко-дня до 14,7 ± 3,31 (Uэмп = 703,5; p < 0,05). Укорочение длительности госпитализации связано, в первую очередь, со снижением количества послеоперационных осложнений.

Выводы:

Таким образом, интраоперационное применение БАПК способствует улучшению результатов хирургического лечения осложненных псевдокист поджелудочной железы в связи со способностью формирования тонкой, хорошо фиксированной пленки коагуляционного некроза, обеспечивающей надежный гемостаз и облитерацию мелких ацинарных протоков. Интраоперационное воздействие БАПК дает возможность чаще выполнять внутренние дренирующие операции при осложненных псевдокистах поджелудочной железы, способствует снижению частоты послеоперационных гнойных и геморрагических осложнений. В послеоперационном периоде достоверно снижается риск несостоятельности цистодигестивных анастомозов и формирования наружных панкреатических свищей. Длительность пребывания больных в стационаре после интраоперационного применения БАПК достоверно короче, чем без ее использования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Альперович Б.И. Хирургическое лечение кист поджелудочной железы с использованием криотехнологий / Б.И. Альперович, М.Е. Марьина, И.А. Лызко // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т. 11, №4. - С. 54-57.

2. Гостищев В.К. Диагностика и лечение осложненных постнекротических кист поджелудочной железы / В.К. Гостищев, А.Н. Афанасьев, А.В. Устименко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2006. - №6. - С. 4-7.

3. Цистодуоденальное стентирование при псевдокистах поджелудочной железы с внутрипротоковой гипертензией / В.А. Лазаренко, С.Н. Григорьев, О.И. Охотников и др. // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т. 12, № 4. - С. 80-83.

4. Майстренко Н.А. Физические способы диссекции и коагуляции тканей в абдоминальной хирургии / Н.А. Май- стренко, А.С. Юшкин, А.А. Курыгин. - СПб.: Наука, 2004. - 115 с.

5. Щастный А.Т. Псевдокисты поджелудочной железы: диагностика, лечение // Новости хирургии. - 2009. - Т. 17, № 1. - С. 143-156

КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРОПАТИИ

И.В. Бархатов, Н.А. Бархатова

г. Челябинск

Синдром хронической абдоминальной ишемии является клиническим проявлением стеноокклюзионной патологии непарных висцеральных ветвей абдоминального отдела аорты различной этиологии [1, 3]. Среди терминов, определяющих данное заболевание, наиболее известны “брюшная жаба”, “висцеральная ангина”, "абдоминальный ишемический синдром”, “хроническая ишемия органов пищеварения”. Хроническая окклюзия или стеноз непарных ветвей брюшного отдела аорты является серьезной проблемой, так как при декомпенсации висцерального кровотока может привести к инфаркту кишечника с клиникой острого живота. В последнее время отмечается рост числа больных с хронической абдоминальной ишемией, и по данным различных авторов до 17,5% лиц старше 65 лет страдают данным заболеванием [4]. Клиническая диагностика хронической абдоминальной ишемии сложна из-за отсутствия патогномоничных симптомов, многообразия и вариабельности клинических проявлений, сходства клинической картины со многими заболеваниями органов пищеварения [2]. Классический симптомокомплекс при данной патологии представлен триадой: боли в животе после приема пищи, дисфункция кишечника и прогрессирующее похудание [3]. Основным проявлением хронической абдоминальной ишемии является хронический, персистирующий болевой абдоминальный синдром. Данный синдром является частой патологией в клинической практике, его причинами являются хронические неспецифические воспалительные заболевания органов пищеварения (гастрит, колит, панкреатит) или их функциональные нарушения (дискинезия желчевыводящих путей, постхолецистэктомический синдром, синдром раздраженной толстой кишки и т.д.) [3]. С целью уточнения этиологии болевого абдоминального синдрома в клинической практике используют эндоскопические методы исследования с морфологической верификацией диагноза, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а также рентгенконтрастные исследования органов пищеварительной системы. Нередко при выявленных и морфологически верифицированных атрофических гастритах и колитах, на фоне применяемого лечения, абдоминальный болевой синдром сохраняется или возобновляется после кратковременного улучшения. В таких клинических ситуациях высока вероятность наличия синдрома хронической абдоминальной ишемии, что требует проведения соответствующих диагностических мероприятий.

Целью данного исследования являлось изучение частоты встречаемости патологии непарных висцеральных артерий и синдрома хронической абдоминальной ишемии у пациентов с персистирующим абдоминальным болевым синдромом.

Материалы и методы. Проведён анализ результатов обследования 326 пациентов с хроническим атрофическим гастритом и персистирующим абдоминальным болевым синдромом, наблюдающихся в поликлинике ГБУЗ Областной клинической больницы №3 г. Челябинска в период с 2008 по 2013 год. В зависимости от наличия допплерографических признаков патологии висцеральных сосудов, как вероятной причины гастропатии, висцеропатии и болевого абдоминального синдрома, все больные были разделены на две группы. Первую группу составили 184 больных (56,4%) с воспалительной висцеропатией, у которых при ультразвуковой допплерографии не было выявлено патологии кровотока по непарным ветвям брюшной аорты. Во вторую группу были включены 142 больных (43,6%) с ишемической висцеропатией, у которых были выявлены различные ультразвуковые признаки нарушений кровотока по чревному стволу или мезентериальным артериям.

При сравнении среди пациентов обеих групп преобладали женщины, составляя 69% (n=127) больных в первой и 85,9% (n=122) пациентов во второй группе ($p<0,01$). Средний возраст больных с воспалительной висцеропатией составил 53,3±2,3 года, а при ишемической висцеропатии – 63,5±1,4 года ($p<0,01$). Средняя продолжительность сохранения болевого абдоминального синдрома при воспалительной висцеропатии составила 4,2±0,6 месяца, а при ишемической висцерапатии – 27,6±2,7 месяцев ($p<0,01$).

Комплекс диагностических мероприятий у всех пациентов включал общее клиническое и лабораторное обследование, фиброгастроскопию и фиброколоноскопию, рентгенологические исследования желудка и толстой кишки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В качестве дополнительного метода диагностики всем больным была выполнена ультразвуковая допплерография (УЗДГ) непарных ветвей брюшной аорты на ультразвуковом сканере Siemens «Sonoline G40» конвексным датчиком с частотой 2,5–5,0 МГц. Методика включала осмотр сосудов в В-режиме, оценку кровотока с использованием цветного допплеровского картирования и импульсно-волновой допплерографии. При оценке кровотока в брюшной аорте, чревном стволе, верхней и нижней брыжеечной артериях в В-режиме и при цветном допплеровском картировании определяли особенности топографии и диаметр сосуда, толщину и однородность стенок, направление кровотока, наличие признаков турбуленции. При импульсно-волновой допплерографии оценивали характер спектра кровотока, его четкости, наличии спектрального окна, вида систолической и диастолической фаз спектра, а также исследовали пиковую систолическую, конечную диастолическую скорости и индекс резистентности. Для оценки скрытых изменений кровотока в непарных ветвях брюшной аорты ультразвуковое исследование производили по оригинальной двухэтапной методике со стандартизированной пищевой нагрузкой.

Результаты и обсуждение. При анализе результатов фиброгастродуоденоскопии у больных обеих групп был диагностирован атрофический гастрит и его сочетание с хроническими эрозиями антрального отдела желудка. У 11,3% пациентов с ишемической висцеропатией диагностирован атрофический колит, а у 11,2% больных отмечали снижение тонуса кишечника ($p<0,01$). У пациентов с воспалительной висцеропатией атрофический колит или нарушение тонуса кишечника по гиперкинетическому типу отмечали лишь в 2,6% случаев ($p<0,01$). Рентгенологические методы исследования желудка и толстого кишечника подтверждали выявленные при эндоскопии изменения.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости диффузные изменения паренхиматозных органов при воспалительной висцеропатии отмечали в 64% случаев, а при ишемической висцеропатии – в 81,7% случаев ($p<0,05$). Признаки хронического холецистита были характерны для 12,8% больных с воспалительной и 26,8% с ишемической висцеропатией ($p<0,01$). Ультразвуковые признаки хронического панкреатита были выявлены у 7,7% больных с висцеропатией без патологии непарных артерий и у 12,7% больных с нарушениями висцерального кровоснабжения ($p>0,05$).

У всех 78 пациентов с воспалительным характером висцеропатии при ультразвуковом и комплексном допплерографическом исследовании патологии непарных ветвей брюшной аорты не было. Исходные показатели кровотока соответствовали норме, а после пищевой нагрузки рост пиковой систолической, конечной диастолической скоростей кровотока и снижение индексов периферического сопротивления, соответствовало нормальной реакции висцерального кровотока.

У 142 больных с ишемической висцеропатией при ультразвуковом исследовании были выявлены гемодинамически значимые или незначимые нарушения висцерального кровотока, что определило необходимость выделения двух подгрупп. У 76 больных (53,5%) вошедших в первую подгруппу определяли атеросклеротические изменения стенок сосудов без сужения их просвета или признаки недостаточности кровотока после пищевой нагрузки при отсутствии ультразвуковых признаков патологии стенок артерий. Выявленные ультразвуковые признаки гемодинамически незначимых изменений висцерального кровотока были нами отнесены к проявлениям субкомпенсированной ишемической висцеропатии, обусловленной ранней стадией хронической абдоминальной ишемии с функциональными нарушениями и субкомпенсированной недостаточностью висцерального кровотока. У пациентов этой подгруппы, при отсутствии видимой патологии сосудистой стенки, признаки недостаточности висцерального кровотока после пищевой нагрузки по одной из висцеральных артерий отмечали в 47,4% случаев (n=36), недостаточность кровотока по двум висцеральным артериям была у 36,8% больных (n=28), а недостаточность кровотока по всем трем артериям отмечали в 7,9% случаев (n=6). (табл. 1).

Таблица 1

Частота ранних признаков хронической абдоминальной ишемии

Тип нарушения		Кол-во пациентов	
		Абс.	%
Недостаточность кровотока по одной артерии:		**36**	**47,4%**
	- недостаточность кровотока по ЧС	28	36,8%
	- недостаточность кровотока по ВБА	4	5,3%
	- недостаточность кровотока по НБА	4	5,3%
Недостаточность кровотока по двум артериям:		**28**	**36,8%**
	- недостаточность кровотока по ЧС и ВБА	10	13,2%
	- недостаточность кровотока по ЧС и НБА	14	18,4%
	- недостаточность кровотока по ВБА и НБА	4	5,3%
Недостаточность кровотока по ЧС, ВБА и НБА		**6**	**7,8%**
Атеросклероз сосудов:		**6**	**7,8%**
	- атеросклероз ВБА	2	2,6%
	- атеросклероз ВБА и НБА	2	2,6%
	- атеросклероз ЧС, ВБА и НБА	2	2,6%
Всего		**76**	**100%**

Примечание: ЧС – чревный ствол, ВБА – верхняя брыжеечная артерия, НБА – нижняя брыжеечная артерия.

Среди данной категории больных превалировали признаки компенсированной артериальной недостаточности чревного ствола (36,8%), а также сочетания недостаточности чревного ствола с нижней брыжеечной артерией (18,4%) или верхней брыжеечной артерией (13,2%). Ультразвуковые признаки атеросклеротического изменения стенки отдельных висцеральных артерий или их различных сочетаний с признаками компенсированной недостаточности кровотока после пищевой нагрузки были выявлены у 7,8% больных.

Во вторую подгруппу были включены 66 больных (46,5%) с ишемической висцеропатией и ультразвуковыми признаками гемодинамически значимых нарушений висцерального кровотока. При ультразвуковом исследовании среди данной категории больных в 69,7% случаев определяли ультразвуковые признаки экстравазальной компрессии висцеральных артерий, а в 30,3% случаев имел место интравазальный стеноз сосудов на фоне атеросклеротического изменения стенок артерий (табл. 2).

Таблица 2

Частота стенозов непарных висцеральных ветвей брюшной аорты

Тип нарушения		Кол-во больных	
		Абс. число	%
Атеросклеротический стеноз:		20	30,3%
	- интравазальный стеноз ЧС	6	9,1%
	- интравазальный стеноз ВБА	12	18,2
	- интравазальный стеноз ЧС и ВБА	2	3%
Компрессионный стеноз:		46	69,7%
	- компрессионный стеноз ЧС	24	36,4%
	- компрессионный стеноз ЧС и ВБА	22	33,3%
Всего		66	100%

Примечание: ЧС – чревный ствол, ВБА – верхняя брыжеечная артерия.

Сочетание клиники персистирующего абдоминального болевого синдрома, атрофического изменения стенки желудка, толстого кишечника с ультразвуковыми признаками недостаточности висцерального кровотока в покое и после пищевой нагрузки нами было расценено как проявление декомпенсированной ишемической висцеропатии, обусловленной клиникой хронической абдоминальной ишемии в стадии декомпенсированной недостаточности висцерального кровотока.

Выявленное разнообразие патологии висцеральных артерий и особенностей висцерального кровотока в покое и после пищевой нагрузки позволяет нам предложить клинико-ультразвуковую классификацию стадий хронической абдоминальной ишемии в зависимости от вида сосудистой патологии и степени компенсации висцерального кровотока:

- I стадия – компенсированная хроническая ишемическая висцеропатия (сочетание клиники висцеропатии с начальными атеросклеротическими изменениями стенки висцеральных сосудов без сужения их просвета и сохранением нормальных реакций на пищевую нагрузку),

- II стадия - субкомпенсированная хроническая ишемическая висцеропатия (сочетание висцеропатии с гемодинамически незначимыми ультразвуковыми признаками патологии висцеральных сосудов покое и после пищевой нагрузки),

- III стадия – декомпенсированная хроническая ишемическая висцеропатия (сочетание прогрессирующей висцеропатии с гемодинамически значимыми ультразвуковыми признаками патологии висцеральных сосудов как покое, так и после пищевой нагрузки).

Разделение больных согласно данной классификации позволяет оптимизировать комплексное лечение и более адекватно оценить его эффективность. Больные, имеющие признаки воспалительной висцеропатии или компенсированной ишемической висцеропатии (I стадия) требуют диспансерного наблюдения у гастроэнтеролога и симптоматической терапии с контролем УЗДГ 1 раз в год. Наличие клиники субкомпенсированной хронической ишемической висцеропатии требует динамического наблюдения больных гастроэнтерологом и сосудистым хирургом с дополонительным проведением курсов ангиотропной терапии 1-2 раза в год и контролем эффективности лечения по данным УЗДГ. Наконец, наличие клиники декомпенсированной хронической ишемической висцеропатии требует проведения практически непрерывной ангиотропной и антикоагулянтной терапии и более активного участия сосудистых хирургов с решением вопроса о возможности выполнения операций реконструктивного и реваскуляризирующего характрена так как у данной категории больных отмечается высокий риск развития острой мезентериальной недостаточности.

Выводы:

1. Ультразвуковое исследование непарных ветвей брюшной аорты при хроническом абдоминальном болевом синдроме позволяет диагностировать наличие и характер патологии сосудов, степень и стадию нарушения висцерального кровотока.

2. При ишемической висцеропатии в 46,5% случаев изменения со стороны непарных ветвей брюшной аорты обусловлены стенозом артерии за счёт атеросклеротической бляшки или экстравазальной компрессии, а в 53,5% случаев изменения висцерального кровотока определяются только при функциональной нагрузке и носят компенсированный характер.

3. Наиболее частыми причинами ишемической висцеропатии является компенсированная функциональная недостаточность или компрессионный характер сужения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

4. Ранняя диагностика хронической ишемической висцеропатии и стадии её компенсации необходима для определения адекватной тактики лечения с применением ангиотропной и антикоагулянтой терапии, своевременного реконструктивного хирургического лечения и полноценного диспансерного наблюдения данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гавриленко А.В., Косенков А.Н. Диагностика и хирургическое лечение хронической абдоминальной ишемии. – М.: Издательский дом «Грааль», 2000. – 169 с.

2. Губергриц Н.Б., Момонт Н.В., Агапова Н.Г. и др. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления // Медицинская визуализация. – 2005. – №5. – С. 11-21.

3. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. – М.: «Анахарсис», 2003. – 136 с.

4. Mensink P.B., van Petersen A.S., Geelkerken R.H. et al. Clinical significance of splanchnic artery stenosis // British. J. Surg. – 2006. – Vol. 93. – P. 1377-1382.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.А. Бархатова, И.В. Бархатов

г. Челябинск

Синдром острой мезентериальной недостаточности в структуре хирургической патологии органов брюшной полости составляет 0,4-1,7% и остаётся наиболее тяжёлой по своему течению с уровнем летальности, достигающим 60%-100% случаев [3]. Причиной развития клиники этого синдрома может быть эмболия или тромбоз мезентериальных артерий или вен. При этом окклюзию мезентериальных артерий отмечают в 88–97% случаев, а тромбоз мезентериальных вен регистрируют по данным литературы в 2-15% случаев [1, 2, 3].

Клиника острой абдоминальной ишемии может развиваться при неокклюзионном поражении висцеральных сосудов на фоне гиперкоагуляции, атеросклероза или эндартериита, может быть следствием централизации кровообращения при шоке, интоксикации или сердечной недостаточности, и тогда клинику ишемии сопровождают острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта [1, 2]. Отсутствие патогномоничных симптомов данной патологии, быстрое нарастание тяжести состояния больных, наличие полипатий и исходной дисфункции органов и систем в значительной мере затрудняют раннюю диагностику данного заболевания, что оказывает существенное влияние на его течение и прогноз. Эти факторы определяют актуальность изучения данной патологии, поиск методов ранней диагностики и определения оптимальной тактики лечения больных с острой мезентериальной недостаточностью.

Цель исследования - определение частоты встречаемости различных вариантов острой мезентериальной недостаточности, особенностей клинико-лабораторных проявлений и тактики лечения, которые оказывают существенное влияние на исход заболевания и поиск новых подходов к диагностике и тактике лечения данной патологии.

Материалы и методы. Проведено сплошное ретроспективно-проспективное исследование и анализ результатов лечения 140 больных с острой мезентериальной недостаточностью, которые проходили лечение в МБУЗ ЧГКБ№1 г. Челябинска в период с 2004 по 2013 год. В зависимости от исходов заболевания все больные были разделены на две группы. Основную группу составили 23 пациента с благоприятным исходом, а в группу сравнения были включены 117 больных с летальным исходом. В ходе исследования проведён сравнительный анализ ряда клинико-лабораторных проявлений, сопоставление сроков госпитализации, тактики лечения, объёма оперативного вмешательства и исхода при различных вариантах острой мезентериальной недостаточности. При установлении клинического варианта острой мезентериальной недостаточности использовали современную классификацию [2]. При формулировке клинического и патологоанатомического диагнозов применяли терминологию, принятую в МКБ-10. Статистическую обработку данных производили путём расчёта критериев: Крускала – Уоллиса и χ^2, с уровнем значимости менее 5%.

Результаты. При сравнении в обеих выделенных группах преобладали женщины, доля которых в основной группе составила 69,6%, а в группе сравнения - 57,3% ($p<0,05$). Средний возраст пациентов в основной группе составил 68,7±2,1 лет, а в группе сравнения - 75,7±3,7 лет ($p<0,05$). При сравнении сроков госпитализации от начала заболевания 82,3% больных основной и 56,4% больных группы сравнения были госпитализированы в стадии ишемии (<12 ч) ($p<0,05$). В стадии инфаркта кишечника (12-24 ч) госпитализированы 17,6% больных основной и 13,6% больных группы сравнения ($p>0,05$). Позже 24 часов от начала заболевания было госпитализировано 23,5% больных основной и 28,2% больных группы сравнения ($p>0,05$). Среди пациентов, госпитализированных позже 24 ч, у выживших имел место тромбоз мезентериальных вен (n=2) или сегментарный тромбоз верхней брыжеечной артерии (n=2), а в группе с летальным исходом у 72,7% больных отмечали мезентериальный тромбоз с клиникой разлитого перитонита. Анализ полученных данных показал, что среди всех 55,7% больных (n=78), госпитализированных в стадии абдоминальной ишемии лишь в 17,9% (n=14) случаев наступило выздоровление, а в 82,1% случаев (n=64) заболевание завершилось летальным исходом. Показатель летальности при остром тромбозе составил 83,6% (n=117). К причинам высокой смертности при острой мезентериальной недостаточности, можно отнести особенности патоморфологии её клинических вариантов (табл. 1).

Среди выживших пациентов преобладал сегментарный тромбоз верхней брыжеечной артерии (47,7%), тромбоз мезентериальных вен (17,4%) и острая абдоминальная ишемия (17,4%), а у 79,5% больных с летальным исходом отмечали окклюзионный вариант тромбоза или тромбоэмболии верхней брыжеечной артерии ($p<0,05$). Тромбоз нижней брыжеечной артерии в сочетании с тромбозом верхней брыжеечной артерии отмечали только у 1,7% больных группы сравнения. Среди больных с летальным исходом была достоверно низкая частота встречаемости сегментарного тромбоза верхней брыжеечной артерии (5,1%), тромбоза мезентериальных вен (4,3%) и острой абдоминальной ишемии (1,7%) ($p<0,05$). Анализ полученных данных позволил выделить основные факторы патологии, имеющие прогностический характер. Так, у 68,8% больных с летальным исходом при первой операции отмечали диффузный или разлитой перитонит, в 48,7% случаев имел место синдром полиорганной недостаточности, а у 5,9% больных была диагностирована внегоспитальная пневмония различной локализации, а в основной группе таких осложнений не было.

Таблица 1

Клинико-морфологические варианты и осложнения острой мезентериальной недостаточности

Клинико-морфологические варианты	Основная группа (n=23)		Группа сравнения (n=117)	
	Абс.	%	Абс.	%
Сегментарный тромбоз ВБА	11	47,7%*	6	5,1%
Тромбоз ВБА	2	8,6%*	93	79,5%
Тромбоз НБА	2	8,6%	9	7,7%
Тромбоз ВБА и НБА	-	-	2	1,7%
Тромбоз мезентериальных вен	4	17,4%*	5	4,3%
Острая абдоминальная ишемия	4	17,4%*	2	1,7%
Перитонит	-	-	80	68,8%
Осложнения				
- внегоспитальная пневмония	-	-	7	5,9%
- некроз и перфорация кишки	-	-	3	2,6%
- СПОН	-	-	57	48,7%

Примечание: ВБА – верхняя брыжеечная артерия; НБА – нижняя брыжеечная артерия; * – p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

Поиск прогностических лабораторных критериев при острой абдоминальной ишемии показал, что у пациентов с благоприятным исходом лейкоцитоз не превышал $10x10^9$/л, палочкоядерный нейтрофиллёз был ниже 10%, а содержание лимфоцитов и моноцитов крови соответствовало норме. В то же время у пациентов с летальным исходом отмечали выраженный лейкоцитоз ($15,8x10^9$/л), палочкоядерный нейтрофиллёз (20,4%) и абсолютный моноцитоз ($1,6x10^9$/л) (p<0,05). Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в обеих группах была повышена, составляя в основной группе 19,6±1,8 мм/ч, а в группе сравнения - 23,9±0,7 мм/ч (p<0,05). У пациентов с благоприятным исходом отмечали незначительное повышение мочевины (13,7 ммоль/л), креатинина (185,4 мкмоль/л), билирубина (24,4 ммоль/л) и амилазы (128,8 ед/л) крови, а умеренное повышение креатинфосфокиназы (КФК) (543 ед.) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (630 ед.) сочеталось с нормальным уровнем калия, натрия и общего белка крови (p<0,05). В отличие от этого у пациентов с летальным исходом отмечали достоверную гиперкалиемию (5,2 ммоль/л), гиперглекемию (10,5 ммоль/л), гипопротеинемию (53,5 г/л), повышение уровня мочевины (20,3 ммоль/л), креатинина (259,8 мкмоль/л), билирубина (48,6 ммоль/л) и амилазы (231,6 ед/л) крови (p<0,05). Уровни КФК (740 ед), ЛДГ (1004,5 ед.) и щелочной фосфатазы (303 ед.) значительно превышали норму, что указывало на имеющиеся гипоксию, ишемию и мионекроз и позволяло использовать эти показатели для ранней предоперационной диагностики инфаркта кишечника и определения риска летального исхода при острой абдоминальной ишемии (p<0,05). Анализ коагулограмм выявил снижение уровня протромбинового индекса (67,4%) только у больных с летальным исходом (p<0,05).

Важное влияние на течение и исход острой мезентериальной недостаточности оказывают сроки выполнения и объём операции. Проведённый анализ показал, что оперативное вмешательство было выполнено 100% пациентов основной и 65,8% больных группы сравнения в остальных случаях диагноз устанавливали по клиническим данным или при аутопсии (p<0,05) (табл. 2).

Таблица 2

Сроки выполнения и объём оперативного вмешательства при острой мезентериальной недостаточности

Вид операции	Частота и сроки выполнения операций			
	Основная группа (n=23)		Группа сравнения (n=117)	
	% (абс.)	сутки	% (абс.)	сутки
Диагностическая лапароскопия	17,4%* (4)	1	11,1% (13)	2±0,1
Диагностическая лапаротомия	13%* (3)	1	41,9% (49)	1,9±0,2
Резекция кишечника	86,9%* (20)	1,3±0,1	12,8% (15)	4,6±0,3
Программная релапаротомия	26,1%* (6)	3,5±0,7	8,5% (10)	5,3±0,4
Дренирование брюшной полости	56,5%* (13)	1,5±0,1	17,1% (20)	5,4±0,2
Интубация кишечника	–	–	1,7% (2)	3
Лапаростомия	–	–	6,8% (8)	2,3±0,2
Всего оперировано больных	**100%* (23)**		**65,8% (77)**	

Примечание: * – p<0,05 – достоверное отличие показателей в обеих группах.

Диагностическую лапароскопию, как единственный метод хирургического вмешательства, использовали у 17,4% больных основной и 11,1% больных группы сравнения. Диагностическая лапаротомия была выполнена у 13% больных основной и у 41,9% пациентов группы сравнения (p<0,05). Сочетание диагностических операций с интенсивной терапией позволило добиться выздоровления у 3 больных основной группы с неокклюзионной формой острой мезентериальной недостаточности с явлениями ишемии. В группе сравнения в ходе диагностической лапаротомии у всех 41,9% больных был выявлен тотальный некроз тонкой кишки в ряде случаев в сочетании с некрозом проксимальной половины ободочной кишки. Сегментарная или субтотальная резекция тонкой кишки, правосторонняя или левосторонняя гемиколэктомия в сочетании с дренированием брюшной полости были выполнены 86,9% больных основной и лишь 12,8% больных группы сравнения (p<0,05). У 6,8% паци-

ентов группы сравнения операцию завершили наложением провизорных швов, а в 1,7% случаев операцию дополняли интубацией кишечника. Программные релапаротомии после первичной резекции кишечника выполнили у 26,1% больных основной и у 8,5% больных группы сравнения соответственно на 3,5±0,7 и 5,3±0,4 сутки госпитализации ($p>0,05$). При этом положительный клинический эффект операции у пациентов основной группы был связан с более ранними (1,3±0,1 сутки), чем в группе сравнения (4,6±0,3 сутки) сроками выполнения первой операции, а также с сохранением стабильности гемодинамики и быстрой компенсацией полиорганной дисфункции на фоне лечения ($p<0,05$). При более поздних сроках выполнения радикальной операции риск неблагоприятного исхода увеличивала высокая частота развития тяжёлого абдоминального сепсиса с декомпенсацией полиорганной недостаточности, обусловленного продолжительной ишемией, эндотоксемией и транслокацией кишечной микрофлоры.

Результаты проведённого нами исследования подчёркивают важность ранней диагностики данной патологии и необходимость поиска новых тактических подходов к лечению острой мезентериальной недостаточности. Если обратиться к истории до 60-70-х годов прошлого столетия мезентериальный тромбоз считали абсолютно неизлечимым, смертельным заболеванием. При выявлении данной патологии проводили лишь диагностические операции и симптоматическое лечение. С развитием сосудистой хирургии в 70-80-е годы XX века для ранней диагностики мезентериального тромбоза было предложено использовать методику мезентериальной ангиографии по Сельдингеру. Ангиография является инвазивным и небезопасным методом диагностики, которая требует участия специалиста по эндоваскулярным технологиям. Учитывая тот факт, что больные с острой мезентериальной недостаточностью проходят лечение в отделениях экстренной абдоминальной хирургии, практическое применение данного метода диагностики встречает ряд объективных трудностей. Исторические попытки проведения лечения данной категории больных в условиях отделений сосудистой хирургии, к сожалению, также не привели к успехам, так как в случае некротического изменения кишечника или явлений перитонита, которые при сохранении висцеральной ишемии развиваются в короткие сроки у 90-96% больных, возникала необходимость участия в лечении больного абдоминального хирурга. Быстрое развитие некротических изменений в кишечнике и высокая частота повторных тромбозов мезентериальных артерий после тромбэктомии привели к тому, что лечение данной патологии, по сути находящейся на «стыке» сосудистой и абдоминальной хирургии, в настоящее время отдано в руки именно абдоминальных хирургов.

При подозрении на наличие мезентериального тромбоза перед хирургом первоочередной задачей стоит ранняя диагностика варианта острой мезентериальной недостаточности и определение тактики лечения больного. На современном этапе клинического развития медицины следует использовать все доступные методы визуализации сосудистого русла, например, допплерографию мезентериальных сосудов. Учитывая имеющийся более, чем в 75% случаев парез кишечника и признаки острой кишечной непроходимости, оценка висцерального кровотока с помощью ультразвуковых методик встречает объективные трудности и нередко становится малоинформативной. По этой причине вполне логичным выглядит более широкое использование для ранней диагностики мезентериальной недостаточности компьютерной томографии с ангиоконтрастированием, безусловно, при условии сохранения у больного стабильной гемодинамики и отсутствии клиники перитонита и синдрома декомпенсированной полиорганной недостаточности. Выполнение данной методики в ранние сроки от момента госпитализации и, особенно, в первые 12 часов от начала заболевания могут позволить не только определить уровень окклюзии или значительного сужения просвета мезентериального сосуда, но и применить более активную и адекватную хирургическую тактику.

При неокклюзионной форме тромбоза висцеральных артерий вполне оправдано проведение комплексной интенсивной терапии, направленной на снижение активности коагуляционного, тромбоцитарного гемостаза и активизацию тромболизиса для восстановления висцерального кровоснабжения под контролем висцерального кровотока по данным допплерографии, КТ-ангиографии или повторной диагностической лапароскопии через 48-72 часа. В случае подтверждения диагноза окклюзионного тромбоза или эмболии мезентериальных сосудов следует совместно с сосудистым хирургом решить вопрос о возможности выполнения висцеральной реваскуляризации (тромбэктомия). Применение данной операции в первые 12 часов заболевания за счёт полного или частичного восстановлении кровоснабжения может привести к полному регрессу симптомов ишемии. Выполнение висцеральной реваскуляризации в стадии инфаркта кишечника (12-24 часа), при условии отсутствия симптомов перитонита и гангрены кишечника, может привести к уменьшению протяжённости формирующегося некроза кишечника и сделает возможным проведение радикальной операции с резекцией некротизированного кишечника во время первой операции или в ходе программной релапаротомии в первые 24-48 часов после сосудистой операции до развития клиники перитонита и декомпенсации синдрома полиорганной недостаточности.

К сожалению, в настоящее время достаточно часто диагноз «мезентериальный тромбоз» остаётся для абдоминального хирурга патологией, не требующей экстренного оперативного вмешательства. Зачастую тактика лечения ограничивается диагностическими операциями и последующим симптоматическим лечением больного до наступления летального исхода. Но хотелось бы обратить внимание хирургов на то, что не всегда исход заболевания наступает в короткие сроки, подчас больные с висцеральной ишемией сохраняют сознание и функцию внутренних органов до 8-10 и более суток. Это те самые больные с исходным неокклюзионным поражением мезентериальных сосудов или сегментарными тромбозами висцеральных артерий, при которых возможно активное хирургическое лечение и излечение (!) пациента и

ради них стоит изменить обыденную и более привычную выжидательную тактику ведения больных.

Заключение. Как показали результаты проведённого анализа клинических данных, при острой мезентериальной недостаточности течение и исход заболевания во многом зависит от уровня и вида окклюзии сосудов, наличия осложнений, давности заболевания и сроков начала адекватных лечебных мероприятий. Возраст пациентов младше 70 лет, установление диагноза и госпитализация больных в первые 6-12 часов от начала заболевания, наличие сегментарного тромбоза мезентериальных артерий или начальных этапов тромбоза мезентериальных вен увеличивают вероятность благоприятного исхода и сопровождаются более низким показателем летальности. В то же время наличие острого тромбоза или эмболии верхней брыжеечной артерии в сочетании с перитонитом, внегоспитальной пневмонией или синдромом полиорганной недостаточности, наряду с поздней диагностикой данных состояний, определяют крайне высокий риск развития летального исхода у данной категории больных. К лабораторным показателям, указывающим на высокий риск летального исхода при острой мезентериальной недостаточности следует отнести лейкоцитоз более $10x10^9$/л, палочкодерный нейтрофиллёз выше 15%, моноцитоз, а также сочетание гиперкалиемии, гипергликемии и амилаземии с высоким уровнем креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и симптомами гиперкоагуляционного синдрома. Объём выполненного оперативного вмешательства на органах брюшной полости имеет меньшее влияние на исход заболевания, чем сроки его выполнения. При этом использование активной хирургической тактики и этиопатогенетической интенсивной терапии в первые 12-24 часа от начала заболевания позволяют снизить вероятность развития летального исхода, а выполнение операции в условиях перитонита, как правило, определяет развитие необратимой декомпенсации полиорганной недостаточности и приводит к летальному исходу.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Боли в животе. – М.: «МЕДпресс-информ», 2012. – 110 с.

2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Руководство. Под ред. В.С. Савельева. – М.: «Триада – Х», 2004. – 640 с.

3. Хирургия острого живота. Руководство. Под ред. Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко – СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2007. – 512 с.

АБДОМИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Д.В. Белов, Д.В. Гарбузенко

г. Челябинск

Несмотря на то, что осложнения со стороны органов брюшной полости у больных, перенёсших кардиохирургические операции, встречаются редко, связанная с ними летальность достигает 33% [1, 7, 13], что делает проблему актуальной. К предрасполагающим факторам их развития относятся пожилой возраст, сердечная недостаточность, длительное искусственное кровообращение, гемодинамические нарушения, снижение перфузии тканей, тромбоэмболические осложнения и др. [5]. Все выше перечисленные обстоятельства инициируют ишемию внутренних органов, которая лежит в основе многих абдоминальных осложнений. Кроме того, она играет ключевую роль в индукции и утяжелении синдрома системной воспалительной реакции, часто наблюдаемого при операциях на сердце и способствующего дополнительному повреждению, как органов брюшной полости, так и головного мозга, сердца, легких с дальнейшим развитием полиорганной недостаточности и смерти.

Целью данной публикации было на конкретных клинических примерах рассмотреть различные варианты абдоминальных осложнений после кардиохирургических операций у больных, находившихся на лечении ФГБУ ФЦССХ (г.Челябинск), определить пути их профилактики и лечения.

Острый холецистит

У больных после кардиохирургических вмешательств, существует высокий риск развития острого деструктивного холецистита, даже при отсутствии желчнокаменной болезни. Он чаще встречается у лиц пожилого возраста, имеющих несколько сопутствующих заболеваний и высокую степень операционного риска. Причиной этому, прежде всего, служит нарушение капиллярного кровотока в стенке желчного пузыря, который зависит от перфузионного давления, определяемого как разница между средним артериальным давлением (АД) в пузырной артерии и давлением, оказываемым содержимым желчного пузыря на его стенку.

Пациент Д., 66 лет, находился на лечении с диагнозом: ИБС, нестабильная (прогрессирующая) стенокардия III В класса по Braunwald, постинфарктный (1998, 2000, 2013 гг.) кардиосклероз, гипертоническая болезнь III ст., риск – 4, ХСН IIА ст., ФК III. 30.08.2013 г. была выполнена операция: коронарная реваскуляризация миокарда (маммарокоранарное шунтирование с передней межжелудочковой артерией, аутовенозное аортокоронарное шунтирование с огибающей артерией, У-образное аутовенозное аортокоранарное шунтирование с заднебоковой и задней межжелудочковой ветвью правой коранарной артерии), время искусственнного кровообращения - 100 мин, время пережатия аорты - 51 мин). На фоне гладкого течения послеоперационного периода 07.09.13 г. у больного появились боли в правом подреберье, тошнота, рвота, съеденной пищей. При УЗИ органов брюшной полости: признаки острого бескаменного холецистита. Дежурным хирургом назначена инфузионно-капельная, спазмолитическая терапия, после чего болевой синдром был купирован. 09.09.13 г. вновь усиление болевого синдрома, тошнота. При осмотре: общее состояние средней степени тяжести, кожные покровы обычной окраски, температура тела 36,6є С. В легких дыхание проводится с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, ритм правиль-

ный. ЧСС 74 в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Определяется дно увеличенного, болезненного желчного пузыря. Симптомы Мерфи, Кера, Грекова-Ортнера положительные. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Печень, селезенка не пальпируются. Физиологические отправления в норме. При УЗИ органов брюшной полости: острый бескаменный холецистит. Для дальнейшего лечения больной был переведён в абдоминальное хирургическое отделение, где ввиду неэффективности консервативного лечения был оперирован. На операции: острый гангренозный бескаменный холецистит, выполнена холецистэктомия.

Этот клинический случай, а также литературные данные, позволяют сделать вывод, что если при выполнении кардиохирургических вмешательств среднее АД в плечевой артерии снижается до 35 мм рт. ст. и особенно - менее 31 мм рт. ст., то нужно проявлять хирургическую настороженность ввиду высокого риска развития острого деструктивного холецистита [4]. При этом постановке правильного диагноза будет способствовать раннее выполнение УЗИ. Одним из способов профилактики данного осложнения могут быть мероприятия, направленные на раннюю нормализацию АД.

Кишечная непроходимость

Кишечная непроходимость может быть следствием разнообразных заболеваний органов и систем, при этом её паралитическая форма нередко встречается у пациентов, перенёсших кардиохирургические вмешательства. Многие авторы связывают развитие данного осложнения с дисфункцией вегетативной нервной системы, влиянием гуморальных факторов, лекарственных препаратов, непосредственно действующих на нервно-мышечный аппарат кишечника, нарушением микроциркуляции в кишечной стенке, изменением концентрации биологически активных веществ, эффектом обезболивающих препаратов, длительным постельным режимом [10]. Кроме того, у больных, имевших в анамнезе операции на органах брюшной полости возможно развитие острой спаечной обтурационной кишечной непроходимости.

Актуальной проблемой является возникновение острой абдоминальной ишемии, как проявление сосудистой кишечной непроходимости, частота которой после кардиохирургических вмешательств составляет 5-27% с летальностью достигающей 90% [7, 9]. Периоперационная гипотензия, гиповолемия, длительное искусственное кровообращение, использование вазопрессоров, реакции брыжеечных сосудов могут привести к повреждению слизистой оболочки и некрозу кишечника. Около четверти случаев развития гангрены кишечника имеют неокклюзионное происхождение (снижение перфузии, спазм сосудов), остальные - в результате эмболии и атеросклероза. Искусственное кровообращение давно рассматривается в качестве важного триггера синдрома системной воспалительной реакции, из-за способности вызывать ишемические изменения в слизистой оболочке кишечника с потерей ее барьерных свойств и бактериальной транслокации, что увеличивает риск осложнений со стороны органов брюшной полости. С другой стороны, операции на работающем сердце не уменьшают частоту абдоминальных катастроф [11]. Их развитию способствует применение внутриаортальной баллонной контрпульсации из-за угрозы атероэмболии. Дистальные эмболии также возникают при наличии послеоперационной фибрилляции предсердий, частота развития которых варьирует от 30% после изолированной коронарной реваскуляризации до 50% при сочетанных операциях на клапанах и аортокоронарном шунтировании [6, 12].

Пациент П., 65 лет, находился на лечении с диагнозом: ИБС. ПИК (24.04.13 г.), ишемическая кардиомиопатия, относительная митральная недостаточность 3 ст., гипертоническая болезнь III стадия, риск 4, ХСН 2А ФК 4. 05.08.13 г. была выполнена операция: маммарокоранарное шунтирование, аутовенозное аортокоронарное шунтирование с задней межжелудочковой и огибающей артерией, пластика митрального клапана опорным кольцом «Carpentier Edwards physio 28». В послеоперационном периоде возникла клиника паралитической кишечной непроходимости (вздутие живота, тошнота, рвота). УЗИ брюшной полости: признаки пареза кишечника. Обзорная рентгенография брюшной полости: множественные горизонтальные уровни жидкости. 09.08.13 г. был переведен в хирургическое отделение ЧОКБ №3. На фоне инфузионной терапии явления кишечной непроходимости успешно разрешилась. Дальнейшие лечебные мероприятия проводились в условиях ФЦССХ.

Пациент В. 58 лет, находился на лечении с диагнозом: ИБС. стенокардия напряжения II ФК, гипертоническая болезнь III стадия, риск 4. ХСН 1 ФК 2, хронический лимфолейкоз 2 ст., ремиссия. 31.12.14 г. была выполнена операция: коронарная реваскуляризация миокарда. В анамнезе перенёс аппендэктомию. На третьи сутки послеоперационного периода больной отметил боли в нижней половине живота, тошноту, рвоту, отсутствие отхождения стула и газов. После очистительной клизмы боли уменьшились, отошли газы. Спустя сутки вновь клиника кишечной непроходимости. Объективно: состояние пациента средней степени тяжести, в сознании, достаточно активен. Дыхание проводится с обеих сторон во все отделы лёгких, в покое умеренная одышка за счёт вздутия живота. ЧДД 16 в минуту. Гемодинамика стабильная без кардиотонической поддержки. АД 120/80, ЧСС 80 в минуту. Живот вздут, симметричный, мягкий, болезненный в мезогастрии. «Шума плеска» нет. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Перистальтика не выслушивается. Печень, селезенка, желчный пузырь не пальпируются. Диурез сохранён. Стула не было, газы не отходят. Per rectum: сфинктер тоничен, ампула патологических образований не содержит, на перчатке следов кала нет. УЗИ брюшной полости: признаки пареза кишечника. Обзорная рентгенография брюшной полости: множественные горизонтальные уровни жидкости. Больной был переведён в абдоминальное хирургическое отделение, где ввиду неэффективности консервативной терапии - оперирован. Выполнена лапаротомия, рассечение спаек, устранение непроходимости.

Пациент С., 61 год, находился на лечении с диагнозом: ИБС, стенокардия напряжения и покоя IV ФК, ПИК (острый инфаркт миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка в августе 2012 г., повторный инфаркт миокарда без зубца Q верхушечно-боковой стенки левого желудочка от 15.08.2013 г.)., гипертоническая болезнь III стадия, риск 4, ХСН 1 ФК 2, бронхиальная астма, неконтролируемая, средней степени тяжести в фазе ремиссии в сочетании с ХОБЛ смешанного типа ст. 2, ремиссия. Операция (17.09.13 г.): коронарная реваскуляризация миокарда. Маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии, аутовенозный Y-графт с ветвью тупого края и огибающей артерией, аутовенозный Y-графт с задней межжелудочковой и заднебоковой ветвью правой коронарной артерии. Аутовенозное аортокоронарное шунтирование диагональной ветви передней межжелудочковой артерии. В раннем послеоперационном периоде на 2 сутки отмечались явления острой сердечной недостаточности и низкий сердечный выброс, которые потребовали подключения системы для бивентрикулярного обхода. Состояние пациента оставалось крайне тяжелым, кома III. Проводились искусственная вентиляция легких, бивентрикулярный обход и гемодиафильтрация. На фоне высоких доз кардиотонических средств артериальное давление оставалось в пределах 65-80/45. Анурия. 23.09.13 г. отмечается вздутие живота, выполнено УЗИ органов брюшной полости, по данным которого не исключался деструктивный холецистит, однако абдоминальным хирургом острая патология органов брюшной полости была исключена. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, наступил летальный исход. На аутопсии: непосредственной причиной смерти пациента С. явился сепсис, который развился в результате разлитого перитонита, вследствие тотальной гангрены тонкой кишки и желчного пузыря. Причиной возникновения гангрены тонкой кишки явился стеноз верхней брыжеечной артерии (около 50%) вследствие распространённого атеросклеротического процесса, который клинически и лабораторно до операции никак не проявлялся. Однако в условиях гипоперфузии это стало критическим фактором в развитии недостаточного спланхнического кровообращения и как следствие — тотальной гангрены тонкой кишки и желчного пузыря.

Анализ литературы и наши данные свидетельствуют, что паралитическую кишечную непроходимость после кардиохирургических операций обычно удаётся купировать в течении 2-3 суток [8, 9]. Её следует своевременно дифференцировать с механической и сосудистой кишечной непроходимостью, в частности, с острой абдоминальной ишемией. Высокая настороженность развития последней после искусственного кровообращения у пациентов, имеющих факторы риска, позволит сократить время для её раннего выявления и улучшить результаты лечения. Затрудняют диагностику длительная седатация, анальгезия пациентов в послеоперационном периоде, многие из которых могут находиться на ИВЛ. При этом, необратимые изменения в стенке кишки, как правило, развиваются уже в течение 2-3 часов. Боли в животе, его вздутие, явления кишечной непроходимости, необъяснимые метаболический ацидоз и азотемия должны привести к немедленному исключению острой абдоминальной ишемии. При отсутствии признаков острого панкреатита, её маркёром может быть гиперамилаземия. Одним из вариантов диагностики является абдоминальная ангиография, которая может быть дополнена введением сосудорасширяющих препаратов в случае неокклюзионных поражений. Вместе с тем, она не должна затягивать время для проведения экстренной операции при наличии показаний.

Острый панкреатит

Мы не встречали в своей практике развития острого панкреатита после кардиохирургических вмешательств. Тем не менее, данные литературы свидетельствуют, что, несмотря на свою редкость, он имеет чрезвычайно тяжёлое течение, с летальностью, достигающей 30% [3]. Гипоперфузия поджелудочной железы и системная воспалительная реакция считаются основными причинами развития острого панкреатита в послеоперационном периоде. Острый ишемический панкреатит проявляется интенсивными болями в эпигастрии, левом подреберье с иррадиацией в поясницу. Типичны тошнота, рвота, падение АД. При пальпации определяется резистентность и болезненность в проекции поджелудочной железы (симптом Керте). Из дополнительных методов обследования характерны лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Гиперамилаземия встречается у трети пациентов. При УЗИ выявляют отек, размытость контуров, неоднородность структуры поджелудочной железы.

Острый аппендицит

Известно, что острый аппендицит может принимать маски различных заболеваний, среди которых сердечно-сосудистые не являются исключением. Описаны случаи его ошибочной диагностики после стентирования коронарных артерий из бедренного доступа, что было связано с наличием забрюшинной гематомы, возникшей в результате пункции правой бедренной артерии [1].

Желудочно-кишечные кровотечения

Частота развития желудочно-кишечных кровотечений у больных после кардиохирургических операций составляет 0,8%, с 18% летальностью [2]. Основу патогенеза острых изъязвлений и желудочно-кишечных кровотечений после операций с применением искусственного кровообращения составляет мезентериальная ишемия. По мнению большинства авторов, значимыми факторами риска их возникновения являются: пожилой возраст, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, язвенный анамнез, характер операции, длительность искусственного кровообращения и времени пережатия аорты, гиповолемия и артериальная гипотензия, синдром малого сердечного выброса, использование внутриаортальной баллонной контрпульсации, длительная и массивная инотропная поддержка, развитие аритмии и коагулопатии. В генезе медикаментозных язв и увеличения риска кровотечений важную роль играет применение нестероидных противовопалительных средств [2, 7]. В послеоперационном периоде у больных с желудочно-кишечными кровотечениями целесообразна

активно-выжидательная тактика, с использованием всего комплекса консервативных и эндоскопических мероприятий. Экстренное оперативное вмешательство следует выполнять только при отсутствии эффекта от проводимой терапии.

Пациентка Н., 60 лет, находилась на лечении с диагнозом хроническая ревматическая болезнь сердца. Оперированный митральный порок сердца (комиссуротомия 2000 г, биопротезирование митрального клапана 2005 г). Дисфункция биопротеза митрального клапана. Постоянная форма фибрилляции предсердий, бради-форма, синдром Фредерика. Имплантированнай однокамерный ЭКС Biotronic Talos SR. ХСН 2а. 3 Ф.К. Язвенная болезнь желудка. Ремиссия. 21.02.13 была произведена операция: репротезирование митрального клапана МедИнж-29, пластика трикуспидального клапана опорным кольцом Edwards-32. В первые сутки после операции у больной возникла рвота кровью со сгустками в объеме около 400 мл. Выполнена ФГДС, при которой произведен эндоскопический гемостаз кровоточащих эррозий желудка. В дальнейшем была назначена гемостатическая, противоязвенная терапия (Е-АКК, этамзилат натрия, блокаторы протонной помпы). Последующий послеоперационный период протекал гладко.

Заключение

Данные литературы и собственные наблюдения позволяют сделать вывод, что абдоминальные осложнения у больных, перенёсших кардиохирургические операции, встречаются редко, но сопровождаются высокой летальностью. Ишемия внутренних органов является пусковым звеном их развития, а также играет ключевую роль в индукции и утяжелении синдрома системной воспалительной реакции, что может способствовать дополнительному повреждению, как органов брюшной полости, так и головного мозга, сердца, легких, а в дальнейшем привести к полиорганной недостаточности и смерти. Трудности диагностики абдоминальных осложнений у больных кардиохирургического профиля связаны с особенностью послеоперационного ведения (седатация, анальгезия, продлённая искусственная вентиляция легких, экстракорпоральная мембранная оксигенация). Появление угрожающих признаков «острого живота» требует немедленной консультации абдоминального хирурга. Затягивание времени диагностики дополнительными, порой ненужными в конкретном случае методами исследования, ожидание «классической» картины заболевания может иметь фатальные последствия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов Ю.В., Комаров Р.Н. «Абдоминальные катастрофы» в хирургии аорты и сердца. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2010; 4: 4-10.
2. Бокерия Л.А., Ярустовский М.Б., Шипова Е.А. Лечебная тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях у больных, перенесших оперативные вмешательства на сердце и магистральных сосудах. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2004; 14 (4): 30-36.
3. Губергриц Н.Б., Момот Н.В., Агапова Н.Г. и др. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления (Обзор литературы). Мед. визуализация. 2005; 5: 11-21.
4. Федоров Н.Ф., Столяров И.С., Кокуркин Г.В. и др. Гемодинамическая дисфункция при травматическом шоке и острый бескаменный холецистит. Анн. хир. гепатол. 2009; 14 (1): 63-67.
5. Andersson B., Andersson R., Brandt J. et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery – improved risk stratification using a new scoring model. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2010; 10: 366–370.
6. Liu C.T., Liao G.S., Tsai C.S. et al. Acute Mesenteric Ischemia after Coronary Artery Bypass Grafting. J. Med. Sci. 2013; 33 (6): 369-372.
7. Geissler H.J., Fischer U.M., Grunert S. Incidence and outcome of gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2006; 5: 239–242.
8. Ghosh S., Roberts N., Firmin R.K. et al. Risk factors for intestinal ischaemia in cardiac surgical patients. Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. 2002; 21: 411–416.
9. Hessel E.A. Abdominal Organ Injury After Cardiac Surgery. Sem. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2004; 3: .243–263.
10. Karangelis D., Oikonomou K., Koufakis T. Gastrointestinal Complications Following Heart Surgery: An Updated Review. Eur. J. Cardiovasc. Med. 2003; 1 (3): P. 23-28.
11. Musleh G.S., Patel N.C., Grayson A.D. et al. Off-pump coronary artery bypass surgery does not reduce gastrointestinal complications. Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. 2003; 23: 170–174.
12. Venkateswaran R.V., Charman, S.C. Goddard M. Lethal mesenteric ischaemia after cardiopulmonary bypass: a common complication? Eur. J. Cardio-Thoracic Surg. 2002; 22: 534–538.
13. Yilmaz A.T., Arslan M., Demirkilig U. Gastrointestinal complications after cardiac surgery. Eur. J. Cardio-Thorac Surg. 1996; 10: 763- 767.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ, СОЧЕТАННОЙ СО СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

В.И. Белоконев, С.Ю. Пушкин, З.В. Ковалева, А.И. Федорин, М.Г. Гуляев

г. Самара

Лечение больных с вентральной грыжей, сочетанной со спаечной болезнью брюшной полостии свищами желудочно-кишечного тракта сложная и малоразработанная проблема, требующая комплексного подхода.

Цель исследования – усовершенстовать тактику и способы лечения больных при сочетании вентральной грыжи со спаечной болезнью брюшной полости и свищами желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы. За период с 1998 по 2013 годы проведен анализ лечения 678 больных с вентральной грыжей в возрасте от 19 до 82 лет. Мужчин было 145 (21,4%), женщин - 533 (78,6%). Грыжи срединной локализации были у 602 (88,8%) пациентов, боковой – у 31 (4,6%), сочетанных локализаций – у 45 (6,6%). По классификации J. Chevrel, A. Rath (SWR classification 1999) размеры грыжевых ворот были: W1 - 11 (1,6%), W2 – 97 (14,3%), W3 – 317 (46,8%), W4 – 253 (37,3%). У 204 (30%) больных грыжи носили рецидивный характер. У 324 (47,8%) пациентов потребовалось выполнение 546 симультанных вмешательств.

Характеристику свищей ЖКТ у больных с грыжами проводили по классификации В.И. Белоконева и Е.П. Измайлова (2005), в кото-

рой свищи 5 типа разделены на свищи, сформированные с лечебной целью, и на свищи, явившиеся следствием трансформации несформированных свищей 1, 2, 3 и 4 типов в сформированные свищи. Такое деление свищей имело значение, так как указывало на возможные технические трудности при их устранении.

Техника операций включала следующие этапы: а – герниолапаротомию; б – внутрибрюшное вмешательство; в – устранение дефекта в брюшной стенке. Герниолапаротомию проводили после выделения грыжевого мешка. При спаянии грыжевого мешка с кожей вначале входили в брюшную полость, а затем выделяли грыжевой мешок. Не зависимо от распространенности и выраженности спаечного процесса, который оценивали по классификации Е.О. Непокойчицкого (1974), ЖКТ мобилизовывали от связки Трейтца до илеоцекального угла. После разделения спаек проводили удаление червеобразного отростка. У больных со свищами ЖКТ, которые развились после многократных предшествующих вмешательств, в брюшной полости возникали ситуации, когда выделить инфильтрат со свищом без вскрытия просвета кишки было невозможно. В этих ситуациях придерживались двух подходов. При первом - старались обнаружить приводящую и отводящую кишку проксимальнее и дистальнее инфильтрата, после чего кишку пересекали, а участок кишки с инфильтратом и свищом удаляли. Второй подход использовали, если обнаружить отводящий участок кишки не удавалось. Тогда приводящую кишку пересекали на уровне свища, дистальный конец кишки ушивали (то есть проводили ее отключение), а проксимальный конец вшивали в участок кишки, проходимость которого не вызывала сомнений.

Для закрытия дефекта в брюшной стенке применяли два варианта комбинированного способа пластики. При первом варианте вокруг грыжевых ворот рассекали передние стенки влагалищ прямых мышц живота и после сшивания медиальных лоскутов, к латеральным лоскутам подшивали синтетический протез, располагая его в позиции «on lay-in lay». При втором варианте, когда размеры грыжевого дефекта не позволяли стянуть без натяжения медиальные лоскуты, то их сшивали на участках, где это удавалось сделать. Затем синтетический протез подшивали не только к латеральным, но и к медиальным лоскутам апоневроза по периметрам малого и большого диаметров. Операцию завершали дренированием раны, наложением матрацных швов, швов на кожу и вакуумной аспирацией.

Результаты и их обсуждение. Для оценки подходов лечения выделены две группы: пациенты с вентральной грыжей и спаечной болезнью брюшной полости без признаков ОКН (45/44,1%) и с признаками ОКН (57/55,9%). Характеристика больных в подгруппах представлена в таблицах 1 и 2, из которых следует, что в первой подгруппе было 10 (10,9%) пациентов со свищами ЖКТ, во второй подгруппе - 4 (2,9%) больных.

В первой подгруппе было 7 (15,6%) пациентов с размерами грыжи W_2 (из них 1 – боковая, 1 рецидивная), 9 (20%) - с W_3 (из них у 4 грыжи были рецидивными), 29 (64,4%) - с W_4 (из них 1 - боковая, 1 -сочетанная, 11- рецидивных).

В группе больных со спаечной болезнью брюшной полости без свищей ЖКТ закрытие дефекта брюшной стенки по 1 варианту комбинированного способа выполнена 32 пациентам, местные осложнения в виде длительной экссудации из раны отмечены у 3 (6,7%), общие – у 2 (4,4%), из них у 1 – острая задержка мочи, у 1 – пневмония. Умер 1 (2,2%) пациент с гигантской грыжей от ТЭЛА. Второй вариант комбинированного способа применен у 3 больных (у 1 пациента с сочетанной грыжей образовалась серома).

Таблица 1

Больные с вентральной грыжей и спаечной болезнью брюшной полости без проявлений острой кишечной непроходимости

Характер операции	Размеры грыжевого дефекта								Всего (n=45)	
	W_1		W_2 (n=7)		W_3 (n=9)		W_4 (n=29)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Разделение спаек	-	-	7	-	9	-	29	-	45	48,9
Резекция большого сальника	-	-	2	-	1	-	5	-	8	8,7
Иссечение кожно-подкожного лоскута	-	-	1	-	1	-	8	-	10	10,9
Аппендэктомия	-	-	1	-	2	-	9	-	12	13,0
Холецистэктомия	-	-	-	-	1	-	3	-	4	4,4
Иссечение кисты брюшной стенки	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1,1
Иссечение дивертикула Меккеля	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1,1
Резекция яичника	-	-	-	-	-	-	1	-	1	1,1
Устранение кишечных свищей, из них	-	-	-	-	-	-	10	-	10	10,9
Множественные (тонко - толстокишечные) V тип	-	-	-	-	-	-	*2*	-	-	-
V тип толстокишечный	-	-	-	-	-	-	*4*	-	-	-
V тип желудочный	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
V тип тонкокишечный	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
I тип перфорация дивертикула сигмовидной кишки	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
III тип тонкокишечный	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
Итого	0	0	11	12	14	15,2	67	72,8	92	100

В группе больных со спаечной болезнью брюшной полости, осложненной кишечными свищами, пластика брюшной стенки по 1 варианту проведена 8 пациентам. Возникли следующие осложнения: у 1 (2,2%) из них произошло нагноение раны; у 1 (2,2%) – частичная несостоятельность

колоколоанастомоза с вторичным заживлением на фоне сквозного дренирования; у 1 (2,2%) - рецидив панкреатического свища, закрывшегося после курса консервативной терапии. Умер 1 (2,2%) пациент с гигантской боковой грыжей и несостоятельностью колоколоанастомоза, обусловленной перфорацией кишки вследствие пролежня от интубационной трубки, перитонита и полиорганной недостаточности после повторной обструктивной резекции толстой кишки.

По 2 варианту комбинированного способа оперировано 2 больных, у 1 – сформировался свищ между кожей и протезом, что потребовало его частичного удаления. В отдаленные сроки у пациента наступил частичный рецидив грыжи, который был устранен с хорошим результатом.

К настоящему времени аппендэктомия выполнена 12 больным, осложнений не было.

Больных с послеоперационной вентральной грыжей в сочетании со спаечной болезнью брюшной полости и явлениями кишечной непроходимости с размерами грыжевого дефекта W_1 был 1, с W_2 – 1 (рецидивная), с W_3 – 7, с W_4 – 48. У 1 пациента была боковая грыжа, у 3 - сочетанные, у 26 - рецидивные.

В группе больных со спаечной болезнью брюшной полости и явлениями хронической кишечной непроходимости без кишечных свищей закрытие дефекта брюшной стенки по 1 варианту выполнено 45 пациентам. Среди них местные осложнения отмечены у 5 (8,8%) (расхождение кожных швов - у 1, серома – у 1, нагноение раны – у 1, инфаркт подкожной клетчатки - у 2); общие осложнение – у 4 (7%) (у 1 возникла острая спаечная кишечная непроходимость, у 1 – длительный парез кишечника, разрешившийся на фоне консервативной терапии, у 1 – острая сердечная недостаточность, у 1 – тромбоз вен нижней конечности). Умерло 3 (5,3%) пациентов: 2 - от ТЭЛА, 1 – от ОПН.

Таблица 2

Больные с вентральной грыжей и спаечной болезнью брюшной полости с явлениями острой кишечной непроходимости

Характер операции	Размеры грыжевого дефекта								Всего (n=57)	
	W_1 (n=1)		W_2 (n=1)		W_3 (n=7)		W_4 (n=48)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Разделение спаек с устранением КН	1		1	-	4		45	-	51	36,7
Разделение спаек с устранением КН путем резекции кишки	-	-	-	-	3	-	3	-	6	4,3
Резекция большого сальника	-	-	-	-	1	-	13	-	14	10,1
Иссечение кожно-подкожного лоскута	-	-	1	-	1	-	11	-	13	9,4
Аппендэктомия	-	-	1	-	2	-	21	-	24	17,3
Холецистэктомия	-	-	-	-	2	-	7	-	9	6,5
Иссечение кист брюшной стенки	-	-	-	-	-	-	6	-	6	4,3
Ампутация матки	-	-	-	-	-	-	3	-	3	2,2
Фундопликация с крурорафией	-	-	-	-	-	-	1	-	1	0,7
Паховое грыжесечение	-	-	-	-	-	-	1	-	1	0,7
Операция Гетца	-	-	-	-	-	-	1	-	1	0,7
Операция Троянова-Тренделенбурга	-	-	-	-	-	-	4	-	4	2,9
Резекция нижней трети пищевода с эзофагоэнтнроанастомозом и формированием эзофагоэнтероанастомоза на отключенной петле кишки по Ру	-	-	-	-	-	-	1	-	1	0,7
Пилоропластика по Финнею, РСТ по поводу стеноза выходного отдела желудка	-	-	-	-	-	-	1	-	1	0,7
Устранение кишечных свищей, из них	-	-	-	-	-	-	4	-	4	2,9
Множественные (тонко - толстокишечные) V тип	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
Множественные тонкокишечные II-III типа	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
V тип тонкокишечный с конгломератом	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
III тип тонкокишечный со стенозом колоколоанастомоза	-	-	-	-	-	-	*1*	-	-	-
Итого	1	0,7	3	2,2	13	9,4	122	87,8	139	100

По 2 варианту комбинированного способа было оперировано 8 больных. Осложнения отмечены у 3 (5,3%) (у 1 - инфаркт подкожной клетчатки; у 1 – абсцесс брюшной стенки с образованием в дальнейшем частичного рецидива грыжи, у 1 – пневмония).

В группе больных со спаечной болезнью брюшной полости и кишечными свищами пластика брюшной стенки по 1 варианту проведена 2 пациентам. Осложнение отмечено у 1 (1,8%) (свищ ДПК после травмы был успешно закрыт на сквозном дренаже). По 2 варианту оперировано 2 больных, осложнений не отмечено.

Сочетание ПВГ со свищами желудочно-кишечного тракта было у 14 (3,6%) больных. Мужчин было 7, женщин - 7. У 1 больного был свищ желудка 5 типа, у 4 - подвздошной кишки (3 тип – у 2; 5 тип – у 2), у 5 - свищи ободочной и сигмовидной кишок (1 тип свища был у 1; 5 тип – у 4), множественные тонко-толстокишечные свищи – у 4.

В данных группах аппендэктомия выполнена 24 больным, осложнений не было.

Особенности больных с ПВГ и кишечными свищами состояли в том, что вследствие декомпрессии кишки, признаков кишечной непроходимости у них практически не было. Однако в ходе операций у 8 пациентов потребовалась резекция участков кишки, так как петли кишечника, расположенные в грыжевом мешке, были плотно подпаяны к рубцу. У 2 больных в грыжевом мешке были кишечные свищи, поддерживающие воспалительный инфильтрат, являющийся причиной кишечной непроходимости. Другой особенностью данной группы больных было резкое истончение кожи над грыжевым мешком. Так как кровоснабжение кожи при этом осуществляется за счет расположенных под ней петель кишечника, то после мобилизации ее от грыжевого мешка резко возрастает риск ишемии и некроза кожных лоскутов, что, безусловно, затрудняет выполнение операции на этапе устранения дефекта в брюшной стенке.

У 4 больных со свищами, расположенными вне грыжевого мешка, были условия для внебрюшинного закрытия, либо для закрытия свища малоинвазивным способом. В таких ситуациях вначале выполняли вмешательство по его устранению, а затем вторым этапом проводили операцию по закрытию дефекта в брюшной стенке. Если таких условий не было, то выполняли герниолапаротомию, устраняли свищ и одновременно закрывали дефект в брюшной стенке комбинированным способом. При этом в обязательном порядке тем или иным методом ушивали и дефект в брюшной стенке на месте расположения кишечного свища либо местными тканями, либо комбинированным способом с помощью синтетического протеза.

Таким образом, анализ лечения больных с вентральными грыжами, сочетанными со спаечной болезнью брюшной полости и свищами желудочно-кишечного тракта показал, что клинические проявления хронической спаечной кишечной непроходимости чаще проявляются при отсутствие свищей ЖКТ. Это связано с тем, что при свищах происходит естественная декомпрессия кишечника. Выполнение операций у данной категории больных требует четкого соблюдения этапов операции, где каждый направлен на облегчение выполнения последующего. Эффективное и надежное закрытие дефектов брюшной стенки у больных без использования синтетических протезов невозможно.

Выводы. Тактика лечения больных с вентральной грыжей, сочетанной со спаечной болезнью брюшной полости и свищами ЖКТ должна быть направлена на одновременное устранение заболеваний, за исключением ситуаций, когда свищ может быть предварительно закрыт малоинвазивным способом. Объем внутрибрюшного этапа операции зависит не столько от распространенности спаечного процесса, сколько от возможности разделения спаек без повреждения кишечника. Комбинированные способы пластики являются эффективными способами закрытия дефектов брюшной стенки.

ДИСКИНЕЗИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И.Я. Бондаревский, Л.В. Студеникин

г. Челябинск

Хронические нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП) — клинический симптомокомплекс, обусловленный длительным нарушением моторной и эвакуаторной деятельности двенадцатиперстной кишки (ДПК) органической или функциональной этиологии, приводящий к стазу ее содержимого и задержке эвакуации в нижележащие отделы тонкой кишки.

В литературе существуют также другие термины-синонимы: хронический дуоденальный стаз, хроническая дуоденальная непроходимость, гипомоторная дискинезия двенадцатиперстной кишки, болезнь Вильке, мегадуоденум [1,2]. Отсутствие в научной литературе единства терминологии в определении самого заболевания затрудняет понимание и оценку публикуемых материалов. Термины «дуоденальный стаз», «хроническая дуоденальная непроходимость», на наш взгляд неточны, и вызывают ложное представление о сущности патологии, поскольку клиническая картина, например, врожденного "дуоденостаза" будет весьма существенно отличаться от "дуоденостаза", развившегося после ваготомии или резекции желудка. А слово «непроходимость», как правило, ассоциируется с ургентной патологией, требующей безотлагательную консервативную или оперативную помощь [3]. На наш взгляд, более правильным будет обозначение данной патологии как «Хронические нарушения дуоденальной проходимости» или «дискинезия 12-перстной кишки по гипомоторному типу». Первое словосочетание более полно отображает суть патологии, а второе имеет свой код в МКБ 10 пересмотра. Сумная Е.М. считает более последовательным употреблять название гипер- либо гипокинетический тип, нежели гипер- или гипомоторный [11].

Историческая справка. Первое сообщение о хронической дуоденальной непроходимости сделал Boernus (1752). Glenard (1889) и Albrecht (1899) описали клинические проявления дуоденальной компрессии, связав ее развитие с частичным сдавлением кишки мезентериальными сосудами. Они же предложили использовать в хирургии хронической дуоденальной непроходимости дуоденоэнтеростомию. Операция была успешно выполнена в клинике Stavely в 1908 г. Bergeret с 1942 г. для лечения хронической дуоденальной непроходимости применил метод пересечения двенадцатиперстной кишки с мезентериальными сосудами с последующим наложением терминолатерального дуоденоэнтероанастомоза. Sloan (1923) и Strong (1958) описали технику рассечения связки Трейца и низведения дуоденоеюнального угла.

Хронические нарушения дуоденальной проходимости занимают четвертое место среди заболеваний и патологических состояний, локализующихся в двенадцатиперстной кишке, после язвенной болезни, хронического дуоденита, дивертикулеза. А сочетание данной патологии с заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны

встречается примерно в 50-80% случаев. Нарушение проходимости двенадцатиперстной кишки встречается у 15-50 % больных с язвенной болезнью, у 10-35% — с патологией билиарного тракта, поджелудочной железы, у 2-15 % — после резекции желудка и ваготомии. В 0,1—0,3 % всех случаев рентгенологического обследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта диагностируется артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки [4,5].

Причины возникновения ХНДП условно можно разделить на 2 основные группы: органические (механические) и функциональные, которые встречаются в 6 раз чаще, чем наличие механического препятствия [6,7].

Функциональные формы могут быть первичными (расстройства вегетативной иннервации или дистрофические изменения интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки и вторичными (отрицательные рефлекторные влияния с патологически измененных органов пищеварения). Вторичная функциональная дискинезия двенадцатиперстной кишки может сопровождать: язвенную болезнь ДПК, атрофический дуоденит, хронический холецистит, хронический панкреатит, микседему, а также быть проявлением постхолецистэктомического синдрома.

Причиной органической дискинезии ДПК могут быть:

1. Врожденные аномалии ДПК, связки Трейца и поджелудочной железы, которые способствуют стазу в кишке: мегадуоденум, мобильная (подвижная) ДПК (в норме она фиксирована на всем протяжении), что приводит к сужению просвета кишки с задержкой дуоденального содержимого; резкое сужение дистальной части (врожденное), создающее препятствие к ее опорожнению; опущение ДПК; врожденное или приобретенное укорочение и другие аномалии связки Трейца, ведущие к образованию острого угла в области дуоденоеюнального перехода; кольцевидная и аберрантная поджелудочная железа (ПЖ), локализованная в ДПК.

2. Экстрадуоденальные причины ХНДП, которые приводят к сужению просвета ДПК за счет сдавления ее извне.

3. Интрамуральные патологические процессы в стенке ДПК: доброкачественные и злокачественные опухоли (циркулярный рак, рак большого дуоденального сосочка (БДС), злокачественная лимфома, обструктивная плазмоцитома ДПК как одно из проявлений рецидивирующей множественной миеломы), крупный внутрипросветный дивертикул, постбульбарный рубцово-язвенный стеноз ДПК как следствие рецидивирующей внелуковичной язвы, болезнь Крона ДПК со стенозированием ее просвета, рубцовый стенозирующий перидуоденит.

4. Редкие причины обтурации ДПК: закупорка крупным желчным камнем, проникшим по холецистодуоденальному свищу, закупорка инородным телом (безоаром и др.); обтурация клубком аскарид.

5. Патологические процессы, возникающие после операции на желудке: спаечный процесс в пилородуоденальной зоне; синдром приводящей петли после резекции желудка и гастроеюностомии; возникновение порочного круга в результате неудачной операции; сочетание спаечного процесса и гастроеюнальной язвы [8,9].

Основное внимание хирургов обращено к нарушениям дуоденальной проходимости, вызванным изменениями органического характера, поскольку функциональные нарушения требуют терапевтического лечения и медикаментозной терапии, в то время как органическая патология требует оперативного лечения ввиду мало- или неэффективности консервативной терапии [10].

В 90-97 % случаев ХНДП связаны с изменением состояния интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки. Наиболее часто оно носит функциональный характер и возникает под действием патологических импульсов, поступающих из очагов воспаления в желудке и двенадцатиперстной кишке (язвенная болезнь, гастрит), поджелудочной железе (хронический панкреатит), билиарном тракте (желчнокаменная болезнь), в результате травм двенадцатиперстной кишки, нарушения обмена веществ в организме при сахарном диабете, гипотиреозе, гиповитаминозе, заболеваний ЦНС, недостаточной продукции половых гормонов, токсических влияний. Реже дуоденостаз обусловлен врожденным аганглиозом.

В патогенезе ХНДП ведущая роль отводится повышенному внутридуоденальному давлению, которое, независимо от вызвавшей его причины, приводит к нарушению микроциркуляции, ухудшению трофики слизистой оболочки, уменьшению ее регенераторных и защитных свойств, снижению устойчивости слизистой к агрессивным экзогенным и собственным пищеварительным субстанциям, богатым разного рода гидролизами.

При прогрессировании заболевания развивается дуоденит, в воспалительно-дегенеративный процесс вовлекаются мышечные жомы сфинктерного аппарата, что приводит к их неспособности выполнять свою замыкательную функцию. Это приводит к нарушению дуоденального пищеварения и повышению осмотического давления в полости кишки. Быстрое вовлечение в патологический процесс сопряженных органов гепатопанкреатодуоденальной зоны является характерной особенностью дуоденостаза.

Несмотря на множество существующих классификаций дискинезии ДПК [11,16], большинство авторов схоже во мнении, что неэффективность консервативной, а в некоторых случаях и оперативной терапии — следствие их несовершенства [15]. Существующие классификации до настоящего времени не получили всеобщего признания и повсеместного применения в клинической практике из-за отсутствия четких формулировок сущности дискинезии ДПК и стадии её развития. Наибольшее количество существующих касается так называемой «хронической дуоденальной непроходимости». Распространение получили те из них, в которых проводятся параллели имеющихся дискинезий с рентгенологической симптоматикой.

Мирзаев Д.П. [1], изучая дуоденостазы подразделяет их следующим образом:

1) дуоденостаз как самостоятельное заболевание;

2) дуоденостаз как сопутствующее заболевание;

3) пострезекционный дуоденостаз.

Витебский Я.Д. (1976, 1991), Витебский Я. Д. и Кувырзин В.В. (1985) разделяют хроническую дуоденальную непроходимость по стадиям, при описании которых все авторы единодушны.

1. стадия (компенсации) сопровождается усилением перистальтики, ведущей к повышению

внутриполостного давления. Сроки эвакуации задержаны до 1 - 1,5 минут (в норме до 30 секунд). Просвет кишки расширен до 4 см (в норме до 3,5 см). Рефлюксы кратковременны или отсутствуют.

2. стадия (субкомпенсированая). Задержка эвакуации более 1,5 минут. Расширение кишки более 4 см. Стойкий рефлюкс. Недостаточность привратника. Гипертензия в кишке стабильна. Наличие антиперистальтических сокращений в двенадцатиперстной кишке Несколько расширенный желудок.

3. стадия (декомпенсации). Атония и эктазия двенадцатиперстной кишки и желудка. Угнетение моторики двенадцатиперстной кишки. Пассивное перемещение содержимого из двенадцатиперстной кишки в желудок и обратно.

Для всех вариантов указывается общая рентгенологическая симптоматика: задержка бария в двенадцатиперстной кишке более 45 секунд, расширение просвета кишки, наличие антиперистальтических волн, дуоденогастральный рефлюкс, наличие жидкости в желудке натощак, перерастянутость желудка. Кроме того, эти авторы также рассматривают хроническую дуоденальную непроходимость по стадиям компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Циммерман Я.С. [2,7,12], подробно изучив хроническую дуоденальную непроходимость, дает свою рабочую классификацию ее, включив в нее все, даже редкие, формы встречающихся заболеваний двенадцатиперстной кишки, подробно перечисляя их в каждом классификационном пункте. Согласно этой классификации хроническую дуоденальную непроходимость следует различать:

По этиологии и патогенезу:

I. Механическая (органическая) хроническая дуоденальная непроходимость

1. Врожденные аномалии двенадцатиперстной кишки, связки Трейтца и поджелудочной железы

2. Экстрадуоденальные процессы, сдавливающие извне двенадцатиперстную кишку

3. Интрамуральные патологические процессы в двенадцатиперстной кишке

4. Обтурация просвета двенадцатиперстной кишки

5. Последствия резекции желудка и гастроеюностомии

II. Функциональная хроническая дуоденальная непроходимость

1. Первично-функциональная хроническая дуоденальная непроходимость (наследственная висцеральная миопатия, первичное поражение нервного аппарата двенадцатиперстной кишки и головного мозга, вегетативная дистония, ваготомия и др.)

2. Вторично-функциональная хроническая дуоденальная непроходимость (при язвенной болезни, дуодените, холецистите и др.)

По стадиям: компенсированная, субкомпенсированая, декомпенсированая. По тяжести: лёгкая, средняя, тяжёлая.

Сумная Е.М. с соавторами [11,16,17], в процессе научной деятельности разработали, а в последствии модифицировали следующую классификацию дискинезии. Ниже представлен модифицированный вариант.

I. Дискинезии гиперкинезо-гипертонического типа:

1. Изолированный гипертонус или гиперкинез пищевода, желудка и (или) двенадцатиперстной кишки;

2. Сочетания гиперкинетических и гипертонических нарушений.

II. Дискинезии смешанного типа (гиперкинезо-гипотонические и гипокинезо-гипертонические):

1. Сочетание гипертонуса и (или) гиперкинеза с недостаточностью кардии, привратника и наличием рефлюксов;

2. Парциальная гипотония (либо стаз) какого-либо верхнего отдела желудочно-кишечного тракта с преходящим спазмом нижележащего сфинктера.

III. Дискинезии гипомоторно-гипотонического типа:

1. Гипотонус или гипокинез какого-либо отдела желудочно-кишечного тракта без спазма сфинктера;

2. Сочетание гипотонуса и гипокинеза.

В приведенных выше классификациях подробно освещены типы и причины механической дуоденальной непроходимости и описаны варианты дискинезий с задержкой эвакуации в двенадцатиперстной кишке. Саенко В.Ф., Маркулан Л.Ю.. Тутченко Н.И. с соавт. (1984), Кишковский А.И. (1984) говорят о возможности гиперкинетического варианта компенсированной стадии хронической дуоденальной непроходимости. Оноприев В.И. (1992) также сообщает о наличии при этой патологии в ранних стадиях гипермоторных изменений.

В практике, при проведении научного исследования на кафедре Факультетской хирургии ЮУГМУ, нами используется классификация Я.Д. Витебского с соавт., поскольку она, на наш взгляд, более полно и четко отражает рентгенологические изменения, характерные для каждой из стадий заболевания и основана на опыте обследования и лечения нескольких тысяч пациентов [6].

Клинические проявления ХНДП по мере развития патологического процесса существенно изменяются, а осложнения иногда дают такую яркую клиническую картину, что трудно бывает распознать первичность заболевания- обусловлено ли оно нарушениями дуоденальной проходимости или патологией других органов. Нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки могут быть и причиной, и следствием нарушения функции органов гепатопанкреатодуоденальной системы: желчевыводящих путей, поджелудочной железы, желудка (Петровский Б.В.. Еланский Н.Н.. Вишневский А.А., 1961; Стручков В.И., 1970; Василенко В.Х..Гробенев А.Л.,1981, Климов П.К.,1983; Ерюхин Н.А. и соавт.,1989; Hansen x.B. ,1988).

Еще в 1931 году А.Н.Бакулев и Г.П.Макаренко, давая описание клинических признаков ХНДП, классифицировали их на 4 группы синдромов, протекающих по типу хронического холецистита, хронического панкреатита, язвы и рака желудка. Однако, авторы подчеркивали существенное различие клинических проявлений между этими заболеваниями и собственно хронической дуоденальной непроходимостью, связанной с нарушениями моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки. Ошибки в диагностике дискинезии ДПК как основного самостоятельного заболевания в сочетании с патологией сопряженных органов часто сопровождаются ошибочной лечебной тактикой (Спасокукоцкий С.И.,1930; Смирнов Е.В.,1969-1976; Милонов 0.Б., Соколов В.И., 1969; Савельев В.С.,1981; Кузин К.П. и соавт. ,1985).

Выделяют две группы клинических признаков, которые встречаются при дуоденостазе наиболее часто:

а) желудочные — приступы боли в надчревной области или справа от пупка, чувство вздутия, урчания, отрыжка воздухом, а иногда и рвота желчью, неустойчивый стул;

б) интоксикационные, связанные с застоем содержимого в двенадцатиперстной кишке, — быстрая утомляемость, головная боль, апатия, неврастения.

Клинические проявления ХНДП разделены нами в соответствии с тремя стадиями развития данной патологии: компенсированной, субкомпенсированной, декомпенсированной [6,8,9].

В компенсированном состоянии на фоне общего удовлетворительного состояния жалобы могут отсутствовать или быть минимальными в виде умеренных диспепсических расстройств: отрыжки, периодической изжоги, неприятных ощущений в подложечной области. При рентгенологическом исследовании в этой стадии обычно никаких нарушений со стороны моторики двенадцатиперстной кишки не наблюдается. Такие больные обычно трактуются как страдающие гастритом.

В субкомпенсированной стадии интенсивность боли нарастает, она приобретает схваткообразный характер, сопровождается распиранием, вздутием в надчревной области, правом подреберье, рвотой с примесью желчи, что свидетельствует о присоединении дуоденогастрального рефлюкса. Больных беспокоят изжога, которая возникает в результате присоединения гастроэзофагеального рефлюкса, отрыжка воздухом, пищей, наблюдаются понижение аппетита, шум плеска в надчревной области после еды, расстройство стула (чаще запор), похудание. Следует отметить, что у некоторых больных аппетит сохранен, но количество принятой пищи невелико из-за возникновения чувства переполнения в подложечной области.

По мере прогрессирования заболевания боль в надчревной области, которая вначале имела ограниченный (локальный) характер, распространяется под мечевидный отросток, мигрирует по животу. Возможна иррадиация в оба подреберья и спину, опоясывающий характер боли, усиление в ночное время, при эмоциональных и физических нагрузках.

В декомпенсированной стадии отмечаются общая астенизация больных, тенденция к самоизоляции, «уход в болезнь», раздражительность, слабость, головная боль, бессонница, парестезии, онемение в различных участках тела, иногда вазомоторные и мышечные расстройства и другие проявления депрессивных состояний. При объективном обследовании больных выявляют вялость, слабость брюшного пресса, склонность к висцероптозу. Иногда после еды на фоне вздутия живота и боли можно наблюдать в надчревной области видимые через брюшные покровы перистальтические волны. Для облегчения состояния больные вынуждены принимать коленно-локтевое положение.

Для диагностики нарушений дуоденальной проходимости используется несколько инструментальных методов, достоверность которых повышается при их комбинированном применении [4].

При физикальном обследовании лиц с выраженным дуоденостазом обращают на себя внимание пониженная масса тела, бледность и сухость кожи, снижение ее тургора. Во время осмотра живота в подложечной области находят вздутие, иногда видимую на глаз перистальтику, а пальпаторно — болезненность, шум плеска. Нередко определяются симптомы Кенига, Гайеса, Келлога. Сущность симптома Кенига состоит в уменьшении боли после урчания в кишечнике слева и выше пупка (связано с преодолением содержимым двенадцатиперстной кишки препятствия). Симптом Гайеса заключается в улучшении самочувствия больного после давления рукой на область корня брыжейки. Симптом Келлога означает наличие болезненности в точке справа от пупка у наружного края правой прямой мышцы (точка соответствует локализации горизонтальной части двенадцатиперстной кишки).

Для инструментальной диагностики хронической дуоденальной непроходимости используются рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с применением релаксационной дуоденографии, эхографический скрининг органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, селективная ангиография верхней брыжеечной артерии, поэтажная манометрия желудочно-кишечного тракта, дуоденокинезиграфия, определение в желудочном содержимом компонентов желчи (общих желчных кислот, билирубина, лизолецитина, ферментов поджелудочной железы, щелочной фосфатазы и ее фракций).

К основным рентгенологическим симптомам хронической дуоденальной непроходимости относятся задержка бариевой взвеси в двенадцатиперстной кишке при компенсированной стадии заболевания до 1- 1,5 мин, субкомпенсированной — до 1,5-8 мин, декомпенсированной — более 8 мин; расширение просвета кишки и желудка, атония их стенок, наличие в них натощак большого количества жидкости. Нередко определяются симптомы двух уровней, при которых одновременно обнаруживаются уровни контраста в расширенном желудке и двенадцатиперстной кишке.

В случае артериомезентериальной компрессии на рентгенограмме находят сдавление нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Участок, подвергнувшийся сдавлению, соответствует проекции верхней брыжеечной артерии. Он короткий (1,5-2,5 см), с ровным четким оральным контуром или линией обрыва эвакуации. В зоне сдавления складки слизистой оболочки продольно перестроены.

При хронической дуоденальной непроходимости, обусловленной воспалительно-рубцовыми изменениями в области корня брыжейки тонкой кишки, протяженность сдавленного участка достигает 3-5 см и более. Его оральный контур или линия обрыва эвакуации нечеткие, фестончатые.

УЗИ- скрининг органов брюшной полости является самым современным методом диагностики дуоденостаза. Он позволяет изучить расположение, форму, контуры пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. С его помощью определяются количество содержащейся в двенадцатиперстной кишке жидкости, толщина стенок. Измеряются аортомезентериальное расстояние (расстояние между передней стенкой аорты и задней стенкой верхней брыжеечной артерии), угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. После приема обследуемым 400 мл воды анализируются особенности эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, уточняются размеры аор-

томезентериального пространства в момент прохождения по кишке перистальтической волны.

При эндоскопии обнаруживаются воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нередко и пищевода, большое количество застойной жидкости с примесью желчи в желудке и двенадцатиперстной кишке натощак, рефлюкс дуоденального содержимого в желудок через зияющий привратник.

На артериомезентерикограмме находят уменьшение аортомезентериального пространства (в норме оно равняется 1,5-2 см), более острый (5-25°), чем в норме (30-50°), аорто-мезентериальный угол, магистральный тип ветвления верхней брыжеечной артерии (основной ствол разветвляется на расстоянии 4,5 см от устья).

Сущность поэтажной манометрии заключается в последовательном измерении внутриполостного давления (базального и после нагрузки 100 мл изотонического раствора натрия хлорида) методом открытого катетера в вертикальном положении тела в тощей, двенадцатиперстной кишках, желудке и пищеводе. У здоровых людей их значения соответствуют в тощей кишке 40- 60 мм вод. ст., двенадцатиперстной кишке — 80-130 мм вод. ст., в желудке — 60 — 80 мм вод. ст., в пищеводе — 0 — 40 мм вод. ст.

При различной патологии органов пищеварения выделяют шесть типов манометрических кривых: скрытая и изолированная дуоденальная гипертензия (свойственны компенсированной форме хронической дуоденальной непроходимости, когда функция клапанов желудочно-кишечного тракта не нарушена); дуоденальная гипертензия со сбросом в желудок и дуоденальная гипертензия со сбросом в желудок и пищевод (характерны для субкомпенсированной формы хронической дуоденальной непроходимости с нарушением функции одного или более клапанов); дуоденальная гипотензия (дуоденостаз, типична для больных с декомпенсированной формой хронической дуоденальной непроходимости); тонкокишечная гипертензия.

Состояние моторики двенадцатиперстной кишки оценивается и методом дуоденокинезиграфии. Его сущность состоит в определении гидростатического давления в двенадцатиперстной кишке, регистрации сокращения ее стенки с помощью специальных тензодатчиков, самописца.

Для проведения дифференциальной диагностики между механической и функциональной хронической дуоденальной непроходимостью может использоваться метод искусственного повышения давления в просвете двенадцатиперстной кишки до 300 мм вод. ст. Функциональное препятствие исчезает при давлении 14—16 мм вод. ст.

Лабораторные методы в постановке диагноза хроническая дуоденальная непроходимость имеют второстепенное значение, они информируют не только о наличии заброса дуоденального содержимого в двенадцатиперстную кишку, но также о степени развившихся вследствие этого структурных изменений в слизистой желудка (щелочная фосфатаза и ее изоферменты).

В литературе нет единого мнения о показаниях к применению оперативных методов лечения дискинезии ДПК. Так, Ю. А. Нестеренко и соавт. [8] отмечали прогрессирование ХНДП после хирургического лечения язвенной болезни ДПК, что побудило их к обязательному выполнению коррекции дуоденальной непроходимости независимо от степени нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК. Другие авторы [2,13,14], напротив, рекомендуют выполнять корригирующие операции по поводу ХНДП только пациентам с суб- и декомпенсированными формами дуоденостаза, так как, по их мнению, компенсированная стадия - это следствие язвенной болезни и ликвидация последней ведет к нормализации моторной функции ДПК.

По опубликованным данным, показания к хирургическому лечению ставятся разными авторами неодинаково. Я. Д. Витебский из 72 больных с синдромом артериомезентериальной непроходимости двенадцатиперстной кишки оперировал 31. Е. М. Благитко из 291 больного с хронической дуоденальной непроходимостью (ХДН) оперировал 155 взрослых и 36 детей, а 100 больных лечил консервативными методами. М. В. Репин из 160 больных оперировал 121 (75 %). S. Lee и J. Mangla из 146 таких больных оперировали только 8 (5,5 %).

Все варианты оперативного лечения ХДН можно условно разделить на следующие группы:

- операции без вскрытия просвета кишки (рассечение связки Трейца; пилоропластика);
- операции с вскрытием просвета ЖКТ (антиперистальтическая поперечная дуоденоеюностомия бок в бок; анастомозирующие операции;);
- комбинированные операции.

Рассечение связки Трейца (операция Стронга) применяется для выведения ДПК из области артериомезентериального угла, что способствует улучшению эвакуаторной функции. Мобилизация кишки осуществляется путем рассечения связки Трейца выше, и париетальной брюшины ниже дуоденоеюнального перехода, с последующим герметичным ушиванием заднего листка брюшины для профилактики инфицирования забрюшинного пространства и спаечного процесса в брюшной полости.

Операция Стронга может сочетаться с антирефлюксной (истинной) пилоропластикой [6]. Суть операции- сужение просвета привратника по всей его окружности для предотвращения дуоденогастрального рефлюкса путем наложения серосерозных швов. Пилоропластика противопоказана при язвенных поражениях привратника.

Нередко используется дуоденоэнтеростомия. Среди ее модификаций наилучшие результаты следует ожидать после операции Грегори-Смирнова (дуоденоэнтеростомия на выключенной по Ру петле тощей кишки). Обнадеживающие результаты получены при использовании операции Витебского.

Антиперистальтическая поперечная дуоденоеюностомия бок в бок (операция Витебского) осуществляется после мобилизации нижнегоризонтальной части ДПК путем подшивания к ней начальной петли тощей кишки. Противопоказана при наличии дуоденостаза с резковыраженной гипомоторикой двенадцатиперстной кишки.

Наконец, для устранения артериомезентериальной непроходимости двенадцатиперстной кишки предложен ряд сложных хирургических вмешательств, таких как пересечение двенадцатиперстной кишки в области верхней брыжеечной артерии с последующим восстановлением ее непрерывности впереди артерии (операция B. Robinson, 1900).

В литературе имеется описание запатентованных способов хирургического лечения ХНДП, суть которых сводится к мобилизации ДПК путем

полной либо частичной мобилизации двенадцатиперстной кишки и дуоденоеюнального перехода, иногда дополняемой оментизацией кишки предварительно мобилизованным сальником. Данные способы не приобрели широкого распространения из-за высокой травматичности и масштабности вмешательства.

Обобщая литературные данные, можно сделать следующие выводы о современном взгляде на хронические нарушения дуоденальной проходимости. Отсутствие единства мнений авторов в терминологии и классификации дискинезии двенадцатиперстной кишки создают значительные трудности в диагностике и адекватном лечении данной патологии. Остается актуальной потребность в дальнейшей разработке методов диагностики, последовательности их применения на дооперационном этапе и во время оперативного вмешательства с целью установления верифицированного диагноза, необходимого для выработки оптимальной лечебной тактики.

Современные методы оперативного лечения либо не исключают дуоденального стаза, как при дренирующих ДПК или выключающих кишку из пассажа пищи операциях; либо связаны с обширной хирургической агрессией и травматичностью, возможной резекцией части органа, созданием афизиологичных условий пищеварения, что неприемлемо в лечении столь сложной функциональной патологии, так как в дальнейшем приводит к ряду ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Перспективным, на наш взгляд, является создание патогенетически обоснованных, органосохраняющих технологий в лечении как дискинезии ДПК, так и других сложных морфофункциональных заболеваний органов пищеварительной системы. Данная патология не теряет своей актуальности и заслуживает дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1 Мирзаев А. П. Дуоденальный стаз. - Ленинград: Медицина, 1976. - 176 с.

2 Циммерман Я. С., Телянер И. И. Синдром хронической дуоденальной непроходимости. - М.: Клиническая медицина, 2000; 6: 4- 10.

3 Неотложная хирургия. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи населению Уральского Федерального округа / под рук. проф. М. И. Прудкова. Екатеринбург, 2013.

4 Звягинцева Т. Д., Шаргород И. И. Хроническая дуоденальная непроходимость и принципы консервативной терапии. // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. - 2011; 367: с 3- 8.

5 Звягинцева Т. Д., Мирзоева Л. А., Шаргород И. И. Хроническая дуоденальная непроходимость: Учебное пособие. — Харьков, 2006. - 42 с.

6 Витебский Я. Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта.- 2- е изд., доп. и перераб. - М.: Медицина, 1988. - 112 с.

7 Циммерман Я. С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему. - М.: Клиническая медицина, 2009; 10: 9- 18.

8 Нестеренко Ю. А., Ступин В. А., Федоров А. В., Богданов А. Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. - М.: Медицина, 1990. - 237 с.

9 Курыгин А. А., Бегаев В. А., Курыгин Ал. А., Сысоева Л. М. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях. - С-Пб.: Наука, 1994. 202с.

10 Слобожанкин А. Д. Хроническая дуоденальная непроходимость (клинико- экспериментальное исследование). Дисс. на соискание ученой степени д. м. н. Ленинград, 1989.

11 Сумная Е. М. Дискинезии верхних отделов желудочно-кишечного тракта в хирургии язвенной болезни желудка (клинико-рентгенологическое исследование). Дисс. на соискание ученой степени д. м. н. Челябинск, 1999.

12 Циммерман Я. С. Очерки клинической гастроэнтерологии. - Пермь: Издательство Пермского университета, 1992. - 336с.

13 Рыжих Р. Г. Двойное и тройное дренирование двенадцатиперстной кишки в органосохраняющем хирургическом лечении функциональных форм хронической дуоденальной непроходимости. Дисс. на соискание ученой степени к. м. н. Краснодар, 2007.

14 Эфендиев В. М., Касумов Н. А., Фатах Пур В. А., Акперова И. К. Рефлюкс-эзофагит и хроническая дуоденальная непроходимость. - Вестник хирургической гастроэнтерологии, 2011; 2: 25- 31.

15 МакНелли П. Р. Секреты гастроэнтерологии: пер. с англ. М.- С-Пб.: Бином, Невский диалект, 1998. – 1023с.

16 Сумная Е. М. Вопросы классификации дискинезий верхних отделов желудочно-кишечного тракта. \\ В кн. «Актуальные вопросы хирургии (выпуск 2)», Челябинск, 1999: 309-314.

17 Сумная Е. М., Сумная Е. Ю., Важенин А. В. Рентгенодиагностика дискинезий верхних отделов желудочно-кишечного тракта при язвенной болезни. \\ В кн. «Актуальные вопросы хирургии (выпуск 2)», Челябинск, 1999: 61- 67.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОВ (ДИНАМИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕБНЫЕ БУРСОПАНКРЕАТОЛАПАРОСКОПИИ С УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИЕЙ)

А. Г. Бухвалов, В. Н. Бордуновский

г. Челябинск

Острое гнойное воспаление поджелудочной железы (панкреонекроз), осложненный абсцессом сальниковой сумки, флегмоной забрюшинной парапанкреатической клетчатки и перитонитом представляет собой одну из важнейших, но далеко нерешенную проблему в абдоминальной хирургии. Летальность от осложненных форм панкреонекроза всё ещё остается очень высокой от 40 до 80 %. Выжившие пациенты надолго остаются инвалидами.

Нами предложен новый малоинвазивный метод хирургического лечения тяжелых осложненных форм панкреонекроза динамическими лечебными бурсопанкреатолапароскопиями с ультразвуковой кавитацией в растворе антибиотиков с применением оригинальных многофункциональных дренажей с имплантантом из никелид титана с памятью формы. Метод позволяет исключить применяемые при традиционных операциях тампоны, дополнительные дренажи, бурсопанкреатостомии, травматические изнуряющие санационные релапаротомии. Значительно улучшается качество жизни больных, заметно снижается риск возникновения осложнений и процент летальности.

Разработанную методику мы применяем в 2-х вариантах:

1. Когда первичная операция выполнена лапаротомным разрезом.

2. Когда первичная операция выполнена лапароскопически.

При первом варианте предполагается следующая последовательность действий: под интубационным наркозом с миорелаксантами, после проведения лапаротомии эвакуируется гнойный экссудат из всех отделов брюшной полости. Затем производим вскрытие, удаление гнойного экссудата и наложений фибрина из сальниковой сумки, ревизию поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Рассечение капсулы железы. При необходимости производиться некрсеквестрэктомия. Тщательное удаление фибринозных наложений с последующим неоднократным промыванием брюшной полости и сальниковой сумки теплым 0,02 % раствором фурацилина с добавлением 3 % раствора перекиси водорода (100 мл. на 1000 мл. антисептика). Выделяющийся при этом атомарный кислород губительно действует на смешанные аэробно-анаэробные микробные ассоциации. Образующиеся при этом пузырьки газа вместе с пеной уносят частички детрита, гноя и микроорганизмы, способствуя более полноценному механическому отмыванию париетальной и висцеральной брюшины. При наличии массивных, плотно фиксированных фибринозных наложений мы применяли местно протеолитические ферменты (трипсин, химопсин), которые способствовали более быстрому расщеплению некротизированных тканей и фибринозных наложений, разжижению вязких секретов, экссудатов и сгустков крови. Интраоперационную санацию мы завершали ультразвуковой обработкой брюшной полости аппаратом УРСК – 7Н – 22 в режиме «вспенивания» при частоте колебания инструмента-концентратора АПЧ 70 ± 20 кГц. в течение 10 минут с использованием антибиотиков аминогликозидного ряда в составе санирующей жидкости.

Затем к поджелудочной железе подводятся специально изготовленные нами многофункциональные эластичные полихлорвиниловые дренажи с имплантантом из никелид титана с памятью формы и наличием в центре дренажей специального «окна» для последующих динамических лечебных бурсопанкреатоскопий с ультразвуковой кавитацией в растворе антибиотиков и протеолитических ферментов. Две перфорированные полихлорвиниловые трубки дренажа, которые являются продолжением основного «рабочего» канала, подводятся и укладываются, благодаря проводнику из никелид титана с памятью формы, в левое подпеченочное и поддиафрагмальное пространства. Два «рабочих» канала дренажа, один из которых так называемый «видеоканал», через отдельный прокол кожи выводится на переднюю брюшную стенку в самом отлогом месте правого бокового канала (для наилучшего оттока экссудата и гноя) и фиксируется к коже. Такой же дренаж подводится к железе параллельно первому в противоположном направлении, так же укладываются перфорированные дренажи под правое подпеченочное и поддиафрагмальное пространства. Проксимальные концы дренажа выводятся через прокол кожи в самом отлогом месте левого бокового канала.

После этого через отдельные сквозные проколы диаметром 1 см. в брюшную стенку в типичных точках Калька вставляем специальные металлические гильзы с заглушками для последующих динамических санационных релапароскопий.

Лапаротомная рана ушивается наглухо. Традиционные тампоны в сальниковую сумку не вводятся. Дополнительные дренажи в боковые каналы и в малый таз не устанавливаются. Введенные многофункциональные дренажи, благодаря своему широкому каналу (20мм.), наличия двух широких «окон» над сальниковой сумкой, способствуют в послеоперационном периоде беспрепятственному оттоку экссудата, гноя и слепков некротизированной поджелудочной железы, а так же исключают быстрое стенозирование и рубцевание свищевого хода и формируют широкий канал для последующей эвакуации остатков экссудата после удаления дренажей, когда они выполнят свою роль.

Главное преимущество состоит в том, что через два широких рабочих канала дренажа (при этом «видеоканал» то же может использоваться как рабочий) имеется возможность производить динамические осмотры полости сальниковой сумки и состояния самой железы с видеоархивом. Кроме этого, производить лечебные санации с ультразвуковой кавитацией в растворе антибиотиков и протеолитических ферментов полости сальниковой сумки, удалять под визуальным контролем фибринозные пробки, густой гной, бляшки стеатонекроза и некротические слепки поджелудочной железы, которые самотеком по дренажу не уходят. Для облегчения удаления плотных некротических масс из сальниковой сумки и из просвета дренажа мы применяем ультразвуковую кавитацию в режиме «вспенивания» при частоте колебания инструмента-концентратора АПЧ 70 ± 20 кГц., когда озвучиваемая жидкость как бы кипит на месте, не разбрызгиваясь по всей брюшной полости, вторично ее не инфицируя из полости сальниковой сумки. При этом ультразвук способствует разжижению густого гноя и некрозов и их быстрому удалению.

Кроме этого, ультразвуковая кавитация в растворе антибиотиков обеспечивает интенсивную очистку инфицированной поверхности, эмульгирование раневого отделяемого, ускорение физиологических процессов, а так же подавление способности к размножению и непосредственное разрушение микробных клеток, проникновение антибиотика через брюшинный покров в подлежащие ткани на большую глубину, способствуя, таким образом, созданию повышенной концентрации антибактериальных средств в зоне поражения. Ультразвук способствует очищению брюшины от фибрина, улучшая функцию фагоцитов, вызывает усиление моторной активности желудка и тонкой кишки, что обеспечивает более раннее купирование явлений пареза кишечника и восстановление перистальтики.

Второй вариант, когда первичная операция - вскрытие сальниковой сумки при деструктивном панкреатите с абсцедированием, флегмоной забрюшинной парапанкреатической клетчатки и санация брюшной полости при распространенном гнойном перитоните производится малоинвазивно, лапароскопически и через минилюмботомические разрезы. Производится вскрытие сальниковой сумки или через малый сальник, или через желудочно-ободочную связку. Лапароскопическими манипуляторами вскрывается абсцесс сальниковой сумки, гной удаляется отсосом. Гнойная полость санируется неоднократным промыванием антисептиком. Промывной диализат удаляется. По возможности,

сальниковая сумка широко вскрывается для лучшего оттока ее содержимого.

Многофункциональные дренажи подводятся к гнойной полости в сальниковой сумке, к отлогим местам брюшной полости и в забрюшинную парапанкреатическую клетчатку не через лапаротомную рану, а с помощью троакаров через проколы брюшной стенки и минилюмботомические разрезы-проколы. В дальнейшем принцип санационных видеобурсопанкреатоскопий с ультразвуковой кавитацией не отличается от выше описанного.

При деструктивных панкреатитах, осложненных распространенным гнойным перитонитом, кроме санационных видеобурсопанкреатоскопий, параллельно производятся динамические санационные лапароскопии с ультразвуковой кавитацией, для чего применяем специальные гильзы.

Особенностью методики является то, что все лечебные манипуляции в сальниковой сумке, брюшной полости и забрюшинной парапанкреатической клетчатке производятся не вслепую как при традиционных операциях, при которых проводятся грубые манипуляции зажимами, пинцетами или зондами, которые травмируют не только кожу, подкожную клетчатку, грануляции по ходу свища, но и, естественно саму поджелудочную железу, а непосредственно под визуальным контролем, максимально щадяще по отношению к железе и окружающим ее тканям, эластичными полихлорвиниловыми или силиконовыми трубочками, которыми почти не касаемся поверхности железы, а манипуляции производим в промывном диализате и через него посредством ультразвука воздействуем на ткань воспаленной железы и окружающих ее органов и тканей.

Таким образом, применяемый нами метод способствует улучшению качества жизни больных, позволяет проводить щадящую и эффективную санацию с ультразвуковой кавитацией в растворе антибиотиков и антисептиков, видеоосмотр поджелудочной железы, полости сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости в динамике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агафонов Н. В., Давыдов А. А., Крашевин Б. В. и др. Санационная видеофиброскопия свищевых ходов и остаточных гнойных полостей у больных, оперированных по поводу гнойных осложнений острого панкреатита // Междунар. конгр. хир. – 2002. - № № 1. – с. 6-8.

2. Багненко С. Ф. и др. Минимальноинвазивные технологии при лечении тяжелых форм острого панкреатита в различные периоды заболевания // Вестн. хир. им. И. И. Грекова – 2002. – Том. 161. - № 6. – с. 30-34.

3. Благовестнов Д. А., Хватов В. Б., Упырев А. В. и др. Комплексное лечение острого панкреатита и его осложнений // Хирургия – 2004. - № 5. – с. 68-75

4. Бобров О. Е. и др. К вопросу о классификации и показаниях к операции у больных острым панкреатитом // Новый хир. архив – 2003. – Том. 2. - № 2.

5. Гальперин Э. И., Дюжева Т. Г., Докучаев Т. В. и др. Диагностика и хирургическое лечение панкреонекроза // Хир. – 2003. - № 3. – с. 55-59.

6. Гостищев В. К., Глушко В. А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической помощи // Хир. – 2003. - № 3. – с. 50-54.

7. Дадвани С. А., Шулутко А. М., Ветшев П. С. и др. Современное лечение деструктивного панкреатита и его осложнений // Ан. хир. – 2000. - № 6. – с. 39-42.

8. Козлов В. А., Козлов Н. В., Головко Е. Б. и др. Применение малоинвазивных методов в лечении деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатолог. – 2001. – Т. 6. - № 1. – с. 131-138.

9. Копчак В. М. и др. Современная тактика хирургического лечения острого деструктивного панкреатита // Клин. хир. – 2003. - № 8. – с. 12-15.

10. Костюченко А. П., Филин В. Н. Неотложная панкреатология: справочник для врачей, изд. 2-е, испр. и доп. – С-Петербург: Диан. – 2000. – 400с.

11. Кригер А. Г. и др. Лечение панкреонекроза с деструкцией забрюшинной жировой клетчатки // Хир. – 2004. - № 2. – с. 18-22.

12. Лобаков А. И. и др. Клинические аспекты малоинвазивной хирургии гнойно-деструктивных осложнений панкреонекроза // Альманах клин. мед. – М., 2000. – Т. 3. – с. 84-90.

13. Люлько В. И., Косульников С. О., Волик О. Н. Минимально инвазивные хирургические процедуры в лечении деструктивного панкреатита // Клин. хир. – 2003. - № 3. – с. 24-25.

14. Лысенко М. В., Урсов С. В., Пасько В. Г. и др. Дифференциальная лечебно-диагностическая тактика при остром панкреатите // М.: ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 2006. – 202 с.

15. Нажиров Ф. Г. и др. Усовершенствование хирургического лечения деструктивного панкреатита // Вестн. хир. им. И. И. Грекова – 2004. - № 1. – с. 51-55.

16. Нестеренко Ю. А., Лаптев В. В., Михайлусов С. В. и др. Лечение панкреонекроза // Рос. Мед. журн. – 2002. - № 1. – с. 3-10.

17. Прудков М. И., Галимзанов Ф. В., Юсупов А. М. Программированные санации забрюшинного пространства у больных с гнойными осложнениями деструктивного панкреатита // Анн. хир. гепатолог. – 1998. – Т.3. – № 1. – с. 53-56.

18. Пугаев А. В., Ачкасов Е. Е. Острый панкреатит // М.: Профиль, 2007. – 336 с.

19. Савельев В. С. и др. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза // Анн. хир. – 2001. - № 3. – с. 58-62.

20. Урсов С. В., Копаевич М. А., Грицюк А. М. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств при лечении острого панкреатита // Анн. хир. гепатологии – 2002. – Т. 7. - № 1. – с. 230-231.

21. Шкроб О. С., Ветшев П. С., Дадвани С. А. и др. Малоинвазивные технологии в лечении флегмон забрюшинной клетчатки при панкреонекрозе // Анн. хир. гепатолог. – 1998. – Т. 8. - № 1. – с. 47-52.

22. Шугаев А. И., Гера И. Н., Андреев А. Л. Малоинвазивные методики в комплексном лечении больных с острым панкреатитом и его осложнениями // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. – 1999. - № 5. – с. 85-88.

23. Шулутко А. М., Данилов А. И., Пыхтин Е. В. Комбинированное применение малоинвазивных пособий и «открытых» лапароскопических операций из минидоступа на этапах лечения панкреонекроза // Эндоскоп. хирургия – 2002. - № 5. – с. 8-12.

24. Adamson G. D., Cuschieri A. Multimedia article. Laparoscopic infracolic necrosectomy for infected pancreatic necrosis // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 10. – p. 1675.

25. De Waele J. J., Hesse U. J., Pattyn P. et al. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis // Acta. Chir. Belg. – 2000. – Vol. 100, № 1. – p. 16-20.

26. Nakasaki H., Tajima T., Fujii K., Makuuchi H. A surgical treatment of infected pancreatic necrosis: retroperitoneal laparotomy // Dig. Surg. – 1999. – Vol. 16, № 6. – p. 506-511.

27. Connor S., Raraty M. G., I lowes N. Surgeri in the treatment of acute pancreatitis – minimal access pancreatic necrosectomy. Scand J. Surg. 2005. 94 (2): 135-42.

28. Yang X. W. et al. The relation of laparotomy timing to prognosis in patients with acute necrotizing pancreatitis // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2002. – N. 4 – p. 604-607.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА И ТРЕПАНОБИОПСИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. НАШ ОПЫТ

А.В. Важенин, И.А. Зайкова, Г.И. Братникова, Д.Н. Воргова

г. Челябинск

Актуальность проблемы. Рак молочной железы занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости у женщин [Давыдов М.И., Аксель Е.М., 2006; Ряженов В.В., Горохова С.Г., 2011; Чиссов В.Г., Старинский В.В., Петрова Г.В., 2011]. По данным Всемирной организации здравоохранения в мире ежегодно выявляется около 1,38 миллионов новых случаев рака данной локализации. В России заболеваемость раком молочной железы за 2011 год составила 45,2 случая на 100 тысяч женщин, занимая 20,4 % в структуре общей онкологической заболеваемости; ежегодно регистрируется более 57 тысяч новых случаев заболевания. В последние годы смертность от рака молочной железы в Российской Федерации лидирует среди причин смерти от злокачественных новообразований (17,3 %) и продолжает увеличиваться в абсолютных и относительных показателях (16,5 на 100 тысяч женщин в 2011 году).

Ультразвуковые признаки злокачественных опухолей молочных желез. В большинстве случаев узловые формы рака молочной железы (РМЖ) представляют собой гипоэхогенное образование. Эхоструктура может быть разнообразной и зависит от наличия участков некроза, фиброза, кальцинатов, опухолевых сосудов. Существует специфика эхографических изображений двух вариантов узловой формы РМЖ: хорошо отграниченных опухолей и плохо отграниченных с инфильтрирующим типом роста. Форма и контуры этих опухолей соответствует характеру их роста. Хорошо отграниченные формы РМЖ при ультразвуковом исследовании (УЗИ) имеют правильную округлую или овальную форму, четкие или немного размытые контуры. При компрессии датчиком возникает незначительное изменение формы опухоли и ее смещение относительно окружающих тканей. Узловые форма хорошо отграниченных злокачественных опухолей включают медуллярный, муцинозный, папиллярный и некоторые протоковые раки и саркомы. Медуллярные и муцинозные раки могут напоминать комплекс кист с гипоэхогенным содержимым. Некоторые опухоли демонстрируют дистальное усиление. Медуллярные раки имеют округлую или дольчатую форму, кистозно-солидное строение, не имеют капсулы. Медуллярный рак небольших размеров клинически и эхографически напоминает фиброаденому. Коллойдные раки по форме округлой или овальной формы, границы - от хорошей дифференциации до размытых. Возможно наличие кальцинатов. Ультразвуковое изображение полостного рака может быть представлено комплексом кист с утолщенными стенками или с солидными разрастаниями, вдающимися в полость кисты. РМЖ с инфильтрирующим типом роста. Независимо от гистологической формы имеют звездчатый рисунок изображения на УЗИ. Наиболее часто в центре такой опухоли преобладают участки фиброзной стромы. Границы опухолей при эхографии всегда нечеткие из-за выраженной инфильтрации окружающих тканей. Звездчатая форма обусловлена стяжением опухолевыми массами связок Купера. Один из наиболее часто встречаемых эхографических признаков - это акустические тени. Установлено, что преобладание соединительнотканного компонента способствует большему затуханию ультразвуковых волн, вследствие чего ухудшается визуализация тканей, расположенных позади опухоли. Кроме того, арегулярное, напоминающее звезду расположение фиброзных тяжей опухолевого узла также способствует формированию дорсальной акустической тени. РМЖ, как правило, представлен изображением новообразования низкой эхогенности. Однако ультразвуковые находки могут ограничиваться просто нарушениями архитектоники молочной железы без явного объемного образования. Злокачественные опухоли с инфильтрирующим типом роста при УЗИ чаще имеют неправильную форму, неровные и нечеткие контуры за счет вовлечения в патологический процесс окружающих тканей. Злокачественные опухоли МЖ могут вовлекать в опухолевый процесс кожные покровы. УЗ датчики, оснащенные водной насадкой, позволяют оценивать изменения структуры кожи. Вовлечение кожных покровов в патологический процесс может проявляться в виде утолщения, деформации контуров и изменения эхогенности кожи. Микрокальцинаты и РМЖ сочетаются в 42-60%. При использовании высокоразрешающей ультразвуковой аппаратуры с правильно фокусированным датчиком можно обнаружить крохотные гиперэхогенные точки внутри образования, которые соответствуют маммографическому изображению кальцинатов. Почти всегда небольшие кальцинаты не дают акустической тени. Эхографически микрокальцинаты трудно выявить на фоне эхогенной железистой ткани. Таким образом, очевидно, что на основании только критериев серокошкальной эхографии невозможно четко дифференцировать гистологические типы рака молочной железы и проводить надежный дифференциальный диагноз с доброкачественными формами.

Несмотря на то, что проблеме рака молочной железы уделяется много внимания, до сих пор нерешенными остаются вопросы снижения заболеваемости и смертности от данной нозологии. Одним из методов диагностики и верификации диагноза является трепан-биопсия под ультразвуковым контролем. Трепан-биопсия. Получение кусочка опухоли для морфологического исследования относится к более совершенным и информативным методам диагностики, чем взятие аспирата тонкой иглой. При гистологическом изучении полученного перед началом лечения материала возможны не только углубленное исследование клеточного состава и гистохимические исследования опухоли, но и определение более тонких структур, в частности полового хроматина, эстрогенорецепторов и т. д. При трепан-биопсии широкое признание получила игла, предложенная П. С. Палинкой в 1966 году.

Техника трепан-биопсии. Исследование производят как под местной анестезией 0,5% раствором новокаина, 2% раствором лидокаина. После рассечения кожи скальпелем вводят канюлю с мандреном, продвигают их в глубь тканей до соприкосновения с поверхностью опухоли (этот момент определяется по различию консистенции здоровой и опухолевой тканей). Затем мандрен извлекают; канюля упирается в опухоль. Вращательными движениями канюлю продвигают в глубь тканей, вырезая цилиндрик опухоли. После этого в канюлю вставляют шток со специальным резцом, который продвигается подобно штопору до соприкосновения с вырезанным цилиндриком опухоли. Шток извлекают вместе с опухолевой тканью, а в канюлю вставляют электрокоагулятор. С помощью винта последний закрепляют в таком положении, чтобы полностью изолировать канюлю от электрокоагулятора. Делая полуобороты для предупреждения приваривания тканей и постепенно извлекая канюлю с электрокоагулятором, коагулируют стенки раневого канала. При этом закрываются лимфатические и кровеносные сосуды, разрушаются опухолевые клетки, попадающие в просвет раневого канала, чем предупреждается возможность диссеминации. В случае обнаружения кисты к канюле присоединяют шприц для отсасывания содержимого. Введенным электрокоагулятором прижигают стенки кисты, что вызывает асептическое воспаление и последующее рубцевание. В этих случаях трепан-биопсия из диагностической превращается в лечебную процедуру, с помощью которой можно добиться излечения крупных кист без эпителиальной выстилки, не прибегая к оперативным вмешательствам [Санчакова А. В., Дымарский Л. Ю., 1974]. Как и пункционная биопсия, трепан-биопсия выполняется чаще перед лучевым лечением после подведения к очагу дозы 4—6 грэй с последующим продолжением облучения, либо вместо диагностической секторальной резекции во время операции. Превращение трепан-биопсии в рутинное исследование, выполняемое всем без исключения больным с прощупываемой опухолью, нецелесообразно и в какой-то степени небезопасно.

Трепан-биопсический метод имеет высокую диагностическую разрешающую способность (91% правильных ответов) и широко применяется перед началом лечения как в поликлинических, так и стационарных условиях. В Государственном бюджетном учреждении здравоохранения Челябинском окружном клиническом онкологическом диспансере отмечается значительный прирост данных видов исследований с 2006г. и потребность составляет более 2000 исследований в год (рис. 1), при этом основной объем приходится на трепанобиопсию РМЖ (рис. 2).

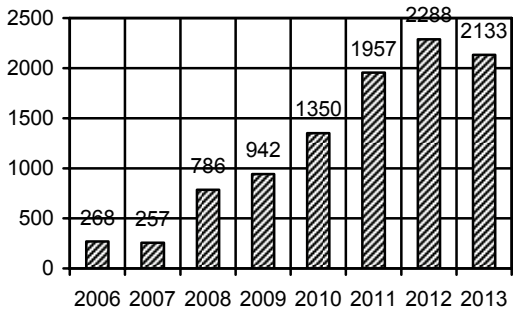


Рисунок 1. Интервенционные вмешательства под УЗИ контролем

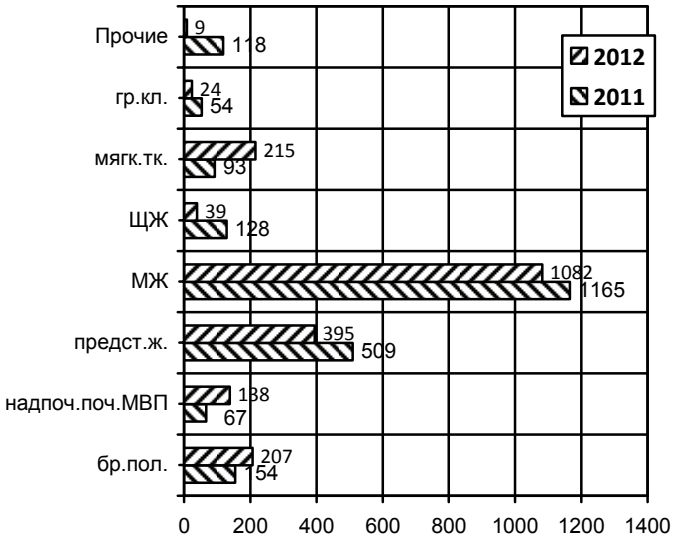


Рисунок 2. Распределение по видам биопсий: бр. пол – брюшная, полость; надпоч. поч. МВП – надпочечники, почки, мочевыделительные пути; предст. ж. – предстательная железа; МЖ – молочная железа; ЩЖ – щитовидная железа; мягк.тк. – мягкие ткани; гр. кл. – грудная клетка.

Цель: оценить возможности трепан-биопсии при заболеваниях молочных желез, сравнить и соотнести результаты цитологического, гистологического анализов.

Материалы и методы: ретроспективно было отобрано 100 протоколов пациенток, которым была выполнена трепан-биопсия молочной железы под ультразвуковым контролем в ГБУЗ ЧОКОД за период январь-март 2014 года. Был проведен сравнительный анализ по следующим критериям: 1) диагноз при направлении, 2) количество пациенток с подозрением на рак молочной железы, 3) количество пациенток с подтвержденным диагнозом рака молочной железы, 4) количество расхождений диагнозов, 5) гистологическая структура рака молочной железы в данном исследовании.

Результаты: средний возраст пациенток составил 60 лет. Диагнозы при направлении на трепан-биопсию: рак молочной железы - 43, подозрение на рак молочной железы - 51, фиброаденоматоз молочных желез - 5, киста с внутритканевым компонентом - 1. Медиана возраста среди 51 пациенток, направленных с диагнозом «Подозрение на рак молочной железы» составила 57,9 лет. По результатам гистологического исследования: диагноз подтвержден у 28 пациенток, подозрение на рак молочной железы - 3, очаговый фиброз - 11, фиброаденома - 4, фиброаденоматоз - 3, хронический мастит - 1, очаговая протоковая гиперплазия - 1. Из 28 верифицированных случаев рака молочной железы: 23-инвазивная карцинома неспецифического типа G2; 1-Муцинозная карцинома низкой степени злокачественности G1; 1-Тубулярная карцинома умеренной степени G2; 1-Инвазивная смешанная долько-протоковая карцинома умеренной степени злокачественности G2. По данным цитологических и гистологических результатов расхождения были в двух случаях: выявлен фиброзно-кистозная мастопатия, склерозирующий аденоз; фиброаденома, интраканикулярный вариант. При изначально выставленном раке молочной железы(43 пациентки): при гистологическом исследовании совпадение наблюдалось в 34 случаях. Расхождение-у 8 пациенток. Среди случаев расхождений: у 7 пациенток был выявлен доброкачественный процесс. У 1 пациентки только после радикальной секторальной резекции была верифицирована внутрипротоковая карцинома in situ. При положительном гистологическом ответе наблюдалось 3 расхождения по цитологии (цитология не показала комплексы раковых клеток). Всего было отобрано 100 пациенток, из них: 67-подтвержденный гистологически рак молочной железы, 32-отрицательный результат, 1-малоинформативен.

Выводы**:** 1) Для диагностики рака молочных желез трепан-биопсия является наиболее эффективным методом. 2) При подозрении на рак молочной железы, диагноз был подтвержден гистологически в 67%. 3) Результативность трепан-биопсии для возможности гистологического исследования составила 99%.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Илькевич, А.Г. Маммография в комплексной диагностике рака молочной железы / А.Г. Илькевич // Новости лучевой диагностики. – 2001. - № 1-2. – С. 29-31.

2. Корженкова, Г.П. Комплексная рентгеносонографическая диагностика заболеваний молочной железы / Г.П. Корженкова, Н.В. Кочергина. – М.: ООО Фирма СТРОМ, 2004. – 124 с.

3. Рожкова, Н.И. Лучевая диагностика в маммологии: руководство для врачей / Н.И. Рожкова.-.М.: Специализированное Издательство Медицинских книг, 2014. – 208с.

4. Труфанов, Г.Е. Руководство по лучевой диагностики заболеваний молочных желез. Издание 3-е / Под редакцией Г.Е. Труфанова. – СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2014.- 351 с., ил.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Д.А. Антюфриева, Н.М. Маркелова

г. Красноярск

Введение.

Острый панкреатит - ургентная хирургическая патология, где тяжесть состояния пациентов и определение стартовой терапии принимаются в короткие сроки. Важно оценить тяжесть острого панкреатита в фазе управляемости патологического процесса. К сожалению, достоверность и специфичность большого числа симптомов при остром панкреатите возрастает с течением времени так, что точность диагностического процесса и его актуальность являются обратнопропорциональны [1, 5].

В настоящее время существует более 200 разработанных моно- и многофакторных шкал оценки тяжести острого панкреатита. Большинство современных шкал обеспечивают высокую точность только через 48 часов от начала заболевания. К настоящему моменту проблема раннего прогнозирования тяжелого острого панкреатита не решена, поиск новых критериев неблагоприятного развития заболевания является актуальным [2, 3, 4].

Материалы и методы.

В исследование включено 625 больных острым панкреатитом, из них с тяжелыми формами острого панкреатита в ферментативную фазу было 120 больных (16,3%).

Критерии включения в исследование - клинические симптомы тяжелого острого панкреатита, подтвержденные лабораторно-инструментальными исследованиями, ферментативная фаза заболевания (первые 3 суток от начала заболевания). Каждый больной, включенный в исследование, дал информированное добровольное согласие на проведение диагностических и лечебных мероприятий.

При выборе критериев оценки риска развития осложнений при остром панкреатите в зависимости от этиологии (билиарнозависимый ОП или алкоголь-индуцированный) проводился учет 42 клинико-лабораторных показателей, при поступлении и в динамике. Выделены основные компоненты, наиболее полно характеризующие отличия группы пациентов с высоким риском от группы пациентов с низким риском. Проведение дискриминантного анализа выявило 4 основных признака: нарастание ЛИИо, нарастание ИСЛ, нарастание ИСНМ и нарастание УДМ.

В ходе использования логистической регрессии установлено, что получение двух положительных разностей между представленными показателями при поступлении и в первые сутки на фоне консервативной терапии позволяет выявить высокий риск развития осложнений.

Неблагоприятным течением заболевания, с точки зрения изменений показателей, считали выполнение одного из следующих условий: dРОН>0 и dИСЛ>0; dРОН>0 и dУДМ>0; dИСЛ>0 и dУДМ>0. О низком риске развития осложнений свидетельствовали выполнение одного из следующих условий: dРОН<0 и dИСЛ<0; dРОН<0 и dУДМ<0; dИСЛ<0 и dУДМ<0.

В ходе исследования, методом дисперсионного анализа, было установлено, что группы с благоприятным и неблагоприятным исходом различимы по показателям РОН, гипергликемии, билирубинемии и данным КТ-ангиографии брюшной полости с болюсным контрастированием.

Признакам присваивались баллы, все полученные баллы суммировали. Если сумма 9 баллов и более, то вероятен неблагоприятный исход тяжелого острого панкреатита.

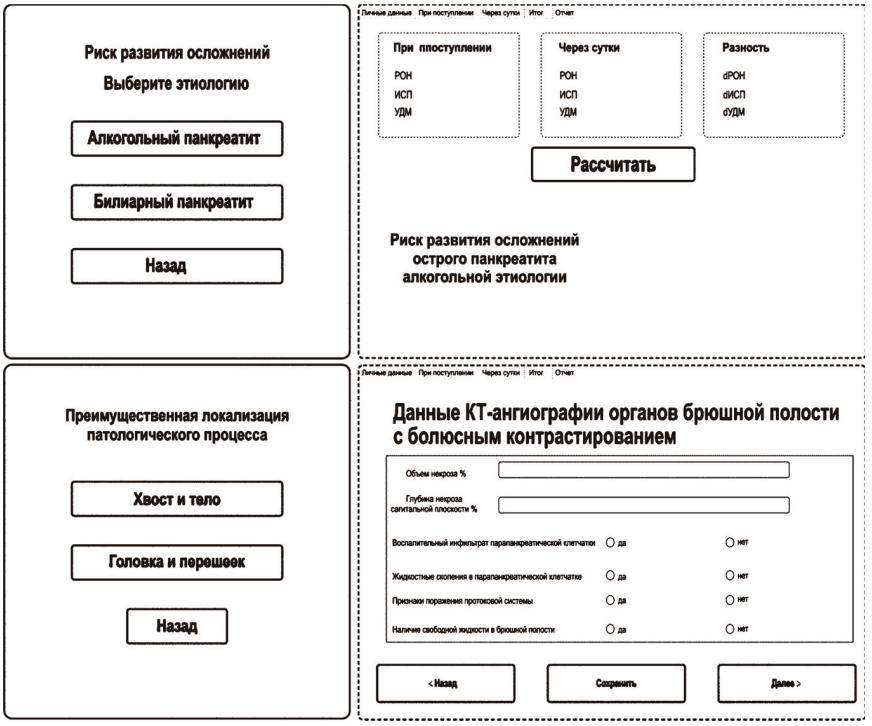
Компьютерная программа «Скрининг-диагностика тяжелых форм острого панкреатита» создана с использованием редактора Microsoft Visual Studio 2008 на языке программирования Visual Basic.

Результаты и обсуждение.

Разработанные оригинальные способы риска развития осложнений и неблагоприятного исхода тяжелого острого панкреатита были включены в диагностический алгоритм скрининг-диагностика ТОП.

В ходе выполнения данного алгоритма необходимо оценить риск развития осложнений в зависимости от этиологии заболевания (билиарный или алкогольный генез). У пациентов с низким риском развития осложнений, как правило, эффективна традиционная консервативная терапия. Высокий риск развития осложнений является показанием к проведению КТ с боллюсным усилением для определения локализации, объема, глубины очага деструкции в поджелудочной железе и определения парапанкреатических осложнений. У пациентов с высоким риском развития осложнений определяем вероятный исход заболевания.

рисунок 1



Разработанная компьютерная программа позволяет оптимизировать процесс расчета рисков развития осложнений и неблагоприятного исхода в зависимости от этиологии и локализации патологического процесса. При запуске программы появляется первое диалоговое окно, предлагающее рассчитать риск развития осложнений и вероятный исход тяжелого острого панкреатита.

Для анализа конкретного случая заболевания рекомендуется начать с оценки риска развития осложнений при тяжелом остром панкреатите в ферментативную фазу. Необходимо определить этиологию заболевания. Далее следует заполнить первичные данные пациента, фамилия, имя, отчество, пол, год рождения и номер истории болезни, для сохранения в базе данных. Необходимо заполнить два диалоговых окна «При поступлении» и «Через сутки». В соответствующие графы вносятся данные развернутого анализа крови и диастазы мочи на момент поступления больного в хирургический стационар и через сутки на фоне стандартной консервативной терапии.

После нажатия кнопки «Рассчитать» программа автоматически рассчитывает и выводит на экран такие показатели как реактивный ответ нейтрофилов (РОН), индекс соотношения лимфоцитов (ИСЛ) и уровень диастазы мочи (УДМ) при поступлении и через сутки после начала лечения, автоматически рассчитывается разность между этими показателями (dРОН, dИСЛ, dУДМ) и по ним оценивается риск развития острого панкреатита: высокий или низкий.

У пациентов с высоким риском развития осложнений рекомендовано проведение КТ-ангиог-

рафии с болюсным контрастированим. На основе данных КТ-ангиографии, после определения преимущественной локализации поражения, можно оценить вероятный исход тяжелого острого панкреатита. При определении вероятного исхода у пациентов с преимущественным поражением хвоста и головки поджелудочной железы на первом этапе так же заполняется форма с первичными данными пациента. Далее заполняются показатели развернутого анализа крови и результата теста на выявление патологии углеводного обмена. Заполняется форма с данными компьютерной томографии.

Программа самостоятельно рассчитывает реактивный ответ нейтрофилов, сравнивает все необходимые показатели с контрольными значениями, каждому из показателей присваивается определенный балл, согласно предложенному нами способу, баллы суммируются автоматически. В результате вычислений программа указывает сумму баллов и оценивает вероятный исход патологического процесса, как «благоприятный» и «неблагоприятный» (рис.1).

При оценке эффективности разработанной компьютерной программы были получены следующие показатели: чувствительность - 90,4%, точность - 87,1%, специфичность - 95,7%, прогностическая значимость положительного результата - 86,3%, прогностическая значимость отрицательного результата - 97,1%. Диагностическая ценность определялась методом ROC-анализа (Receiver Operator Characteristic analysis), площадь под ROC-кривой составила 0,948.

Выводы.

Таким образом, использование компьютерной программы «Скрининг-диагностика тяжелого острого панкреатита» позволяет избежать рутинных математических расчетов, учитывает данные лабораторных и инструментальных методов исследования, а также создает базу данных историй болезни пациентов тяжелым острым панкреатитом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белоконев В.Ю., Юдин А.Е. Мониторинг острого панкреатита и панкреонекроза методом спиральной компьютерной томографии // Вестник СамГУ. - 2007. - №2(52). - С.157-164.
2. Искусственные нейронные сети в прогнозировании развития сепсиса у больных тяжелым острым панкреатитом / Миронов П.И., Лутфарахманов И.И., Ишмухаметов И.Х., Тимербулатов В.М. //Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - Т.13. № 2. - С. 85-89.
3. Использование нейросетевых классификаторов в прогнозировании тяжести течения и вероятности летального исхода в зависимости от этиологии острого панкреатита / Лобынцева Е.М., Локтионов А.Л., Конопля А.И., Лопин В.Н. Вестник новых медицинских технологий. - 2012. - Т. XIX. № 2. - С. 150-152.
4. Нечеткие математические модели системы поддержки принятия решений для решения задачи прогнозирования острого панкреатита/ Иванов А.В., Мишустин В.Н., Лазурина Л.П., Серебровский В.И. //Врач и информационные технологии. - 2013. - № 6. - С. 60-66.
5. Фомин А.В., Гидранович А.В. Оценка тяжести состояния больных острым панкреатитом (обзор литературы) // Вестник ВГМУ. - 2004. - №1. - С. 41-50.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ, АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

О.В. Галимов, В.О. Ханов, Д.М. Зиганшин, О.С. Филиппова, В.З. Ахияров

г. Уфа

Рост распространенности морбидного ожирения (МО) и наличие сопутствующей ему патологии, являются важными факторами, влияющими как на продолжительность, так и качество жизни на общепопуляционном уровне. Используемый термин наглядно подчеркивает, что у лиц с избыточным ожирением имеются сопутствующие заболевания важнейших органов и систем организма, вызывающие значительные ограничения физического, социального и психологического статуса человека[2,6]. Развитие зависимой от ожирения сопутствующей патологии приводит к увеличению в 12 раз показателей смертности в возрасте до 40 лет. В настоящее время большинством исследователей признается, что лишь хирургическое лечение позволяет добиться стойкого снижения массы тела и вернуть таких больных к полноценной жизни [1,3,4].

Метаболическая хирургия рассматривает различные подходы к выбору методов оперативного лечения, что. определяют актуальность изучаемого вопроса [5,7].

За последние 10 лет в клинике хирургических болезней и новых технологий пролечено более тысячи пациентов у которых индекс массы тела (ИМТ) превышал 29 кг/м^2. Пациенты находились в стационаре с наиболее часто встречающимися при ожирении хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и брюшной стенки, а также проходили консервативное лечение по поводу имеющейся сопутствующей соматической патологии. Возникающие проблемы с невысокой эффективностью проводимых курсов лечения связывали с наличием у пациентов морбидного ожирения, как одну из ведущих причин частых обострений.

За последние пять лет в клинике внедрены операции направленные на эффективное снижение веса у больных с МО. Всего по поводу патологического ожирения прооперировано 69 человек ИМТ которых превышал 35 кг/м^2.

При отборе пациентов для оперативного лечения мы руководствовались следующими критериями: ИМТ более 40 кг/м^2; ИМТ 35 кг/м^2 при наличии зависимой от ожирения сопутствующей патологии и невозможности ее коррекции; минимальный пятилетний "стаж" ожирения; безуспешность консервативных мероприятий; отсутствие тяжелых психических расстройств; возраст 18-60 лет.

В наблюдаемой группе больных женщин было – 43 (62,3%), мужчин – 26 (37,7%). Возраст колебался от 18 до 57 лет. Средний возраст составил 37,8±0,71 года, т.е. преобладали пациенты молодого, трудоспособного возраста. У прооперированных больных масса тела колебалась от 120 до 220 кг, в среднем 173±13,3 кг. У абсолютного большинства больных отмечены сопутствующие ожирению заболевания. Наиболее часто среди них встречались сердечно-сосудистая патология в 81,2% слу-

чаев, нарушения функции внешнего дыхания 47,3%, сахарный диабет II типа 15,4%.

Консервативно, по поводу ожирения, лечились 100% больных, которые применяли различные диеты, лечебное голодание, психотерапевтические методы и гипнотерапию, препараты и пищевые добавки, однако добиться снижения веса более чем на 20 кг не удалось ни одному. После прекращения приема препаратов больные набирали исходный вес и за короткий промежуток времени отмечали его прибавку.

Первично всем пациентам выполнено 97 вмешательств с целью коррекции МО. При этом 26 (37,7%) пациентам был установлен интрагастральный баллон, у 13 (18,8%) из них (ИМТ>45 кг/м^2) он явился первичным этапом перед проведением одного из хирургических вмешательств. Остальные пациенты достигли удовлетворяющего их веса и смогли выработать режим «пищевого поведения», позволявший им стабилизировать массу тела. Вертикальная гастропластика по типу операции Mason выполнена 21 (30,4%) пациенту, из них 12 (17,4%) в модификации клиники. Желудочное шунтирование по типу операции Fobi выполнена 17 (24,6%) больным, 9 (13,0%) пациентам сделана «слив» резекция желудка и лапароскопическое нерегулируемое бандажирование желудка (ЛНБЖ), разработанным в клинике бандажом, произведено 9 (13,0%), еще.

Учитывая наличие сопутствующих заболеваний при МО предоперационная подготовка у некоторых пациентов проводилась в амбулаторных условиях и занимала несколько месяцев до стабилизации функций жизненно-важных систем организма.

Все оперативные вмешательства выполнялись в плановом порядке под эндотрахеальным обезболиванием, кроме тех пациентов, которым устанавливали интрагастральные баллоны. В период накопления опыта бариатрических операций в клинике мы начинали с наиболее простых, но в то же время эффективных методик хирургического лечения патологического ожирения. Такими вмешательствами стали гастрорестриктивные операции. В настоящее время данный вид вмешательства в клинике не выполняется ввиду неоднозначности результатов в долгосрочной перспективе.

Последние 2 года внедрена методика выполнения продольной резекции желудка («слив» резекции), которые позволили получить хорошие результаты в ближайшем периоде.

Одной из наиболее эффективных бариатрических операций, которая становится все более популярной и позволяет добиться хороших отдаленных результатов является желудочное шунтирование. Она сочетает в себе элементы, предусматривающие ограничение объема желудка и мальабсорбтивной процедуры. Данным способом прооперировано 17 (24,6%) больных с патологическими формами ожирения. Из операций используемых в клинике наиболее эффективной, на наш взгляд, оказалось желудочное шунтирование, но в то же время и наиболее технически сложно выполнимой.

Результаты хирургического лечения больных оценивали в ближайший и отдаленный период от 1 до 5 лет на основании изучения послеоперационных осложнений, изменения массы тела, клинического течения сопутствующих заболеваний и возникновения патологических синдромов. Основываясь на данных литературы, хорошим результатом считали потерю массы тела 30% и более, удовлетворительным - 15-30%.

Проведя тщательный анализ мы пришли к выводу, что выполнение метаболических операций приводит к стойкому снижению массы тела. У 57 (82,6%) пациентов получены хорошие результаты после первичной операции, у 8 (11,6%) удовлетворительные, а у 4 (5,8%) которым выполнены повторные операции, результат признан неудовлетворительным, хотя в дальнейшем после повторной операции необходимый эффект был достигнут.

Оценивая влияние операций на течение сопутствующей патологии необходимо сказать, что снижение массы тела, происходившее после всех видов вмешательств примерно одинаково характеризовало изменения в зависимых органах и системах.

Показатели внешнего дыхания свидетельствовали о статистически достоверном ($P<0,01$) увеличении показателей ЖЕЛ и PaO_2. Проведенный корреляционный анализ показал, что снижение коэффициента атерогенности имело среднюю степень зависимости от снижения индекса массы тела (коэффициент корреляции Спирмена $r = 0,69$, $p<0,01$), в то время как показатели артериального давления и глюкозы крови имели сильную корреляционную связь в зависимости от динамики снижения массы тела ($r = 0,77$, $p<0,01$; $r = 0,92$, $p<0,001$ соответственно).

Что касается общехирургических осложнений, то в отдаленный период основным из них явилось развитие в течение первого года послеоперационных вентральных грыж у 7 (10,1%) человек. Поэтому считаем перспективным использование у тучных больных дополнительное укрепление линии швов сетчатым протезом.

В комплексе анализа хирургического лечения больных с морбидным ожирением проведен мониторинг изменений показателей качества жизни (КЖ) пациентов до операции и через 1 год после вмешательства. Инструментом для оценки КЖ являлся опросник «Исследование медицинских результатов - Короткая форма – 36» (SF-36).

Подсчитанные средние показатели и стандартные отклонения параметров КЖ у всех 69 пациентов до начала лечения и у 58 пациентов непосредственно через год после операции, показали изменение в положительную сторону физического функционирования, ролевого (физического) функционирования, общего здоровья. В то же время изменения показателей психического здоровья не были статистически достоверными. Существенное значение в достижении стабилизации психоэмоциональной сферы пациентов, следует придавать серьезной психологической помощи с применением психотерапевтических методик в послеоперационном периоде.

Таким образом, морбидное ожирение обуславливает возникновение и прогрессирование сопутствующих заболеваний, среди которых наиболее важными являются сердечно-сосудистая патология, нарушения функции внешнего дыхания и сахарный диабет II типа.

Основываясь на проделанной работе необходимо подчеркнуть, что хирургический метод лече-

ния больных с МО единственный, который позволяет вернуть человека к полноценной жизни, снизить инвалидность, а также избавить его от физических, косметических и психических неудобств, обусловленных ожирением, повысив качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.// Медпрактика.- Москва.- 2002.- 127 с.

2. Дзгоева Ф. Х. Ожирение и дислипидемия. // Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. под ред. Дедова И. И.-М.- 2000.-14-8.

3. Лаврик А.С., Саенко В.Ф., Тывончук А.С., Андреещев С. А., Фурманенко Е.Д. Шунтирование желудка в хирургическом лечении патологического ожирения.// Клін. Хірургія.- 2003.- №3.- С. 14–17.

4. Седов В.М., Фишман М.Б. Лапароскопическая хирургия ожирения // Практическое руководство. Атлас. Москва.- 2009.- 192 с.

5. Яшков Ю.И. О хирургических методах лечения ожирения. //Аир-Арт, Москва.- 2006.- 45с.

6. Saravanakumar K, Rao SG, Cooper GM. Obesity and obstetric anesthesia. //Anesthesia 2006, 61: 36-48

7. Fobi M.A., Lee H., Felahy B. et al. Choosing an operation for weight control, and the transected banded gastric bypass. //Obes. Surg., 2005,15(1): 114–121.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ

М.А.Дрожжилов, А.Н.Анучин, Д.М.Смирнов, А.В.Кугаевский

г. Челябинск

Острый тромбоз верхне-брыжеечной артерии приводит к быстрому развитию гангрены кишечника и перитониту. Патология эта характерна для лиц пожилого возраста страдающих атеросклерозом и нарушением ритма сердца. Таких больных становится все больше, и число случаев мезентериального тромбоза также возрастает (2).

Начало заболевания обычно острое и характеризуется сильными постоянными болями в животе при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Через несколько часов развивается перитонит.

Для диагностики выполняются УЗДГ, ангиография висцеральных артерий, а так же лапароскопия(3), но даже при своевременной диагностике, лечение мезентериального тромбоза представляет собой большие сложности.

Радикальная операция – открытая тромбэктомия из основного ствола верхне-брыжеечной артерии не всегда приводит к положительным результатам из-за невозможности восстановить кровоток по мелким ветвям и из-за быстрого развития некробиотических изменений в кишечнике. Шанс на спасение таким больным дает только вариант изолированного тромбоза ветвей верхне-брыжеечной артерии, при котором происходит гангрена только относительно небольшого участка кишки, что позволяет выполнить его резекцию. Перспективным направлением лечения представляются эндоваскулярные тромбэктомии(1). При распространенной гангрене кишечника в качестве операции отчаяния иногда выполняется резекция отделов, получающих питание из верхне-брыжеечной артерии: всей тонкой кишки (кроме 15-20 см начального отдела, получающего питание из системы артерий чревного ствола) и правой половины толстой кишки. Но такие больные, даже если переносят операцию, долго не живут из-за грубого нарушения пищеварения.

В НУЗ ДКБ на ст. Челябинск в 2005-14 г.г. поступило 56 больных с мезентериальным тромбозом в возрасте от 55 до 90 лет. Из них 42 – женщин и 14 – мужчин. 52 больным диагноз был выставлен прижизненно, и 4 – посмертно, при вскрытии.

Все больные имели тяжелую сопутствующую патологию – ИБС, сахарный диабет, гипертоническую болезнь, атеросклероз. Большинство больных – 49(87,5%) поступили в первые сутки заболевания, остальные 7(12,5%) – позже суток. Основными жалобами были сильные постоянные боли в животе, тошнота, рвота, задержка стула и газов. У некоторых больных, напротив, был жидкий стул. Заболевание начиналось остро, без предвестников. Длительность заболевания составляла от 2 часов до 3-х суток. Диагноз при поступлении выставлялся следующий: 8 больным – острая кишечная непроходимость, 7 больным – острый панкреатит, 5 больным – ущемленная грыжа и 4 больным – перфорация полого органа, и только 32 больным – мезентериальный тромбоз. При поступлении всем больным выполнялась обзорная рентгенография и УЗИ брюшной полости. Обычная находка при этом - пневматоз кишечника и его вялая перистальтика. Попытка УЗДГ чревных сосудов выполнена 25 больным, но из-за повышенной пневматизации кишечника адекватно оценить кровоток в них не удавалось. Ангиография ветвей аорты по экстренным показаниям – одному больному с отрицательным результатом. Диагностическая лапароскопия выполнена 48 больным и диагностическая лапаротомия – 4 больным. 10 больным лапароскопия была выполнена повторно через сутки. Во время первой лапароскопии не было убедительных данных за ишемическое поражения кишечника, но при динамическом наблюдении клинические проявления требовали повторного выполнения лапароскопии.

При выявлении мезентериального тромбоза всем больным производилась срединная лапаротомия и ревизия кишечника. У 8 больных была выявлена гангрена отдельных участков тонкой кишки, что свидетельствовало о сегментарном характере тромбоза. Этим больным была произведена резекция измененных участков кишечника. 3 больным потребовалась повторная операция, при которых было выявлено прогрессирование процесса – гангрена других участков кишки. Одному больному была выполнена повторная резекция кишки с благоприятным результатом и у двух больных развилась гангрена всей тонкой кишки.

Тромбэктомия из основного ствола верхнее-брыжеечной артерии была выполнена двум больным с отрицательным результатом. У обоих больных после операции ишемические изменения в кишечнике прогрессировали и завершились гангреной и летальным исходом.

Трем больным была выполнена резекция большей части тонкой кишки и правой половины

толстой кишки с еюнотрансверзоанастомозом. Выжила и была выписана одна больная.

Таким образом, удалось спасти жизнь только 7(12,5%) больным из 56.

Выводы: Результаты лечения больных с острым нарушением артериального кровоснабжения кишечника нельзя признать удовлетворительными. Вероятно, требуется более активное использование эндоваскулярных методов диагностики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Чернооков А.И. Лечебно-диагностическая тактика при острой интестинальной ишемии. Хирургия 2013; 6: 44-50.

2. Баешко А.А., Климук С.А., Юшкевич В.А. Причины и особенности поражений кишечника и его сосудов при остром нарушении брыжеечного кровообращения. Хирургия 2005; 4: 57-63.

3. Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Прямиков А.Д. Диагностика острой окклюзии верхней брыжеечной артерии. Хирургия 2009; 10: 56-59.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕМЕСТИП В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

К.О. Есарев, Д.В. Гарбузенко, Д.В. Тимофеев, А.С. Филиппов

г. Челябинск

Введение

Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП) являются наиболее частым и опасным осложнением портальной гипертензии у больных циррозом печени (ЦП) и сопровождаются высокой летальностью. Последние два десятилетия за рубежом в комплексном их лечении эффективно применяется препарат терлипрессин, синтетический аналог гормона задней доли гипофиза вазопрессина [3]. К сожалению, для отечественных клиник он был, как правило, не доступен. Примерно два года назад на российском фармацевтическом рынке появился препарат реместип, аналог терлипрессина. Мы не нашли в доступных изданиях публикаций по изучению его эффективности при кровотечениях из ВРВП у больных ЦП. В настоящей работе представлены результаты использования реместипа в данной клинической ситуации.

Пациенты и методы

В отделении экстренной хирургии Челябинской областной клинической больницы №2 за период с октября 2013 года по март 2014 года находилось на лечении 8 больных с верифицированным диагнозом ЦП, которые поступили с клиникой кровотечения из ВРВП. Их возраст составил от 38 до 74 лет (женщин – 4, мужчин – 4). Наличие ВРВП было подтверждено данными фиброэзофагогастроскопии. При этом лишь у одной пациентки они соответствовали 2 степени, во всех остальных случаях - 3 степени. Функциональное состояние печени оценивалось по шкале Child-Pugh, в соответствии с которой трое больных были отнесены к классу А, пятеро – к классу В.

Сразу же с момента поступления всем им проводилось комплексное лечение, включающее: установку зонда Блэкмора, назначение препарата реместип (внутривенно в дозировке 1 мг в виде кратковременной инфузии в течении 30 минут 4 раза в день в первые и последующие сутки), гемостатическая терапия (транексам, аминокапроновая кислота, этамзилат, викасол (по стандартным схемам)), гепатопротекторы, антибиотики. Инфузия компонентов крови имела место у 4 больных: переливались свежезамороженная плазма и эритроцитарная масса.

Результаты

Первичный гемостаза был достигнут у всех больных в течение первых суток. В дальнейшем рецидив кровотечения случился у одной пациентки, имевшей кроме ВРВП варикоз желудка, по поводу чего ей была выполнена операция М.Д. Пациора. Всем остальным проводилась профилактическая эндоскопическая склеротерапия ВРВП препаратом этоксисклерол. Рецидива кровотечения ни у кого отмечено не было. Срок пребывания больных в отделении экстренной хирургии составил от 4 до 9 суток, после чего они переводились для дальнейшего лечения в гастроэнтерологическое отделение.

Умер один пациент через четыре дня после поступления от прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности.

Обсуждение

Вазопрессин (антидиуретический гормон) является одним из наиболее изученных лекарственных средств для лечения кровотечений из ВРВП. Он представляет собой пептидный нейрогормон, синтезируемый крупноклеточными ядрами гипоталямуса и депонируемый в гипофизе. При взаимодействии со специфическими V_1-рецепторами гладкой мускулатуры артерий, в частности, артериол органов брюшной полости, вазопрессин вызывает их сокращение. Это способствует снижению кровотока в воротной вене на 55%, портального давления - на 35%, а градиента печёночного венозного давления - не менее чем на 50%, что коррелирует с уменьшением давления в ВРВП.

Системная вазоконстрикция вследствие назначения вазопрессина нередко сопровождается неблагоприятными гемодинамическими эффектами с увеличением периферического сосудистого сопротивления и уменьшением сердечного выброса, ЧСС и коронарного кровотока. Это может привести к таким серьезным осложнениям, как инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, мезентериальная ишемия, цереброваскулярные расстройства, и другим. Вследствие чего, по данным литературы, в 25% случаев терапия вазопрессином была отменена [2].

Наличие нежелательных влияний вазопрессина на системное сосудистое русло способствовало разработке аналогов, у которых они менее выражены. Одним из них является терлипрессин (триглицил-лизин вазопрессин) - синтетический полипептид пролонгированного действия, который после внутривенного введения конвертируется в вазопрессин посредством ферментативного рас-

пада триглицилового остатка на тканевые пептиды. При минимальных побочных реакциях, в случае кровотечений из ВРВП он показал не меньшую эффективность, чем вазопрессин [3].

Применение нами препарата реместип, аналога терлипрессина, в комплексной терапии кровотечений из ВРВП у 8 больных ЦП показало хорошие результаты. Первичный гемостаз был достигнут во всех случаях в течение первых суток. В предыдущих исследованиях мы продемонстрировали, что у больных ЦП после кровотечения из ВРВП сохраняется повышенный риск их раннего рецидива [1]. В настоящей работе повторное кровотечение было отмечено лишь в одном случае - у больной с желудочным варикозом. Один пациент умер от прогрессирующей печёночно-почечной недостаточности на четвертые сутки от момента поступления, при этом кровотечение из ВРВП у него было остановлено сразу.

Выводы

Результаты проведённого исследования показали высокую эффективность препарата реместип в комплексном лечении кровотечений из ВРВП у больных ЦП. Несмотря на то, что это лишь предварительная информация, полученная на небольшом клиническом материале, она хорошо согласуется с зарубежными данными по использованию аналога реместипа терлипрессина.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гарбузенко Д.В., Микуров А.А., Смирнов Д.М. Бактериальная эндотоксинемия и риск развития кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода у больных циррозом печени // Клинич. медицина - 2012. - № 7. - С. 48-51.

2. Conn H.O., Ramsby G.R., Storer E.H. et al. Intraarterial vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage: a prospective, controlled clinical trial // Gastroenterology. – 1975. – Vol. 68. – P. 211-221.

3. Ioannou G.N., Doust J., Rockey D.C. Systematic review: terlipressin in acute oesophageal variceal haemorrhage // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003 - № 17. – P. 53-64.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

В.П. Земляной, Б.П. Филенко, А.С. Першина

г. Санкт-Петербург

Начало нынешнего тысячелетия ознаменовалось объективным прогрессом в лечении хирургических заболеваний печени. Несмотря на значительный рост числа оперативных вмешательств на этом органе, хирургия печени по прежнему является одним из самых сложных разделов современной хирургии [15]. Появление современного диагностического и лечебного оборудования, накопление практического опыта, в первую очередь в специализированных гепатологических центрах, позволяют выявить патологический очаг, определить адекватный характер и последовательность хирургического лечения. Своевременно выполненное радикальное оперативное вмешательство приводит к выздоровлению пациента, способствует снижению числа послеоперационных осложнений, послеоперационной летальности [1,2,5,10]. Показания и объем хирургического вмешательства зависят от характера и величины патологического очага в паренхиме печени. По своему происхождению очаговые или объемные поражения делятся на доброкачественные и злокачественные, паразитарные и воспалительные, что и определяет хирургическую тактику. Диагностические и тактические и вопросы, показания и противопоказания к выбору объема хирургического вмешательства на сегодняшний день окончательно не решены [1,3,4,5,10,12,15,19]. Резекция печени - основной метод лечения очаговых образований. Радикальную операцию удается выполнить у 60-70% больных [6,21]. Пятилетняя выживаемость, после проведенного хирургического лечения, в лучших клиниках мира не превышает 38-40% [6,7,11,13,14,15].

В настоящее время в печени наиболее часто возникают вторичные опухолевые поражения колоректальной этиологии. Ежегодно в мире выявляют около 800 тыс. больных метастатическим раком печени колоректального происхождения [5,18]. Сегодня пессимизм в отношении этих пациентов сменился на реальный оптимизм, т.к. используя весь спектр комбинированного лечения, включая повторные резекции печени, удалось приблизиться к 50% рубежу по пятилетней выживаемости [17,19,22]. Существующие многочисленные тактические подходы (резекционные методы, системная и регионарная химиотерапия, локальная деструкция опухолей, химиоэмболизация и др., используемые как самостоятельно, так и в сочетании) в отношении этой категории больных требуют проведения новых доказательных исследований.

За период с 2000 по 2014 гг. в клиниках кафедры факультетской хирургии им. И.И. Грекова, СЗГМУ им. И.И.Мечникова, по поводу очаговых заболеваний печени различной природы, хирургическое лечение предпринято 71 пациенту. Среди оперированных больных, причинами поражения печени оказались как доброкачественные, так и первичные и вторичные злокачественные опухоли, кисты различной природы. Наибольшее число хирургических вмешательств – 39 (55%), предпринято по поводу вторичных (метастатических) поражений печени. Из 13 оперированных по поводу первичных опухолей, у 5 они были доброкачественными, в 8 случаях оказались злокачественными. У 19 пациентов операции выполнены по поводу кистозных образований (эхинококк, гемангиома, абсцесс).

Как показывает анализ, основной причиной хирургического вмешательства являются злокачественные опухоли печени вторичной природы, что соответствует литературным данным.

Патологические повреждения печени локализовались как в правой, так и в левой долях. Поражение одной доли имело место у 43 оперированных, обеих у 28. Расположение патологического очага, в зависимости от нозологической структуры образования, представлено в таблице 1.

Как следует из таблицы, наиболее часто поражается правая доля печени (41,4%). А если учесть больных, у которых патологический очаг располагался в обеих долях, то становится оче-

видным преимущественное поражение правой доли печени. Это и понятно, ведь по массе правая доля превосходит левую более чем в 2 раза. У больных, с поражением обеих долей печени (28), хирургическое лечение удалось выполнить только в 7 случаях. У 16 оно носило диагностический характер, в связи с распространенностью процесса.

Таблица 1

Локализация образований печени

Локализация	Причина поражения (количество случаев)					Всего
	Первичн. опухоли	Метастазы	Кистозные образования			
			эхинококк	гемангиома	абсцесс	
Левая доля	4	6	2	1*	1	13(19%)
Правая доля	2	15	7	4	2	30(41,4%)
Обе доли	2	18	1	2	-	28(39,6%)
Всего	13(19%)	39(55%)	10(14%)	6 (8%)	3 (4%)	71(100%)

Пациентам выполнялись хирургические вмешательства различного объема – от энуклеации патологического образования до гемигепатэктомии. Необходимость правосторонней гемигепатэктомии возникла в 2 случаях. Это были пациенты с одним крупным метастатическим узлом в правой доле после перенесенной левосторонней гемиколэктомии, в связи с обтурационной кишечной непроходимостью и реконструктивно-восстановительных операций на толстой кишке. Левая доля печени была резицирована у 4 больных. У одной пациентки левая доля была удалена в связи с доброкачественной опухолью, распространявшейся на всю долю. В двух случаях причиной явились злокачественные опухоли (первичная, у пациентки 22 лет, и метастатическая, после операции по поводу колоректального рака). В одном, у пациента с эхинококком. Удаление одного или нескольких сегментов печени произведено 16 больным. Среди причин, определивших избранный объем хирургического лечения были пациенты как с доброкачественными, так и со злокачественными вторичными опухолями.

Химиоэмболизация и перевязка печеночной артерии явились методом выбора у пациентов с инкурабельными вторичными опухолями. Эта хирургическая манипуляция произведена 10 пациентам.

Во время хирургического лечения эхинококкоза, из 10 случаев, в 6 удалось выполнить органсохраняющие операции. Так идеальная эхинококкэктомия выполнена 4 пациентам, перицистэктомия – двоим. Троим пришлось выполнить сегментэктомию вместе с паразитом (в одном случае двух задних сегментов правой доли). Одному больному потребовалась левосторонняя лобэктомия.

У всех больных, страдавших гемангиомами печени (6), операция заключалась в резекции одного или нескольких её сегментов. В одном случае были диагностированы две гемангиомы: в 3 и 6 сегментах. В связи с ограниченным процессом в 3 сегменте, удалось выполнить её энуклеацию. Распространяющаяся гемангиома 6 и 7 сегменты правой доли потребовала выполнения их атипичной резекции.

Характер хирургического лечения	Патологические образования						Всего
	Опухоли			Кистозные образования			
	Первичные		Вторичн	Эхинококки	Гемангиомы	Абсцессы	
	Доброкачеств	Злокачеств.	Метастазы				
Правая гемигепатэкт.	-	2	-	-	-	-	2
Левосторон. лобэктомия	1	1	1	1	-	-	4
Удаление нескольких сегментов	1	-	2	1	4	-	8
Резекция одного сегмента	1	1	2	2	2	-	8
Биопсия печени	1	1	1	-	-	-	3
Диагностическ. лапаротомия	1	2	20	-	-	-	23
ЧЧД внутрипеч. протоков	-	1	3	-	-	-	4
Химиоэмболи-зация, перевязка печеночной артерии	-	-	10	-	-	-	10
Энуклеация гематомы	-	-	-	-	1*	-	1*
Эхинококк-эктомия	-	-	-	4	-	-	4
Перицист-эктомия	-	-	-	2	-	-	2
Дренирование абсцесса	-	-	-	-	-	3	3
Всего	5 (7%)	8(11%)	39(55%)	10(14%)	6(9%)*	3(4%)	71 (100%)

*- симультанное хирургическое вмешательство, выполненное одному пациенту, помимо резекции печени

Трое пациентов оперированы по поводу образований воспалительной природы – абсцессов печени. Во всех случаях эффективным оказалось малоинвазивное вмешательство – пункция абсцессов под контролем УЗИ, с последующим дренированием очага воспаления.

Как следует из таблицы, у каждого третьего оперированного, операция закончилась диагностической лапаротомией, в связи с распространенно-

стью процесса, что говорит о необходимости продолжения поиска достоверных диагностических приемов, позволяющих до операции установить точный диагноз и степень распространенности поражения. Абсолютными противопоказаниями к резекциям печени, по литературным данным, являются: генерализация опухолевого процесса на обе доли печени, множественные метастазы в лимфатические узлы и органы (легкие, кости), выраженный цирроз печени, поражение опухолевыми узлами кавальных и портальных ворот печени, нижней полой вены, тяжелое общее состояние больного [8,16,22]. Результаты наших исследований подтверждают литературные сведения.

Не исключено, что в сомнительных случаях, для установления степени распространенности процесса, хирургическое вмешательство целесообразно начинать с диагностической лапароскопии, что позволит исключить травматическое традиционное вмешательство по поводу распространенного метастатического процесса.

Нами, из многообразия хирургических приемов, чаще всего использовались резекция одного или нескольких сегментов печени (14).

На выбор объема хирургического вмешательства, помимо вида и распространенности патологического процесса, влияли возраст и сопутствующие заболевания.

Специфическими резекционными осложнениями принято считать кровотечение из культи печени, жёлчные перитониты, жёлчные свищи, поддиафрагмальные абсцессы, секвестрации участков печени и печеночную недостаточность. В непосредственной связи с частотой и тяжестью послеоперационных осложнений стоит летальность после резекции печени. Процент летальных исходов колеблется от 3,5 до 21,8%, а при больших и предельно больших резекциях печени послеоперационная летальность достигает 30–50% [9,20]. Среди наших пациентов, в раннем послеоперационном периоде зафиксирован один летальный исход, причиной которого явилась массивная кровопотеря из культи печени, с присоединением в послеоперационном периоде ДВС-синдрома.

Таким образом, наличие патологических образований в печени является показанием для хирургического лечения - резекции печени. Предпринимая хирургическое вмешательство по поводу очаговых образований печени, хирург обязан знать структуру образования, уровень его злокачественности и инвазивности, оценить резервы больного. Резекция печени является эффективным хирургическим способом лечения, позволяющим предупредить прогрессирование заболевания, развитие осложнений и улучшить качество жизни. Операции на печени должны выполняться в специализированных гепатологических отделениях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Одарюк Т.С., Еропкин П.В., Чжао А.В., Мухаммад Н.М. Хирургическое лечение метастазов колоректального рака в печень // Анналы хирургической гепатологии.- 1998.- № 1.- С.13-18.

2. Гранов А.М. и соавт. Современные тенденции в комбинированном лечении первичного и метастатического рака печени //Анналы хирургической гепатологии.- 2002.- №2.- С. 9-17.

3. Кубышкин В.А., Вишневский В.А., Кахаров М.А., Икрамов Р.З., Гаврилин А.В. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. //Анналы хирургической гепатологии.- 2002.-т.7.-№1.-С.18 - 22.

4. Малиновский Н.Н. и соавт. Циторедуктивная хирургия метастазов колоректального рака в печень: принципы лечения и интраартериальна регионарная химиотерапия. //Хирургия.- 2003.- №3.- С. 14-17.

5. Патютко Ю.И. , Сагайдак И.В. Показания и противопоказания к резекциям печени по поводу метастатического колоректального рака. Ценность факторов прогноза и их классификация.//Анналы хирургической гепатологии.- 2003.- том 8.- №1.- С. 10-18.

6. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В. Перспективы комбинированного лечения у больных с метастазами колоректального рака в печень.// Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения метастатического рака печени.- М.-2001.- С. 124-126.

7. Патютко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г., Бадалян Х.В., Туманян А.О. Современные подходы к хирургическому лечению опухолей печени. //Вопросы онкологии.- 1998.-том 44(5).- С.580-583.

8. Bartolozzi C., Lencioni R., Caramella D. et al. Treatment of large HCC: transcatherer arterial chemioembolization combined with percutaneous ethanol injection versus repeated transcatherer arterial chemioembolization // Radiology,1995;197:812–818.

9. Beasley R.P., Hwang L.Y. Overview on the epidemiology of hepatocellular carcinoma.\\In: Hollinger F.B., Lemon S.M., Margolis H. S. Viral Hepatitis and liver disease. – Baltimore: Wiliams & Wilkins, – 1991. – p.532–535.

10. Cady B. et al. The role of surgical resection of liver metastases in colorectal carcinoma.// Semin. Onco.- 1991.-18.- P.339-340.

11. Colella G., Bottelli R., De Carlis L., et al. Hepatocellular carcinoma: Comparison between liver transplantation, recessive surgery, ethanol injection and chemoembolization. \\Transplant Int 1998.- 1 l(suppl 1).- P.193-196.

12. Farges O, Belghiti J. Primary tumours of the liver. \\In Garden O.J. ed. A companion to specialist surgical practice. London.- 1997.- W.B.Saunders. pp.71-111

13. Fan S.T, Ng I.O, Poon R.T, Lo C.M, Liu C.L, Wong J. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma. The surgeons role in long term survival. \\Arch.Surg.- 1999.- 134.-P.1124-1130.

14. Fan S.T, Lo C.M, Liu C.L. et al. Hepatectomy for hepatocellular carcinoma : toward zero hospital deaths.\\Ann.Surg.- 1999.-229.-P.322-330.

15. Fong Y. at al. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. \\Ann. Surg.- 1999.- 230(3).-P.309-318

16. Fujiyama S. Early detection of hepatocellular carcinoma associated with cirrhosis by combined assay of Des–y–Carboxy Prothrombin and a–fetoprotein: a prospective study // Hepato–Gastroenterology.- 1995.- 42.-P. 387–393.

17. Hardy K.J. at al. One hundred liver resections including comparison to non-resected liver-mobilized patients. \\Aust. N. Z. J. Surg.- 1998.- Oct. 68(10).- P.716-721.

18. Kadry Z. at al. Treatment of primary and secondary liver malignancy.\\ Swiss Med. WKLY..- 2001.- 131.- P. 338-345

19. Minagawa M. et al. Extension of the frontiers of surgical indications in the treatment of liver metastases from colorectal carcinoma: long-term results.\\ Ann.Surg..-2000.- Apr. 231(4).- P.487-499.

20. Oka H., Kurioka N., Kim N. et al. Prospective study of early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis//Hepatology.-1990.-12.- P. 680–687.

21. Poon R.T., Fan S.T., Lo C.M. et al. Improving survival result after resection of for hepatocellular carcinoma. A prospective study of 377 patients over 10 years.\\ Ann. Surg .-2001.- 234.- P.63-70.

22. Ruers T. et al., 2002 Ruers T. et al. Treatment of liver metastases, an update on the possibilities and results. \\ Eur. J. Cancer. -2002.- May,38(7).-P. 1023-1033.

ОЦЕНКА РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПАНКРЕАТИТОВ

А.А. Крохин, А.Г. Бухвалов, Д.М. Смирнов

г. Челябинск

На основании данных рандомизированного ретроспективного когортного исследования показана возможность использования содержания сывороточной амилазы, амилазы послеоперационного экссудата брюшной полости и С-реактивного белка в качестве ранних предикторов риска формирования наружных панкреатических свищей после хирургического лечения деструктивных панкреатитов.

Введение. Формирование наружных панкреатических свищей (НПС) является одним из наиболее частых осложнений хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита [1, 3]. К сожалению, до настоящего времени не существует четких, патогенетически обоснованных рекомендаций по профилактике формирования НПС исходя из степени выраженности тех или иных прогностических факторов [2]. Цель настоящего исследования - выявить пред- и послеоперационные факторы риска, предрасполагающие к формированию НПС, а так же оценить значимость нового индекса прогнозирования формирования НПС.

Материалы и методы. Дизайн исследования - рандомизированное ретроспективное когортное исследование. Регистр составили 153 пациента, находившихся на лечении в клинике кафедры факультетской хирургии ЧелГМА по поводу деструктивных форм острого панкреатита за период 1996 - 2013 гг. Потенциально значимые параметры были разделены на две группы: факторы пред- и интраоперационного периода и факторы послеоперационного периода - «Пре-риск» и «Пост-риск» соответственно. Согласно стандартам диагностики и лечения в группу «Пре-риск» были отобраны следующие параметры: возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ), предоперационные лабораторные показатели (содержание гемоглобина, HbA1c, креатинина, альбумина, общего и конъюгированного билирубина, амилазы сыворотки крови (СА)), длительность операции, объем интраоперационной кровопотери, макроскопическое описание ткани поджелудочной железы, диаметр панкреатического протока. В группу «Пост-риск» были отобраны: лабораторные показатели (общее количество лейкоцитов, содержание СА, С-реактивного белка (СРБ), амилазы послеоперационного экссудата брюшной полости (ЭА). Все пациенты также были разделены на две группы по наличию или отсутствию в послоперационном периоде НПС.

Результаты. НПС осложнили течение послеоперационного периода в 19,7% случаев. Однофакторный анализ параметров группы «Пре-риск» показал наличие 6 значимых факторов риска формирования НПС - ИМТ, содержание гемоглобина, HbA1c, малый ДПП. Проведенный далее многофакторный анализ подтвердил наличие 3 значимых факторов - HbA1c (менее чем 5,7%), ДПП (менее 3 мм) и «мягкой» ткани поджелудочной железы. Однофакторный анализ параметров группы «Пост-риск» показал, наличие 3 статистически-значимых факторов - содержание СА, ЭА и СРБ. В свою очередь многофакторный анализ также подтвердил, что содержание СА, ЭА и СРБ являются значимыми независимыми факторами риска развития НПС. Показатели группы «Пост-риск» нами были обобщены в совокупном индксе риска (ИР) НПС. Корреляционный анализ показал, что в случае значения ИР НПС 0, 1, 2 или 3 ретроспективно - уровень НПС увеличивается 4,0%, 20,6%, 51,7%, или 88,9%, соответственно.

Заключение. Таким образом, полученные данные позволяют использовать содержание СА, ЭА и СРБ в качестве ранних предикторов формирования НПС после хирургического лечения деструктивных форм острого панкреатита.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Hashimoto, M. CT Features of Pancreatic Fistula After Pancreaticoduodenectomy / M. Hashimoto, M. Koga, K. Ishiyama et al. // Am. J. of Roentgenol. - 2007. - Vol. 183(4). - P. W323 - W327.

2. Bassi, C. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition / C. Bassi, C. Dervenis, G. Butturini et al. //Surg. - 2005. - Vol. 138(1). - P. 8-13.

3. Mesic, D. Surgical treatment and complications of treating pancreatic tumor / D. Mesic, Z. Rifatbegovic, F. Ljuca et al. // Med. Arh. - 2011. - Vol. 65(5).- P. 308-311.

ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А.Г. Куватов, В.Н. Бордуновский, Д.М. Смирнов, А.Н. Анучин, А.М. Дераз

г. Челябинск

Тяжесть течения острого панкреатита (ОП) определяется объёмом поражения ткани поджелудочной железы, длительностью действия повреждающих факторов, состоянием иммунной системы, общей резистентностью орагнизма. Не меньшее значение имеют сопутствующие патологические состояния: заболевания печени, почек, тяжелая сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет, онкологическая патология [3]. Функциональная недостаточность эндотелия – это критический момент в развитии синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) [1].

Для оценки тяжести острого панкреатита тяжелого и прогнозирования исхода мы использовали васкулоэндотелиальный фактор роста (ВЭФР) и количество десквамированных эндотелиоцитов (ДЭЦ) как маркеров эндотелиальной дисфункции и показателей активности регенераторного компонента воспалительной реакции. ВЭФР вырабатывается макрофагами, эндотелиальными клетками и

их окружением. Экспрессия ВЭФР регулируется гипоксией поврежденной ткани, он индуцирует пролиферацию, миграцию эндотелиоцитов, формирование просветов сосудов и связанной сосудистой сети. ВЭФР способствует выживанию формирующихся капилляров грануляционной ткани и влияет на их проницаемость. Снижение уровня ВЭФР приводит к апоптозу эндотелия, обструкции просветов сосудов и их регрессии [7]. Это приводит к выраженному торможению репарации с распространением гнойно-некротического процесса. При этом формируется неполноценная грануляционная ткань, бедная фибробластами и волокнами, с резким отеком межуточного пространства [4].

Значение эндотелиальной дисфункции, роль ВЭФР в патогенезе ОП практически не изучена.

Цель исследования – определение возможности использования маркеров повреждения эндотелия: ВЭФР и количества ДЭЦ для оценки эффективности лечения и прогнозирования осложнений при ОП.

Материал и методы исследования

Обследовано 42 пациента с острым панкреатитом тяжелого течения (ОП) находившихся на лечении в НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД» в 2011–2013 годах, из них 26 – мужчины (66,6 %), 13 – женщины (33,3 %). Возраст больных был от 19 до 82 лет, 48,05 ± 15,84 лет. В динамике обследовано 33 пациента с ОП, из них 23 (69,7 %) мужчин и 10 (30,3 %) женщин, возраст 46,45(± 15,45) лет. В контрольную группу включены 13 практически здоровых человек. Контрольная группа сопоставима с исследуемой по возрасту (Mann–Whitney тест, $p > 0.5$).

Отбор пациентов для исследования проводился в соответствии с классификацией острого панкреатита (Атланта 1992 г.), в сроки не позднее 10 суток с момента начала заболевания. Диагноз острого панкреатита тяжелого течения ставили на основании инфильтрации парапанкреатической клетчатки, забрюшинных клетчаточных пространств, жидкостных скоплений по результатам компьютерной томографии и интраоперационных признаков (некротические изменения в самой железе или парапанкреатической клетчатке, наличие отека забрюшинной клетчатки, ферментативного или геморрагического экссудата).

В исследование включены пациенты с токсической, билиогенной и травматической этиологией острого панкреатита. У всех получено информированное письменное согласие на участие в исследовании.

Больные были разделены на 2 группы: в первую вошли пациенты без септических осложнений (СО) (n = 18), во вторую – с СО (n = 24), при исследовании в динамике эти группы включали 13 и 20 больных соответственно.

Уровень ВЭФР в сыворотке крови определяли с использованием наборов «VEGF-ИФА-Бест» ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Для определения повреждения эндотелия проводили подсчет десквамированных эндотелиоцитов (ДЭЦ) по методу Hladovec, 1978г. Всем больным проводили стандартные клинические и биохимические исследования, исследовали уровень прокальцитонина (ПКТ) в крови (полуколичественный иммунохроматографический экспресс-тест BRAHMS PCT-Q), исследовали концентрацию С-рективного протеина (СРП).

Тяжесть состояния оценивали по шкале прогноза SAPS II. Выраженность клинических синдромов абдоминального сепсиса оценивали в баллах на основании характеристик, предложенных Е.Б. Гельфандом в 1999 г.: наличие 2 и менее критериев СВР – 1 балл, наличие 3 критериев СВР – 2 балла, наличие 4 критериев – 3 балла, тяжелый сепсис – 4 балла, септический шок – 5 баллов [3]. Исследования выполняли в первые 10 дней от начала заболевания и далее с интервалом в 5–7 дней.

Результаты обработаны при помощи пакета программ Statistica 6.0 Microsoft. Для описания полученных количественных признаков использовались среднее арифметическое (M) и среднее квадратичное отклонение (σ). Для проверки значимости различий применялись непараметрические критерии Mann–Whitney, Wilcoxon, Фишера, метод Пирсона (x)2. Связь признаков оценивалась при помощи регрессионного анализа с определением коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Различия между выборками считались статистически достоверными при значении для $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты группы без СО (n = 18) находились в стационаре 11,5 ± 6,7 суток, поступали через 3,83 ± 2,85 суток от начала заболевания. Пациенты группы с СО (n = 24) находились в стационаре 33,0 ± 28,8 суток. Они были госпитализированы через 4,95 ± 4,65 суток от начала заболевания. Тяжесть состояния пациентов с ОП в двух группах оценивали с применением традиционных клинических и лабораторных методов (табл. 1).

Таблица 1

Лабораторные и клинические показатели тяжести состояния больных ОП

Показатели	Группа ОП (n = 42)	Группа без ОС (n = 18)	Группа с СО (n = 24)	p
SAPS II (баллы)	23,43 ± 12,41	15,94 ± 7,36	29,25 ± 13,36	p < 0,001
Тяжесть СВР (баллы)	2,38 ± 1,88	0,55 ± 0,70	3,87 ± 1,11	p < 0,0001
Полуколичественный ПКТ-тест (нг/мл)	4,26 ± 4,24	0,20 ± 0,27	4,53 ± 4,26	p = 0,002
СРП, (мг/л)	227,41 ± 167,01	195,4 ± 123,9	255,9 ± 183,6	p = 0,33

Примечание: p – значимость различий между группой без СО и группой с СО.

Достоверные отличия между группами больных ОП выявлены по шкале SAPS II, по тяжести СВР, по ПКТ-тесту. Концентрация СРП в подгруппах значимо не отличалась.

При поступлении у всех 42 пациентов с ОП провели исследование ВЭФР и ДЭЦ сыворотке крови (табл. 2). Выявлено достоверное увеличение в крови маркеров поражения эндотелия как при наличии, так и в отсутствие септических осложнений.

Выявлена прямая корреляционная связь между двумя маркерами повреждения эндотелия ВЭФР и ДЭЦ: r = 0,342 (95 % ДИ 0,330 и 0,348, p = 0,026). Уровень ВЭФР и количество ДЭЦ у больных ОП в обеих группах достоверно выше, чем в группе здоровых. Достоверной разницы между группами больных в показателях ВЭФР и ДЭЦ в первые 10 суток от начала заболевания не выявлено.

У 5 пациентов с ОП наступил летальный исход (11,9 %), уровень ВЭФР при поступлении у них был 420,36 ± 197,87 пг/мл, достоверной разницы с группой без СО не выявлено (Mann–Whitney тест p = 0,63) и с выжившими в группе с СО не выявлено (Mann–Whitney тест, p = 0,64).

Нами не выявлено взаимосвязей между маркерами повреждения эндотелия и тяжестью СВР, SAPS II, полуколичественным ПКТ-тестом в первые в первые 10 суток заболевания, отмечена корреляция средней силы между ВЭФР и С-реактивным белком в группе с СО: r = –0,47 (95 % ДИ –0,45 и –0,48, p = 0,02).

Таблица 2

Уровни ВЭФР и ДЭЦ плазмы крови больных ОП при поступлении

Показатели	Группа здоровых (n = 13)	Группа ОП (n = 42)		Группа без СО (n = 18)		Группа с СО (n = 24)		p4
	M ± σ	M ± σ	p1	M ± σ	p2	M ± σ	p3	
ВЭФР (пг/мл)	144,7 ± 97,7	517,2 ± 619,3	0,0002	668,7 ± 852,8	0,046	498,0 ± 364,9	0,0001	0,442
ДЭЦ (104/л)	3,02 ± 1,2	17,4 ± 11,8	0,0001	16,9 ± 8,9	0,0001	17,7 ± 13,7	0,0005	0,898

Примечание: p1 – значимость отличий в группах здоровых и больных ОП; p2 – значимость отличий в группах здоровых и больных ОП без СО; p3 – значимость отличий в группах здоровых и больных ОП с СО; p4 – значимость отличий в группах больных ОП с СО и без СО.

Исследование маркеров эндотелиальной дисфункции проведено в динамике у 33 больных. Пациенты группы без СО (n = 13) находились в стационаре 11,23 ± 4,47 суток, поступали через 4,38 ± 2,98 суток от начала заболевания. Тяжесть общего состояния при первом исследовании у пациентов первой группы по шкале SAPS II составила 16,23 ± 8,09 баллов, через 7 дней 13 ± 5,68 баллов, (Wilcoxon тест p = 0,012).Уровень ВЭФР при первом исследовании составил 815,8 ± 895,4 пг/мл, через 7 суток повысился до 938,9 ± 984,1 пг/мл.

По результатам исследования ВЭФР в динамике в группе без СО выделено две подгруппы. В 1 подгруппу включены 9 больных, у которых за наблюдаемый период времени (7 суток) уровень ВЭФР в сыворотке крови повысился с 331,43 ± 305,91 пг/мл до 796,72 ± 366,74 пг/мл, (Wilcoxon тест, p = 0,007). Во 2 подгруппу вошли четверо больных, у которых при первом исследовании выявлен высокий уровень ВЭФР – 1905,85 ± 818,08 пг/мл, через 7 дней у всех он снизился до 1319,4 ± 564,9 пг/мл, но был выше, чем в 1 подгруппе при втором исследовании.

Отличие в динамике изменений уровня сывороточного ВЭФР в подгруппах можно объяснить временем взятия проб от начала заболевания. В 1 подгруппе 1 исследование проведено в основном в первые 5 суток от начала заболевания за исключением 2 случаев на 8 и 9 сутки. Во 2 подгруппе 1 исследование выполнено с 7 по 10 сутки от начала заболевания. В этот период времени наблюдался разгар клинических проявлений панкреатита, и уровень ВЭФР в 3 случаях из 4 превышал 2000 пг/мл. К моменту взятия последующей пробы у этих пациентов наступил регресс клинической симптоматики, и уровень ВЭФР сыворотки снизился по сравнению с 1 исследованием, но в целом остался выше, чем в 1 подгруппе. Выявлена корреляция между уровнем ВЭФР сыворотки крови и временем от начала заболевания у больных группы без СО: r = 0,47 (95 % ДИ 0,454 и 0,485, p < 0,02). Количество ДЭЦ при 1 исследовании было 18,7 ± 9,4·104/л, во 2 исследовании показатель составил 14,3 ± 7,7·104/л, достоверной разницы между ними не выявлено. Корреляционной связи между уровнем ВЭФР, количеством ДЭЦ, тяжестью СВР и состоянием по шкале SAPS II в соответствующие периоды исследований в группе без СО не установлено.

При исследовании динамики изменений уровней ВЭФР сыворотки крови у пациентов группы без СО выявлено, что максимальный подъём этого фактора развивается к 7–14 дням заболевания. В дальнейшем он снижается на фоне отсутствия у пациентов прогрессирования деструкции поджелудочной железы и гнойно-септических осложнений. Всем больным в этой группе проводилась консервативная терапия ОП. Исходами заболевания были: остаточная инфильтрация железы и парапанкреатической клетчатки в 8 случаях и формирование псевдокисты в 5 случаях. Из полученных результатов можно заключить, что прогрессивное нарастание уровня ВЭФР в сыворотке крови больных ОП к концу 2-й недели заболевания свидетельствует об адекватной, достаточной регенерации и имеет благоприятное прогностическое значение.

Пациенты группы с СО (n = 20) находились в стационаре 36,8 ± 29,9 суток. Они были госпитализированы через 4,13 ± 3,52 суток от начала заболевания. Тяжесть общего состояния у пациентов второй группы по шкале SAPS II составила 23,1 ± 10,3 баллов при первом исследовании, достоверная разница с 1 группой (Mann–Whitney тест, p < 0,05). Количество ДЭЦ в 1 исследовании в группе с СО было 18,4 ± 14,9·104/л, во 2 исследовании показатель составил 16,3 ± 10,1·104/л, достоверной разницы между исследованиями и группами не выявлено. Корреляционной связи между количеством ДЭЦ и тяжестью СВР и состоянием по шкале SAPS II в соответствующие периоды исследований в группе с СО не установлено.

При поступлении уровень ВЭФР сыворотки крови составил 535,47 ± 380,57 пг/мл, достоверной разницы с первой группой не выявлено. По результатам исследования уровня ВЭФР сыворотки крови в динамике в группе с СО выделено две подгруппы: в первую вошли пациенты, у которых уровень ВЭФР возрастал, во вторую у которых уровень ВЭФР снижался или оставался на прежнем уровне.

В 1 подгруппу включены 11 больных, у которых после первого исследования уровень ВЭФР сыворотки крови поднялся с 574,02 ± 444,88 до 1237,43 ± 734,11 пг/мл, (Wilcoxon тест, p = 0,003). У 5 больных выполнено 3 исследование, при котором выявлено, что уровень ВЭФР еще более увеличился по сравнению с уровнем во 2 исследовании и составил 1501,44 ± 721,97 пг/мл, (Wilcoxon тест, p = 0,04). При 2 исследовании в первой подгруппе по шкале SAPS II состояние больных улучшилось с 23,54 ± 11,27 баллов до 18,18 ± 6,53 баллов. При 1 исследовании выраженность клинических проявлений СВР составляла 2,9 ± 0,9 баллов, при 2 исследовании 2,1 ± 1,07 баллов. Все пациенты в этой подгруппе были оперированы, и на фоне лечения наступил регресс деструктивных изменений с исходом в остаточную инфильтрацию поджелудочной железы и в инфильтрацию с формированием псевдокист. Достоверной разницы между группами с и без СО в уровнях ВЭФР плазмы крови у больных первых подгрупп не выявлено ни в первом (Mann–Whitney тест, p = 0,08), ни во втором исследовании (Mann-Whitney тест, p = 0,13).

Во 2 подгруппу включены 9 больных, у которых отмечено снижение уровня ВЭФР плазмы крови с 488,34 ± 303,39 до 277,52 ± 171,76 пг/мл (Wilcoxon тест, p = 0,03). Уровень ВЭФР в плазме крови при 2 исследовании у этих пациентов достоверно отличался от уровня в группе без СО и от уровня в 1 подгруппе группы с СО (Mann–Whitney тест, p < 0,002). Снижение уровня ВЭФР в сыворотке крови у больных во 2 подгруппе было отмечено на фоне утяжеления проявлений сепсиса. При первом исследовании выраженность клинических проявлений СВР составляла 2,8 ± 1,05 баллов, при 2 исследовании – 3,7 ± 1,4 баллов. По шкале SAPS II состояние больных 2 подгруппы ухудшилось с 22,5 ± 12,3 баллов до 26,0 ± 12,3 баллов при 2 исследовании. У 7 больных в этой подгруппе выполнено 3 исследование, при котором уровень ВЭФР поднялся до 305,27 ± 284,17 пг/мл, тяжесть СВР уменьшилась до 2,85 ± 1,57 баллов, состояние по шкале SAPS II улучшилось до 23,4 ± 11,7 баллов.

Во второй подгруппе 3 из 9 пациентов погибли на фоне инфекционно-токсического шока и прогрессирующей полиорганной недостаточности. У всех выживших наблюдалось повышение уровня ВЭФР в сыворотке крови в следующие третьем или четвертом исследованиях. У 5 больных исходом панкреонекроза были остаточная инфильтрация поджелудочной железы и формирующиеся псевдокисты, у одного больного сформировался абсцесс сальниковой сумки. Выявлена обратная корреляция между тяжестью сепсиса и уровнем ВЭФР сыворотки крови у пациентов группы с СО: r = –0,38(95 % ДИ –0,372 и –0,387, p = 0,003). Высчитан коэффициент корреляции между тяжестью сепсиса и уровнем ВЭФР сыворотки крови у всех обследованных пациентов в обеих группах: r = -0,29 (95 % ДИ –0,275 и –0,295, p = 0,006). Сравнение коэффициентов корреляции r1 – второй группы и r2 – всех больных из обеих групп: r1 = –0,38, r2 = –0,29, N1–57, N2–102, p = 0,556.

Пациенты с нарастающим уровнем ВЭФР имеют благоприятный прогноз, так как при имеющемся объёме деструктивных поражений и уровне эндотоксикоза организм формирует ограничительный барьер вокруг очагов деструкции, эндотелий сохраняет регуляторную способность, поэтому оперативное лечение можно откладывать до появления визуализируемой секвестрации. Это позволит максимально сократить число оперативных вмешательств у больного или секвестрированный очаг деструкции удалить локальным доступом. Снижение ВЭФР сыворотки крови при ОП говорит о недостаточной функции эндотелия и может служить маркером развития СВР. Это также свидетельствует о том, что в сложившихся условиях организм больного не способен выстроить полноценный ограничительный барьер вокруг очагов деструкции. В дальнейшем это приводит к прорыву медиаторов и эндотоксинов из очага воспаления в системный кровоток и вызывает расширение зоны повреждения и утяжеление СВР.

Выводы

1. Уровень ВЭФР сыворотки крови и количество ДЭЦ достоверно повышены у больных ОП по сравнению со здоровыми людьми, но различий между группами с наличием и отсутствием септических осложнения не выявлено.

2. Выявлена обратная корреляция между тяжестью сепсиса и уровнем ВЭФР сыворотки крови у пациентов группы с септическими осложнениями по результатам динамического исследования.

3. Маркер повреждения эндотелия – ВЭФР – при динамическом исследовании применим для прогнозирования развития септических осложнений при ОП. Снижение уровня ВЭФР сыворотки крови или отсутствие его повышения свидетельствует об утяжелении СВР, неэффективности лечебных мероприятий и имеет неблагоприятное прогностическое значение.

4. Уровень ПКТ при наличии СО достоверно выше, чем у больных без СО, но он не обладает при ОП прогностическим значением, так как не коррелирует с ВЭФР.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афанасьева А.Н., Одинцова И.Н., Удут В.В. Синдромы эндогенной интоксикации и системного воспалительного ответа: общность и различия // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4 – С. 67–71.

2. Роль кавеол и кавеолинов в патогенезе болезней человека / Е.Н. Воробьёва, Г.И. Шумахер, М.А. Хорева, Ю.В. Кореновский // Проблемы клинической медицины. – 2008. № 5-6 – С. 117–124.

3. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антибактериальная терапия. – М.: Литтерра, 2006. – С. 66.

4. Шехтер А.Б. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) / А.Б. Шехтер, В.В. Серов // Архив патологии. – 1991. – № 7. – С. 7–14.

5. Эндотелиальная дисфункция и полиморфизм гена эндотелиальной синтазы оксида азота при хронических заболеваниях печени / А.П. Щекотова, А.В. Кривцов, И.А. Булатова, Е.Б. Загородских // Современные проблемы науки и образования (электронный журнал). – 2012. – № 2. – URL: htth://www. Scienct-education.ru/102-6047.

6. Meigs J.B., Rifai N. Biomarkers of endothelial dysfunction / J.B. Meigs, N. Rifai // JAMA. – 2004. –297: 1978 – 1986.

7. Nandy D. Grow factor mediated signaling in pancreatic patogenesis / D. Nandy, D. Mukhopadhyay // Cansers. – 2011. – № 3. – P. 841–871.

8. Safarinejad M. The role of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) T-786C, G894T, and 4a/b gene polymorphisms in the risk of idiopathic male infertility / M. Safarinejad, N. Shafiei, S. Safarinejad // Molecular Reproduction and Development. – 2010. – Vol. 77. – P. 720–727.

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗОВ

К.А. Линёв

г. Луганск

Несостоятельность анастомозов – это нарушение регенеративного соединения тканей в области хирургического анастомоза полых органов с последующим истечением их содрежимого. Несмотря на значительный прогресс в колоректальной хирургии, несостоятельность кишечных швов после резекции толстого кишечника встречается в 4-32% случав (Бондарь Г.В. и соавт., 2008 Bertelsen C.A., et al., 2010). Несостоятельность швов анастомоза значительно повышает послеоперационную летальность, приводит к необходимости стомирования пациентов, вдвое увеличивает длительность пребывания больного в стационаре (Гаглоев Н.И., 2006. Ebert T., et al., 2008). На заживление хирургического анастомоза прямо или косвенно оказывают влияние большое количество факторов. Отечественные и зарубежные ученые - хирурги подразделяют причинные факторы несостоятельности анастомозов на общие и местные, объективные и субъективные, предрасполагающие и производящие, возникшие до операции, интраоперационно и после операции (Черноусов А.Ф. и соавт., 2005, Бондарь Г.В. и соавт., 2008., Ермаков Д.Ф., 2012, Kang C.Y., et al., 2013). Тем не менее значение каждого фактора не установлено. Исследование приоритетности условий, которые позволят прогнозировать те или иные причины возникновения несостоятельности анастомозов, является актуальной проблемой.

Цель исследования. Определить причинне факторы несостоятельности анастомозов с их качественной оценкой.

Материал и методы. Проводились исследования и наблюдения 325 больных, оперированных с формированием толстокишечных и колоректальных анастомозов в хирургическом и проктологическом отделениях Луганской областной клинической больницы в период с 2007 по 2012 гг. Из них 316 были оперированы в плановом порядке после предварительной подготовки кишечника, а 9 – ургентно. 315 больных имели диагноз злокачественной опухоли толстой или прямой кишки. Долихосигма с хроническим колостазом отмечалась у 7 пациентов. Полипоз толстой кишки, полип Пейтца-Егерса с образованием воспалительной псевдоопухоли, дивертикулярная болезнь ободочной кишки, осложнённая рецидивным профузным кишечным кровотечением составили по одному наблюдению. Больных после реконструктивно-восстановительных операций по поводу искусственных кишечных свищей в данное исследование не включали. Из всех больных мужчины составили 176 (54,2%), а женщины – 149 (45,8%) случаев.

Наиболее часто выполняли анастомоз «конец в конец» – у 195 больных, реже – «бок в бок» – у 112 пациентов и ещё реже формировали анастомоз «конец в бок» – у 18 человек. Концевые анастомозы имели место при выполнении левосторонних гемиколэктомий (42 пациента), резекций поперечно-ободочных кишек (17 случаев), резекций сигмовидной кишки (97 больных), передних резекций прямой кишки (39 пациентов). При правосторонней гемиколэктомии (118 операций) использовали боковые или конце-боковые соустья. Наложение анастомоза «бок в бок» выполняли у 12 больных для создания обходного соустья при неоперабельном раке слепой кишки особенно левосторонних локализациях.

Из числа данных больных у 286 отмечалось благоприятное течение послеоперационного периода, а у 39 послеоперационный период осложнился несостоятельностью анастомозов. Исследовалось влияние пола, возраста пациента, вида патологии, характера оперативного вмешательства, способа наложения анастомоза, показателей гомеостаза (уровень белка плазмы, исходного гемоглобина, глюкозы крови) на частоту развития несостоятельности анастомоза.

Достоверность различия частоты каждого из факторов риска среди больных с несостоятельностью анастомозов и без неё оценивали с использованием методики χ^2 с поправкой Йетса. С целью количественной оценки влияния каждого из исследуемых факторов рассчитывали их прогностические коэффициенты которые определяли по формуле: Прогностический коэффициент $=100\times\lg[P(x/A_1)/P(x/A_2)]$, где $P(x/A_1)$ – частота фактора х в группе пациентов с благоприятным исходом операции, $P(x/A_2)$ – частота фактора х среди пациентов с несостоятельностью анастомозов. Также вычислялось ранговое место (приоритетность) причины несостоятельности анастомозов как произведение частоты прогностического фактора среди всех обследуемых пациентов, а также прогностического коэффициента.

Результаты и обсуждения. Среди обследуемых пациентов 117 имели дефицит массы тела (индекс массы тела меньше 18,5), 100 больных имели нормальную массу тела и 108 – ожирение (индекс массы тела более 28). Наименьшая частота несостоятельности анастомозов наблюдалась среди пациентов с нормальной массой тела – 6 случаев (6,0 %). Из больных с ожирением несостоятельности анастомозов имели место в 15 (13,9%) случаях, а у больных с дефицитом массы тела – у 18 (15,3%) пациентов (χ^2=10,22; h=2; p<0,05). Прогностический коэффициент при дефиците массы тела составил -12,49, при ожирении -7,29.

Фактор возраста оказался весьма демонстративным в его влиянии на развитие несостоятельности анастомозов (табл. 1). Прогностический коэффициент по мере увеличения возраста больного уменьшался и приобретал отрицательное значение. Больные до 49 лет имели наиболее благоприятный прогностический коэффициент +35,21. Если при операциях в возрасте до 49 лет несостоятельность анастомозов встречалась в 5,7% случаев, то в возрасте старше 70 лет данное осложнение имело место в 16,8% (χ^2=8,03; h=1; p<0,05).

Таблица 1

Динамика прогностического коэффициента несостоятельности анастомозов в зависимости от возраста больных.

Возрастные группы	Всего наблюдений	Благоприятное течение	Случаи несостоятельности анастомозов	Прогностический коэффициент
до 49 лет	35	33	2	+35,21
50-59 лет	89	81	8	+14,01
60-69 лет	94	83	11	+1,23
70 лет и старше	107	89	18	-17,11
Всего	325	286	39	

Фактор вида заболевания предусматривал выделение неопухолевой и опухолевой патологии. В процентном отношении частота несостоятельности анастомозов у больных с неопухолевыми заболеваниями составила 10,0%, с онкологической патологией (рак толстой кишки) – недостоверно ($p>0,05$) выше – 13,7%. Однако прогностический коэффициент имел положительное значение у больных с неопухолевой патологией – (+9,34), а отрицательное – (-0,26) при онкологических заболеваниях.

При учёте оперативных вмешательств было получено следующее процентное выражение частоты несостоятельности анастомозов: правосторонние гемиколэктомии – 11,0%, резекции поперечной ободочной кишки – 11,8%, левосторонние гемиколэктомии – 11,9%, резекции сигмовидной кишки – 9,3%, передние резекции прямой кишки – 20,5%, несостоятельность при обходных анастомозах – 16,7%. Интерпретация результатов отмечалась более демонстративной при пересчёте на прогностический коэффициент. Он оказался положительным при резекции сигмовидной кишки (+12,49), правосторонней гемиколэктомии – (+4,19), резекции поперечной ободочной кишки – (+1,01), левосторонней гемиколэктомии (+0,40). В то же время указанный коэффициент имел отрицательное значение при создании обходных анастомозов (-16,52) и передней резекции прямой кишки (-27,69).

При выполнении анастомозов по способу «конец в конец» из 195 пациентов (при левосторонних гемиколэктомях, резекциях сигмовидной и поперечной ободочной кишки, передних резекциях прямой кишки). Несостоятельность соустьев наблюдались в 25 (12,8%) случаях.

Боковые анастомозы наложены у 112 больных: при правосторонних гемиколэктомиях и как обходные анастомозы при неоперабильных опухолях. Из них случаи несостоятельности выявлены у 11 (9,8%) больных.

Таблица 2

Основные показатели исследуемых факторов имеющих значение в развитии несостоятельностей анастомозов.

Наименование фактора	Прогностический коэффициент	Частота, %	Приоритетность (ранг)
Дефицит массы тела	-12,49	36,0	-4,50
Ожирение	-7,29	33,2	-2,42
Возраст ≤49 лет	+35,21	10,8	+3,79
50-59 лет	+14,01	27,4	+3,84
60-69 лет	+1,23	28,9	+0,36
≥70 лет	-17,11	32,9	-5,63
Неопухолевая патология	+9,34	3,1	+0,28
Опухолевая патология	-0,26	96,9	-0,25
Характер вмешательства			
Правосторонняя гемиколэктомия	+4,19	36,3	+1,52
Резекция поперечной ободочной кишки	+1,01	5,2	+0,05
Левосторонняя гемиколэктомия	+0,40	12,9	+0,05
Резекция сигмы	+12,49	29,8	+3,72
Передняя резекция прямой кишки	-27,69	12,0	-3,32
Обходной анастомоз	-16,52	53,7	-0,61
Вид анастомоза			
«Конец в конец»	-3,27	60,0	-1,96
«Конец в бок»	-16,66	5,5	-0,92
«Бок в бок»	+9,75	34,5	+3,36
Гемоглобин ≥90 г/л	+1,72	71,7	+1,23
<90 г/л	-4,14	28,3	-1,17
Общий белок ≥65 г/л	+9,27	80,6	+7,47
< 65г/л	-28,02	19,4	-5,435
Сахарный диабет	-13,15	23,7	-3,12

Только у 18 больных использован анастомоз «конец в бок» (при правосторонней гемиколэктомии) где выявилось 3 (16,7%) случая несостоятельности. Величина прогностического коэффициента каждого из перечисленных способов формирования соустья была положительной лишь в случае анастомоза «бок в бок» – (+9,75), тогда как при анастомозах «конец в конец» и «конец в бок» про-

гностический коэффициент был отрицательный и составил (-3,27) и (-16,66) соответственно. Такая величина прогностического коэффициента при анастомозе «конец в бок» (-16,66) свидетельствует о высоком риске несостоятельности анастомозов.

Из показателей гомеостаза, отражающих заживление анастомозов, были оценены уровень исходного гемоглобина, белка плазмы, глюкозы крови.

Низкие цифры гемоглобина (менее 90 г/л) отмечены у 92 случаях, у 12 (15,0%) из которых произошла несостоятельность анастомозов. Уровень гемоглобина 90 г/л и выше отмечен у 233 пациентов, где у 27 (11,6%) в дальнейшем отмечалась несостоятельность анастомозов. Различия статистически недостоверны, p>0,05, но при определении прогностического коэффициента у больных с гемоглобином 90 г/л и выше указанный коэффициент имел положительное значение: +1,72. При уровне гемоглобина менее 90 г/л прогностический коэффициент имел отрицательное значение (-4,14).

Из 63 исследуемых больных отмечалась гипопротеинемия, при которой уровень белка плазмы крови был ниже 65 г/л. При гипопротеинемии несостоятельность анастомозов наблюдалась у 13 (20,6%) человек, тогда как у остальных с нормальным уровнем белка несостоятельность анастомозов составила 9,9% (χ^2=4,06; h=1; p<0,05). У больных с нормальным уровнем белка крови прогностический коэффициент был +9,27, при уровне белка менее 65 г/л прогностический коэффициент составил -28,02. Это указывает на необходимость предоперационной подготовки с компенсацией сниженных уровней гемоглобина и белка крови.

Сахарный диабет с гипергликемией отмечался у 77 пациентов, из которых несостоятельность анастомозов наблюдалась у 12 (15,6%) случаях. При нормальных показателях глюкозы крови несостоятельность анастомозов отмечалась у 27 (10,9%) случаях из 248. Прогностический коэффициент составил -13,15 у пациентов с сахарным диабетом, а +4,77 среди пациентов с нормальным уровнем глюкозы крови.

Прогностические коэффициенты выявились таковыми. Наибольшее отрицательное значение для прогноза несостоятельности анастомозов имели факторы с выраженными отрицательными показателями, а именно гипопротеинемии. Из оперативных вмешательств на первом месте были передние резекции прямой кишки, где указанный коэффициент составил -27,69. Второе место заняли обходные анастомозы из коэффициентом -16,52. Возраст больных 70 лет и старше составил прогностический коэффициент -17,11, наличие сахарного диабета имело = -13,15, дефицит массы тела -12,49, ожирение -7,29, анемия -4,14.

Самое последнее место заняло наличие соматической патологии – сахарного диабета из прогностическим коэффициентом = 13,15, а так же дефицит массы тела где данный коэффициент был -12,49. Ожирение и анемии имели соответственно коэффициент 7,29 и 4,14.

Выводы.

1. Кардинальным фактором риска развития несостоятельности анастомозов явилось нарушение микроциркуляторного кровообращения в следствии артероматозных поражений сосудов артериального русла кишечника.

2. Нарушения иннервации и моторики кишечника (из-за снижения тканевого метаболизма) имеют доминирующую роль в развитии настоящего послеоперационного осложнения.

3. Совокупность двух вышеуказанных причин (в том числе операционная травма) способствуют снижению послеоперационной тканевой регенерации кишечника.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бондарь Г.В. Несостоятельность швов толстокишечного анастомоза. Статистика, причины возникновения, диагностика, лечение и профилактика / Г.В. Бондарь, В.Х. Башеев, Г.Г. Псарас [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 60-64.

2. Гаглоев Н.И. Клинико-эндоскопическая оценка и профилактика несостоятельности толстокишечных анастомозов (клиническое исследование): дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия» / Н.И. Гаглоев. – Владикавказ, 2006. – 134 с.

3. Ермаков Д.Ф. Факторы риска несостоятельности аппаратного анастомоза после передней резекции прямой кишки: автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук: спец. 14.01.17 «Хирургия» / Д.Ф. Ермаков. – М., 2012. – 24 с.

4. Черноусов А.Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно-кишечного тракта / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, О.Н. Антонов // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 25-29.

5. Bertelsen C.A. Leakage after anterior resection for rectal cancer: risk factors / C.A. Bertelsen, A.H. Andreasen, T. Jorgensen [et al.] // Colorectal Dis. – 2010. –Vol. 12(1). – P. 37-43.

6. Eberl T. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer / T. Eberl, M. Jagoditsch, A. Klingler [et al.] // Am. J. Surg. – 2008. – Vol. 196(4). – P. 592-598.

7. Kang C.Y. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer / C.Y. Kang, W.J. Halabi, O.O. Chaudhry [et al.] // JAMA Surg. –2013. – Vol. 148(1). – P. 65-71.

ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Н.И. Запорожченко, В.В. Дмитракович, Я.И. Пузыч

г. Курск

Первое сообщение об успешном проведении интубации кишечника для его декомпрессии принадлежит Scheltema G., в 1908 году. Это была интубация не оперированного больного. С целью интубации тонкого кишечника в 1932 году Miller T., и Abotti W., разработали двухпросветный зонд с баллоном в конце. Они через два года опубликовали положительные результаты его применения. Позже в 1941 году Abotti *W.*, для придания зонду большей ригидности употребил стилет с нержавеющей стали. По предложению Thyrner J. C., с 1958 года зонд Миллера-Аботти начали применять для трансназальной интубации тонкого кишечника. В 1959 году вашингтонский хирург Бакер произвел модификацию зонда, расположив на его конце баллон для раздувания воздуха. Из 1968 года тем же Бакером внедрено применение интубационного зонда для профилактики возникновения рецидивов спаечной острой кишечной непроходимости (Бойко В.В. и соавт. 2007, Веретенников В.А. и соавт. 2008, Рад-

зиховский А.П. 2012, Meissner K. et al., 2000) Sheibe G. в 1965 году применил зонд Миллера-Аботти для ретроградного дренирования тонкого кишечника. Финалом в изучении данного вопроса явилось внедрение Отечественным ученым Андросовым Н.С. в 1971 году интраоперационной трансоральной интубации тонкого кишечника с выведением проксимального конца зонда наружу через носовые ходы. В современной практической абдоминальной хирургии наиболее часто применяются дооперационная зондовая и интраоперационная декомпрессия кишечника с оставлением зонда, а также послеоперационная интубация кишечника для ликвидации декомпрессии и профилактики кишечной непроходимости (Радзиховский А.П. 2013., Meissner K. 2000).

Настоящая концепция лечения острой хирургической абдоминальной патологии, связанной с изменениями функций тонкого и толстого кишечника, представляет необходимость выполнения назогастроинтестинальной интубации. (Радзиховский А.П. 2012)

Проведение эффективной декомпрессии кишечника обусловливает механически эвакуировать из его просвета токсическое содержимое. Это позволяет уменьшить влияние кишечного фактора на развитие эндогенной интоксикации со снижением повреждающего действия на слизистую оболочку кишечника. Из-за этого происходит восстановление микроциркуляторного кровообращения с улучшением системной и общей гемодинамики.(Бойко В.В. и соавт. 2007). Адекватная интубация кишечника имеет важное значение в проведении его необходимой санации, а также энтерального питания. Таким образом, изучение совершенствования интубации кишечника в абдоминальной хирургии представляет важное значение.

Цель настоящего исследования.

Разработка интубационного способа санации кишечника для дезинтоксикации и ликвидации синдрома кишечной недостаточности в пред и послеоперационном периодах.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением с 1988 по 2013 года находилось 630 больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

По нозологическому распределению отмечалось следующее:

1. Возникновение острой кишечной непроходимости:

а) на фоне опухолей толстого кишечника - 202 (33%)

б) вследствие спаечной тонкокишечной непроходимости - 74 (11,7%)

в) возникновение обтураций кишечника безоарами, желчными камнями инородными телами - 20 (4,4%)

2. Развитие токсической фазы перитонита из-за:

а) гнойно-некротических осложнений острого аппендицита - 12 (1,9%)

б) деструктивного холецистита - 57 (9%)

в) инфицированного панкреонекроза - 96 (15,2%)

3. Некрозы кишечника на фоне ущемленной грыжи с развитием перитонита - 63 (10%)

4. Сегментарные тромбозы мезентериальных сосудов и осложнения травм живота - 98 (15,5%)

Все больные были разделены на 2 группы: основную, состоящую из 320 и группу сравнения из 310 человек.

Обе группы пациентов имели одинаковое нозологическое, а также возрастно – половое распределение и сопоставление. Проводились общеклинические, биохимические, рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические, гистологические, гистохимические, математические методы исследований. Были определены следующие гематологические индексы Гаркави, лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа Я.Я., гематологический индекс интоксикации, показатель интоксикации модифицированный Рейсом Б.А., ядерный индекс степени эндотоксикоза. Кроме указанных показателей исследовались индекс аллергизации и иммунореактивности, а также индексы: соотношений нейтрофилов и моноцитов, эозинофилов и лимфоцитов, лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов, лимфоцитов, моноцитов и скорости оседания эритроцитов, гранулоцитов. Важное диагностическое значение имел нейтрофильно-лимфоцитарный коэффициент.

В основной группе больных проводилась интубация толстого и тонкого кишечника по разработанному способу (заявка на изобретение № 8883425 от 2013г.). Она заключалась в удалении содержимого кишечника. После этого вводили 6,0 мл 0,25% раствора хлорофиллипта предварительно разведенного в 200,0 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида. Через 6-7 часов вводили 4,0 мл 2,5% раствора тиотриазолина разведенного в 100,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Затем через 7-8 часов вводили сорбент полифепан в количестве 25 мл, путем постепенного разведения на 200,0 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида. Данную методику проводили постепенным повторением (в зависимости от общего состояния больного) 3- 6 раз.

В группе сравнения пациентам выполняли методики дренирования желудочно-кишечного тракта путем введения зондов различных конструкций через естественные анатомические образования (без вскрытия просветов полых органов).

В основной и группе сравнения больным методикой выбора дренирования желудочно-кишечного при острой хирургической патологии органов брюшной полости явилась назогастроинтестинальная интубация одно и двухпросветными зондами.

Проводилась стратификационная рандоминизация, а также определение непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Применение для назогастральной интубации однопросветных зондов приводило в обеих группах больных к перераспределению кишечного содержимого. Это способствовало диссеминации микроорганизмов, попадания их из терминальных отделов подвздошной кишки в проксимальном направлении. Важными фактами были переполнения желудков (вследствие различных патологических состояний) содержимым кишечника которые приводили к рвоте с увеличением риска аспирации в дыхательные пути у 172 (27,3%) больных основной и группы сравнения.

Инфицирование желудков кишечной микрофлорой способствовало развитию эрозивно-

язвенных гастродуоденитов и эзофагитов у 32 (10%) больных основной группы и 67 (20,9%) группы сравнения.

Возникновение послеоперационных илеусов было обусловлено не только наличием основной хирургической патологии, а также пред и послеоперационным ведением больных.

В основной группе наличие указанного илеуса наблюдалось у 12 (3,7%) случаях. Из группы сравнения данная патология выявилась у 27 (8,6%) человек.

Стабилизация перистальтики кишечника в основной группе проявлялась к 3-м суткам у 196 (61,2%) случаях. В группе сравнения названный показатель к указанным суткам отмечен у 102 (32,9%) больных.

Хирургическая практика за последние два десятилетия приобрела соответствующий опыт в применении назогастральной интубации особенно при ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости.

На основании проведённого настоящего исследования можно сформулировать основные показания к применению разработанного способа интубационной назогастральной санации кишечника. В первую очередь следует назвать профилактику функциональной энтеральной недостаточности. Она возникает вследствие нарушений всех функций тонкого кишечника, а именно моторной, эвакуаторной, секреторной, резорбции. Бывают ситуации когда нарушенными являются одна или две из перечисленных функций. При этом перистальтика кишечника под воздействием разработанного способа восстанавливалась быстрее через 2-3 последовательных выполнений.

Патогенез ранней энтеральной недостаточности обусловлен чрезмерным раздражением энтерорецепторов брюшины микробными токсинами, или длительным наличием механического препятствия (опухоли). Из-за этого возникает тормозящий энтеро-энтеральный рефлюкс. Он происходит путём различных факторов, а именно повышения тонуса симпатической нервной системы с усилением выброса катехоламинов. Наблюдается увеличение протеолитической активности плазмы, а также кинин-калликреиновой системы крови. Высокий уровень биологических активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина) и повышенных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида, каталазы, пероксидазы) усиливают развитие кишечной недостаточности. Кроме этого, происходят нарушения микроциркуляции в стенках кишечника, что усиливает развитие эндотоксикоза. Проводимое общепринятое лечение перитонитов не всегда даёт положительные результаты, поэтому разработанный способ дренирования и санации желудочно-кишечного тракта является оптимальным подходом в комплексном лечении.

Также настоящий способ удаляет газы и содержимое кишечника, снимая его перерастяжение, что способствует улучшению кровообращения. Данное обстоятельство устраняет интероцептивную импульсацию и ликвидирует энтероэнтеральный тормозной рефлюкс. Это приводит к восстановлению перистальтики, а также барьерной, секреторной и пищеварительной функций кишечника. Кроме изложенного, создавались достаточные условия подвижности диафрагмы с вентиляцией лёгких особенно в послеоперационных периодах.

Энтеросорбция с помощью полифепана является важным компонентом в коррекции синдрома энтеральной недостаточности при лечении острой хирургической патологии органов брюшной полости.

Выводы.

1. Разработанный настоящим исследованием способ интубационной санации кишечника имеет патогенетические и патофизиологические обоснования.

2. Данный способ является оптимальным приводящим к необходимому восстановлению функций желудочно-кишечного тракта.

3. Последовательное наполнение через назогастральный зонд растворами лекарственных веществ способствует разрушению формирования «свежих» спаек вокруг кишечника в брюшной полости.

4. Улучшение перистальтики кишечника происходит под влиянием раствора хлорофиллипта, тиотриазолина и полифепана, что способствует уменьшению с постепенной ликвидацией синдрома кишечной недостаточности, а также компартмент-синдрома в пред и послеоперационном периодах при лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бойко В.В. Интубация кишечника в ургентной и плановой хирургии./ В.В. Бойко, В.К. Логачев, А.А. Вильцанюк // Харьков.,- 2007- 52 с.

2. Веретенников В.А. Закрытая ретроградная интубация тонкой кишки./ В.А. Веретенников, Н.Д. Сафонов и др. // Журнал «Вестн. хирургии им. Грекова- СПБ.: 2008.- № 4 С. 95 - 97.

3. Радзиховский А.П. Непроходимость кишечника. (Руководство для врачей). / А.П. Раздиховский. // Киев.: 2012 – 504 с.

4. Meissner K. Effectiveness of intestinal tube splinting: a prospective observational study. K. Meissner // Dig. Surg.- 2000. – Vol. 17. № 1. P. 49-56.

АУТОИНФУЗИЯ КРОВИ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Н.И. Запорожченко, В.В. Дмитракович, В.В. Яковлев

г. Курск

Аутотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии представляет применение собственной крови, эритроцитарной взвеси, а также плазмы крови больных и близких по составу к плазме жидкостей. Аутогенные трансфузионные среды можно применять для возмещения кровопотерь, нормализации объема циркулирующей крови и других звеньев гомеостаза. Впервые возможность использования аутогемотрансфузии была предложена Сутугиным В.В., в 1865 году. Практическое применение у больных осуществлено Thies I., в 1914 году. Он с целью возмещения кровопотери применил обратное переливание крови попавшей в брюшную полость при выполнении оперативных вмешательств.

В 1921 году Zrant F., сообщил о переливании собственной крови больному после нейрохирургической операции, которую он заготовил от данного больного за сутки до начала оперативного вмешательства.

В нашем бывшем государстве настоящую проблему изучали и разрабатывали многие ученые, первым был Дошоянц С.Л. в 1934 году. В следующем 1935 году этим вопросом занималась Гурина Ф.И., а также Жвания Т.О., в 1937 году. На то время данный метод переливания крови применялся главным образом из-за трудностей определения групповой принадлежности донора и реципиента. Это было обусловлено отсутствием необходимых для этого сывороток и недостатком самой донорской крови.

Еще в 1928 году Отечественный ученый Филатов А.Н., показал важность, безвредность и эффективность аутотрансфузий крови. Однако указанные внедрения были малочисленными, осуществлялись в акушерско-гинекологической практике, а потом совсем прекратились из-за развития донорства.

Со временем выяснилось, что применение донорской крови имеет существенные недостатки (Башлай А.Г., и соавт. 2008, Бирюкова Л.С. и соавт. 2008, Пашкова И.А. и соавт. 2009.)

До настоящего времени отмечаются случаи несовместимой трансфузии крови донора и реципиента по эритроцитарным антигенам, которые заканчиваются летальностью (Шанин Ю.В., 2003, Бирюкова Л.С. и соавт., 2008, Adric C., et al., 2000).

Несовместимые трансфузии по таким «слабым» антигенам эритроцитов, как антигены системы Лютеран, Донброкк, а также другие, хотя и не смертельны, но значительно сокращают срок жизни перелитых эритроцитов (Шанин Ю.В., 2003).

Трудной и практически невозможной задачей является совместимость крови донора и реципиента по антигенным свойствам лейкоцитов и тромбоцитов даже на современном уровне настоящих возможностей (Голобородько Н.К. и соавт. 2004, Пашкова И.С. и соавт., 2009).

Известно, что антигенам указанных форметных элементов при повторных переливаниях донорской крови приблизительно в 20 % случаев встречаются реакции несовместимости, которые могут приводить к развитию различных аллергических заболеваний в том числе почечной недостаточности.

Иммунизация организма к данным антигенам не имеющим естественных антител при повторных переливаниях крови наблюдается все чаще.

Настоящая проблема приобрела за последние 10 лет особую актуальность из-за катастрофического ухудшения работы донорской службы, что обусловлено социальными факторами.

Цель настоящего исследования.

Изучение, разработка и внедрение способа аутотрансфузии крови в ургентной хирургии.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением с 1999 по 2013 годы находилось 402 больных с различной хирургической патологией, в том числе травмами, которые нуждались в инфузиях крови. Доминирующими были абдоминальные травмы и острые хирургические заболевания брюшной полости.

Большинство больных имели возраст от 16 до 50 лет и составили 288 (71,6 %) случаев. Удельный вес мужчин был 280 (69,6 %) больных. Из неотложных хирургических заболеваний брюшной полости наблюдались следующие:

1. Кровоточащая язва желудка и двенадцатиперстной кишки которые составили 8 (2 %) случаев.

2. Острая кишечная непроходимость на фоне раковых опухолей желудка, тонкого и толстого кишечника наблюдалась у 12 (3 %) человек.

3. Опухоли печени, желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы встречались у 27 (6,7 %) пациентов.

Абдоминальные травмы вследствие автомобильно-дорожных происшествий были у 63 (15,6 %) человек, кататравмы составили 156 (38,8 %) случаев.

Кроме повреждений органов брюшной полости черепно-мозговая травма наблюдалась у 10 (2,4 %) пострадавших. Политравма встречалась в 99 (24,6 %) случаях.

Открытые переломы костей верхних и нижних конечностей были у 27 (6,8 %) больных.

Из общего количества травм у 177 (49,8 %) человек наблюдались повреждения четырех анатомо-функциональных участков.

В состоянии травматического шока I и II степени находилось 186 (52,4 %) пострадавших.

III степень шока наблюдалась у 169 (47,6 %) человек.

Сочетанная абдоминальная травма с повреждением внутренних паренхиматозных органов, а также сосудов и диафрагмы была в 174 (49 %) случаях.

Кровопотеря объема циркулирующей крови до 20 % наблюдалась у 112 (31,5 %) больных:

а) от 21 до 40 % у 98 (27,6 %) человек

б) 41-60 % у 92 (25,9 %) больных

в) свыше 60 % у 55 (15,5 %) случаях.

У 134 (37,7 %) больных абдоминальные оперативные вмешательства выполнялись безперерывно (без хирургических пауз). У 221 (62,3 %) случае имели место хирургические паузы для временной остановки кровотечений.. В ходе оперативных вмешательств применяли аппарат для электросварки живых тканей (с целью окончательного гемостаза) ЕК – 300 М 1. На определенных анатомо-функциональных участках пациентам выполнялись симультантные хирургические вмешательства. Из них наблюдались следующие: дренирования плевральных и абдоминальных полостей, торакотомии с остановками кровотечений, ампутации конечностей, лапароскопии, лапароцентезы, установки шарящих катетеров в брюшных полостях, пункции забрюшинных пространств, релапаротомии.

Для реализации необходимых исследований все больные были разделены на две группы – основную из 204 и группу сравнения из 198 пациентов. Обе группы имели одинаковое нозологическое, а также возрастно-половое распределение и сопоставление.

Выполнялись следующие методы исследований: клинико-лабораторные, биохимические, рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические. Гомеостаз определяли интегральной реографией. Забор крови для реинфузий осуществляли путем

выявления травматического узла (Голобородько Н. К., и соавт., 2004).

Состояния выраженности травматической болезни, а также дыхательно-циркуляторных расстройств являлись основными причинами временных остановок оперативных вмешательств (так называемых хирургических пауз). В основной группе больных реинфузию крови осуществляли по определенной разработанной методике (Заявка на изобретение № 37748942 от 2013 г.)

Брали стерильный одноразовый 50,0 - граммовый шприц (выпуска фирмы Юрия – Фарм, Киев) и одноразовый поливиниловый женский уретральный (самого большого размера) катетер Нелатона. Его соединяли в стерильном состоянии с указанным шприцом. После этого таким образом осуществляли забор операционный, или травматической крови. К последней добавляли 50 или 100 мл 0,9 % физиологического раствора натрия хлорида (в зависимости от величины объема крови) и 0,2 мл., раствора пентосана полисульфата. Данный раствор пропускали (в стерильных условиях!) через стеклянную воронку из специально сконструированного фильтра содержащего тонкий слой полифепана и тонкий слой хорошего качества ваты. Марлю ложили с обеих сторон в 2 слоя. После такой экстренной обработки крови ее вводили внутривенно капельно (или внутриартериально) добавляя туда-же смесь из 20,0 граммового шприца содержащего 16 мл 0,9 % физиологического раствора натрия хлорида и 4 мл, 2,5 % раствора тиотриазолина.

В группе сравнения больных реинфузия крови осуществлялась аппаратом Seel Sower (или без такового) путем взятия крови в шприц с последующим внутривенным (или внутриартериальным) введением.

Для оценки и сравнения результатов исследований применяли математическую статистику, а также непараметрические критерии Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Каждый из методов аутотрансфузии имеет своё физиологическое или техническое обоснование, задачи, а также показания и противопоказания к применению в той или иной ситуации.

У больных основной группы и группы сравнения при первичном обследовании или во время оперативного вмешательства диагностировали источник кровотечения. При этом одновременно проводились неотложные реанимационные, противошоковые и экстренные хирургические мероприятия.

Особенностями хирургических вмешательств в брюшной полости были одновременные выполнения (с целью интраоперационной диагностики) ревизий органов брюшной полости и неотложных манипуляций, а именно остановку (временную, или окончательную) кровотечений и забор крови для реинфузии. Важным мероприятием являлось восстановление объёма циркулирующей крови, коррекция коагулопатий, а также нарушений тканевого метаболизма и органов дыхания.

После завершения оперативных вмешательств особенно на органах брюшной полости при наличии дренажей кровь истекавшая из них (по возможности) собиралась в отдельные стерильные флаконы с 1,0 мл цитрата натрия для последующих реинфузий. В послеоперационном периоде реинфузии крови (в основной группе и группе сравнения) выполнялись в палатах интенсивной терапии.

Во время оперативных вмешательств ревизии брюшных полостей (в основной, а также группе сравнения) начинали с участков, которые имели кровоточащие места или сгустки крови. Последние собирали в стерильную банку, куда в основной группе добавляли 2,0 мл раствора пентосана полисульфата и 20,0 мл 0,9 % раствора натрия хлорида. В группе сравнения вместо указанного вещества применяли 2,0 мл натрия цитрата.

При обильных кровотечениях в основной группе больных (особенно из паренхиматозных органов) и крупных абдоминальных сосудов используемые большие салфетки для тампонады обильно пропитанные кровью при замене промывали в стерильных банках 0,9 % физиологическим раствором натрия хлорида и добавляли 2,0 мл раствора пентосана полисульфата. После этого выполняли фильтрацию (по ранее указанной, разработанной последовательности) и вводили внутривенно (путём реинфузий).

Реифузии по разработанной методике в основной группе, а также в группе сравнения больных (в последней выполнялись общепринятые методики) осуществлялись во время так называемых «хирургических пауз». Они в процессе выполнения указанных операций были необходимы в первую очередь для выполнения аутотрансфузий крови. Одновременно проводилась интенсивная терапия направленная для стабилизации гемодинамики с коррекцией гиповолемического шока, а также на улучшение перфузии органов и тканей с целью предупреждения внезапной остановки сердца.

Реинфузии крови не выполнялись при обильном ее загрязнении содержимым кишечника, или распадах опухолей, травмах, наличии гноя вследствие абсцессов, сепсиса, а также других состояниях. Высокое содержание гемолиза эритроцитов явилось противопоказанием для выполнения реинфузий.

В основной группе больных содержание свободного гемоглобина в крови взятой из брюшной полости (при заболеваниях и травмах) составляло выше 1 грамма на литр.

Объем реинфузии крови осуществляли в основной группе (и группе сравнения) с учетом имеющейся кровопотери. В основной группе больных при кровопотерях до 60 % объема циркулирующей крови средний объем реинфузии крови составлял от 1200 до 2300 мл. Имеющееся увеличение кровопотери, особенно при травмах брюшной полости, сопровождалось большим объемом взятия аутокрови с проведением ее реинфузии в собственный кровоток больного. Сгустки крови, образовавшиеся при кровотечениях (особенно в брюшной полости) ликвидировались под влиянием разработанного в основной группе метода подготовки крови для реинфузии в 172 (84,3 %) случаях.

В группе сравнения растворение сгустков крови перед реинфузией наблюдалось у 103 (52 %) пациентов.

Связь между бактериальной загрязненностью при выполнении реинфузий крови в основной группе и группе сравнения наблюдалась различной. Проведенные бактериологические исследования крови взятой перед реинфузиями, а также анализы гнойно-септических осложнений обеих групп больных показали, что в основной группе бактериальная загрязненность наблюдалась у 14 (6,8 %) случаев. Гнойно-септические осложнения были у 25 (12,2 %) больных.

В группе сравнения бактериальная загрязненность аутоинфузионной крови отмечена в 37 (18,6 %) случаях, гнойно-септические осложнения выявлись у 56 (28,3 %) пациентов.

Выведение больных из состояния торпидной фазы травматического шока наблюдалось значительно раньше у 133 (65,2 %) случаях основной группы. Также важным фактором в послеоперационном периоде следует отметить стабилизацию периферического сосудистого сопротивления у 126 (61,7 %) пациентов и сердечного индекса у 138 (67,6 %) больных указанной группы.

Следует отметить о таком существенном аспекте как развития тромбоэмболических осложнений которые в основной группе имели место у 11 (5,4 %), в группе сравнения у 28 (14,1 %) случаях. Настоящая сравнительная динамика имеющихся показателей среди одной и другой групп больных обусловлена терапевтическим влиянием применения разработанного способа аутогемотрансфузии.

Выводы

1. Данный способ аутотрансфузии крови приводит к достаточно быстрой перфузии органов и тканей оказывая противошоковый эффект.

2. Он препятствует развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, а также респираторного дистресс-синдрома.

3. Настоящий способ исключает сенсибилизацию и гепаринизацию больного, что не нарушает функций иммунной и антиоксидантной систем.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шанин Ю. В. Патофизиология критических состояний. / Ю. В. Шанин. // С-Пб. – 2003. С. 340-382.

2. Голобородько Н. К. Политравма жизненно-важных органов: принципы интенсивной терапии и интенсивной хирургии. / Н. К. Голобородько, Н. Н. Голобородько. // Одесский меджурнал. – 2004 - № 4. С. 4-6.

3. Башлай А. Г. Сравнительный анализ иммуносерологических технологий фенотипирования эритроцитов при массовом обследовании доноров. / А. Г. Башлай, Л. Н. Кузнецова, Е. М. Данилова, О. А. Кравчук // Журн. «Гематология и трансфузиология». 2008. - № 1. С. 3-5.

4. Бирюкова Л. С. Три случая осложнений переливания эритроцитарной массы. / Л. С. Бирюкова, Н. В. Пурло, И. В. Чумакова, М. И. Лазаренко. // Журн. «Гематология и трансфузиология». 2008. – № 2. С. 50-53.

5. Пашкова И. А. Отсроченные трансфузионные осложнения. / И. А. Пашкова, М. П. Можейко, Е. Ю. Арсенова, Н. В. Минеева // Журн. «Гематология и трансфузиология». 2009. № 2. С. 44 - 46.

6. Adric C. Intensive. / C. Adric., M. Pinsky // Care Med. – 2000. Vol. 26. – P. 364-375.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ РАН

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, М. В. Байгушева

г. Курск

Проблема лечения ран несмотря на свою длительную историю далека до полного завершения. На протяжении последних двух столетий многие положения коренным образом изменялись, совершенствовались.

Давно известно, что заживление любой раны осуществляется после оказания рациональных влияний на I фазу раневого процесса. Это имеет важное значение при оказании доврачебной и первой врачебной помощи, а также в процессе первичной хирургической обработки ран. Последняя имеет целью широкое рассечение с вскрытием карманов, затёков, удалением всех нежизнеспособных тканей и инородных тел, скоплений крови с осуществлением надежного гемостаза. Вышеуказанное приводит к снижению общей интоксикации организма, ацидоза, а также стабилизации тканевого метаболизма. (Долгушин И. И. 2001, Крюкова В. В. 2005, Ковальчук Л. В. 2008, Mc Callon S. K. et al. 2009).

Применение хирургической обработки необходимо проводить с надлежащим комплексным консервативным лечением особенно в первой фазе раневого процесса. Указанную обработку можно дополнять физическими методами воздействия. К ним относятся проведение осмотерапии, применение сорбентов, обработка пульсирующей струей жидкости антисептиков, лазерными лучами, ультразвуком, криотерапией, вакуумирование- однако всё перечисленное не является панацеей.

В отношении осмотерапии наиболее распространённым является применение гипертонического раствора натрия хлорида. Но кроме того, что он оказывает кратковременное действие, обладает повреждающим влиянием на клеточные элементы тканевых структур ран. Вследствие этого происходит быстрое разбавление гипертонического раствора раневым экссудатом, что приводит к потери осмотической активности.

Способ обработки ран пульсирующей струей различными антисептическими жидкостями имеет опасность бактериального загрязнения перевязочной или операционной вследствие разбрызгивания инфицированного раствора из раны. Частыми наблюдаются случаи дополнительного повреждения тканей ран струей антисептической жидкости попадающей под давлением.

Метод вакуумной обработки ран имеет свои преимущества и недостатки. Имеются указания на повреждения тканей ран при его выполнении. Он нуждается в доработке и совершенствовании.

В отношении ультразвука и лазерного облучения ран установлено, что они часто приводят к механическому повреждению тканей и вызывают снижение регенеративных процессов.

Что касается применения озона и газового потока оксида азота, полагают, что они усиливают фагоцитоз и секрецию цитокинов активированными макрофагами. Однако достаточного подтверждения не имеется. (Долгушин И. И., 2001., Ковальчук Л В. 2008).

Применение криотерапии имеет положительные и отрицательные стороны.

В целом физические методы нашли ограниченное применение в лечении гнойных ран. Это объясняется недостаточным изучением их патогенетического воздействия на течение раневого процесса, сложностью выбора терапевтической дозы. (Крюкова В. В. 2005).

Многие ферменты (трипсин, хемотрипсин, дезоксирибонуклеаза, бромеамин, папаин, стрептокиназа, коллагеназа, альфа-амилаза, протеаза С, системные полиэнзимы) не дали особых результатов лечения. Антисептики и антибиотики различных групп в большинстве случаев являются фармакологически не действенными. Кроме этого, они оказывают повреждающее действие на клеточные и тканевые структуры, а также способствуют замедлению процессов заживления ран.(Mc Callon S. K., et al., 2009).

На основании изложенного разработка новых методов лечения ран является важной задачей, особенно для практического здравоохранения.

Цель настоящего исследования.

Разработка способа лечения поверхностных ран путем воздействия на I фазу для их заживления под струпом.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением (амбулаторным и стационарным) с 1988 по 2013 годы находилось 485 больных с поверхностными ушиблиными ранами различных локализаций. Для реализации исследований из больных сформировали две группы. Первая была основной – из 245 пациентов, вторая явилось группой сравнения – составила 240 больных. Обе группы имели одинаковое нозологическое, а также возрастно-половое распределение и сопоставление. Возраст больных наблюдался от 16 до 80 лет.

В работе применяли лабораторные анализы крови, мочи, биохимические исследования с определением азота, малонового диальдегида, супероксиддисмутазы. Нейтрофилы из периферической крови отделяли путём градиентного центрифугирования по методике Бариновой М. Э. и соавт. (2007) Для определения физиологической активности взятые нейтрофилы окрашивали трипановым синим с исчислением в препарате окрашенных клеток. Содержание внутриклеточного кислорода и зависимого метаболизма интерпретировали показателями теста нитросинего тетразолия крови в 0,1 мл фосфатного буфера. Смесь инкубировали в течении 30 минут при температуре +37 ºС. Пробирки центрифугировали, из осадка готовили мазки, которые фиксировали метанолом. Окраску осуществляли 0,1 % раствором сафронина в течении 5 минут. Этим вычислялась интенсивность спонтанной реакции теста нитросинего тетразолия крови. Интенсивность индуцированной реакции теста нитросинего тетразолия крови проводили путём предварительной инкубации нейтрофилов с пирогеналом в течении 1 часа. Функциональный резерв нейтрофилов определяли путём соотношения индуцированной и спонтанной реакций теста нитросинего тетразолия крови. Для определения влияния на кислород зависимые процессы в нейтрофилах гуморальных факторов в отдельные гнёзда добавляли эпинефрин (1 мкМ), 5-гидрокситриптофан (10 мкМ), гистамин (10 мкМ) по методике Долгушина И. И. (2001) После инкубации (в течении 15 минут) к суспензии клеток добавляли нитросиний тетразолий крови, выполняя стандартную методику.

Кроме этого, осуществлялись гистологические, гистохимические, рентгенологические, бактериологические и другие методы исследований.

В основной группе больных проводилось лечение по разработанному способу (заявка на изобретение № 10040277 от 2013 г.). Он представлен первичной обработкой в основном ушибленных ран неглубокой локализации. Осуществив промывание 3 % раствором перекиси водорода, последовательно обрабатывали раствором декасана, дезмистина, затем смазывали 2 % линиментом тиотриазолина. Лишь после этого покрывали (для образования искусственного струпа) присыпкой, содержащей смесь сорбентов альгимафа, дебризана, гелевина и оксида цинка в равных пропорциях. На протяжении всего периода лечения производились ежедневные втирания вокруг повязок ран 2 % линимента тиотриазолина (с антиоксидантной целью). В дальнейшем асептические повязки накладывали сухими, которые меняли через 1-2 дня. По необходимости (при отпадании разработанного присыпочного покрытия) рану смачивали 0,1 % раствором дезмистина и обратно накладывали указанную порошкообразную смесь.

В группе сравнения больным проводилось общепринятое лечение ран а основном применением мазей на гидрофильной основе левосин и левомеколь.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с применением математической статистики, а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Все имеющиеся методы лечения ран, в том числе хирургическая обработка (первичная и вторичная) обладают определёнными недостатками. Далеко не всегда представляется возможным выполнить операцию в необходимом объёме с иссечением погибших тканей и удалением всей раневой патогенной микрофлоры. Самым главным из них является, то что в полной мере не используются для очищения и заживления ран собственные патофизиологические защитные механизмы единого целостного организма. Важную функцию в данном процессе выполняют нейтрофилы, особенно макрофаги, которые фагоцитируют микроорганизмы и погибшие тканевые субстраты ран. Они продуцируют полный комплекс лизосомальных ферментов необходимых для последовательного расщепления и утилизации ненужных для организма белков, жиров, углеводов и других продуктов распада микробов.

Имеющееся относительно новое направление в вопросе системной энзимотерапии не обеспечивает надлежащего эффекта. Полиэнзимные препараты, дающие ряд преимуществ в сравнении с моноэнзимами, обладают более широким спектром действий. Однако их применение не всегда даёт положительные результаты. Невозможно при помощи ферментных препаратов достигнуть ускорения очищения ран. Сам физиологический механизм человека представляет ферментативный процесс расщепления нежизнеспособных тканей (и микроорганизмов) в ранах.

Важное значение в заживлении ран при I фазе процесса имеет состояние иммунобиологической защиты. В ней принимают участие нейтрофилы, моноциты, лимфоциты, особенно Т- и Б-клетки, а также механизмы перекисного окисления липидов и антиоксидантного статуса крови.

Все ранее указанные факторы являются обоснованиями разработанного способа лечения путем влияния на I фазу раневого процесса для заживления под струпом.

В основной группе больных заживление ушибленных не глубоких ран под струпом наблюдалось у 203 (82,8 %) случаях. Длительность заживления в среднем составила 12 (±2) дней. Нагноения ран с последующим заживлением вторичным натяжением было у 42 (17,2 %) случаях с длительностью 18-23 дня.

В группе сравнения пациентов заживление ушибленных аналогично расположенных ран под струпом выявилось у 102 (42,5 %) человек. При этом средняя длительность заживления составила 17 (±2) дней. Заживление ран через нагноения встречалось у 138 (57,5 %) случаях с длительностью заболевания 28-36 дней.

Улучшению оптимальных условий фагоцитоза способствовало наложение на рану (перед применением закрытия), а также ежедневное втирание в кожу по окружности ран 2 % линимента тиотриазолина (на гидрофильной субстанции), в том числе во время перевязок. Этим устранялись антифагоцитарные свойства микроорганизмов путём снижения процессов перекисного окисления липидов и повышения антиоксидантного статуса тканей.

В группе сравнения больных отмечался значительно повышенным уровень теста нитросинего тетразолия крови по отношению к основной группе, где указанный показатель на протяжении всего периода лечения находился в пределах нормы. Нейтрофилы, имеющие рецепторы по отношению к медиаторам воспаления (гистамину, брадикинину), активировали содержание кислорода в тканях (под влиянием линимента титриазолина, а также окиси цинка и сорбентов в основной группе больных). Происходило расщипление белков аденилатциклазной системы, которая приводила к повышению внутриклеточных уровней циклического аденозинмонофосфата со снижением уровней кальция в цитоплазме. Суммарный эффект нейтрофилов и моноцитов представлял выраженность развития воспаления ран, а также проявления регенеративных процессов с формированием струпов. Содержание внутриклеточного кальция зависело от состояния нейтрофилов вокруг ран. Изменения содержания кальция в раневом метаболизме представляло динамическую систему гомеостаза. В её формировании участвовали различные внутриклеточные системы под влиянием протеинкиназ. На обмен кальция (в самой ране и её окружающих тканях) имели воздействие тирозин, глутамин, аденозинтрифосфорная кислота, тиотриазолин, цинк, магний. Их влияния опосредовано через натриево-калиевые насосы клеток, плазмолемму, завершая выход из внутриклеточных депо. Доминирование быстрого заживления ран под струпом обусловлено специфической функциональной активностью тканей.

В основной группе больных патогенетическому (повреждающему) воздействию продуктов перекисного окисления липидов непосредственно в области ран и организме противостояли специализированные ферментные системы, а также целый ряд неферментных соединений. Из специфических ферментов это набдюдались антиоксидантные – наиболее активный был супероксиддисмутаза, затем глютатионзависимые пероксидазы и трансферазы. Указанные ферменты локализовались преимущественно внутриклеточно. Главное их действие направлено на разрушение свободных радикалов (имеющих токсические свойства), которые накапливались в ранах и их окружностях. Они (под влиянием разработанного способа) приводили к разложению гидроперекисей с последующим их выведением из клеток. Антиоксидантные ферменты (образующиеся в ранах под влиянием тиотриазолина, окиси цинка и сорбентов) обладали высокой избирательностью действия, которое направленно против определенных радикалов со специфичностью клеточной и органной локализациями. Количество антиоксидантных ферментов (где локализовывались раны) как в основной, так и группе сравнения наблюдались разными. Основным патофизиологическим механизмом антиоксидантной системы явилось каталитическое дегидрирование субстратов биологического окисления. Нарушение их в тканях и способствовало длительному заживлению ран, а также их нагноению, что в большинстве случаев встречалось в группе сравнения больных. Это осуществлялось работой цикла Кребса с последующим нарушением окисления высших жирных кислот. Сочетанное действие неферментативного и ферментативного звеньев антиоксидантной системы обеспечивало неспецифическую резистентность организма больных. Кроме этого, адаптивные возможности к влиянию патогенных факторов (в том числе микроорганизмов) в основной группе отмечались значительной устойчивостью по отношению к группе сравнения больных.

Выводы.

1. Патогенетическим обоснованием разработанного способа лечения путем влияния на первую фазу раневого процесса является ограничение кислород-зависимого метаболизма тканей в местах локализаций ран.

2. Соотношения нейтрофилов, моноцитов, кальция, гистамина, кининогенов, малонового диальдегида и супероксиддисмутазы в организме больного имели доминирующее значение в регенерации ран.

3. Формирование «искусственного» струпа для заживления поверхностных ран является важным приоритетом над имеющимися до настоящего времени методами лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Долгушин И. И. Нейтрофилы и гомеостаз. / И. И. Долгушин // - Екатеринбург, - 2001. - 315 с.

2. Крюкова В. В. Патогенетическое обоснование сорбционно-аппликационной терапии гнойных ран. Автореф. дисс. к. м. н. Чита, - 2005. - 19 с.

3. Ковальчук Л. В. Учение о воспалении в свете новых данных: развитие идей И. И. Мечникова. / Л. В. Ковальчук // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2008. - № 5. - С. 10-15.

4. Mc Callon S. K. Clinical applications for the use of enzymatic debriding ointment and broad-spectrum bacteriostatic foam dressing. / S. K. Mc Callon, J. Hurlow // J. Wound Ostomy Continence Nurs. – 2009. – № 36, Suppl. 6. – P. 17-24.

ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА В РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЯ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, В. Г. Конев

г. Курск

Оперативному лечению грыж брюшной стенки уделяется большое внимание особенно с первой четверти 20-го века. Неоднократно на Российских и Всесоюзных съездах хирургов обсуждались вопросы этиологии, патогенеза и лечения различных видов грыж, осложнений послеоперационного периода, а также рецидивов.

Операции на брюшной стенке по поводу грыжевых выпячиваний (в типичных местах или в области послеоперационных рубцов) являются по своей сути пластическими. Они направлены на восстановление нормальных анатомо-топографических отношений. Паховые грыжи занимают важное место в хирургической практике. Между тем исходы оперативного лечения этого распространенного заболевания не удовлетворяют возросших требований современной хирургии. (Ороховский В. и соавт., 2000, Пиотрович С. М. и соавт., 2011) За последние двадцать лет частота рецидивов имеет незначительное снижение, что представляет важную проблему. (Ступинин В. А. и соавт., 2006, Фелештинский Я. П. и соавт., 2011)

Из всех грыж наибольший интерес для врача представляет паховая локализация.

Герниология была и остается одной из важных составных разделов хирургии.

Не смотря на внедрение за последние 5-7 лет аллопластики и лапароскопических методов операций, частота рецидивов (особенно после первичных операций) составляет около 3 %. (Пиотрович С. М. и соавт., 2011., Подпрятов С. Е. и соавт., 2013, Chevrel J. P. et al., 2000)

Важным в образовании косых паховых грыж является их начальное место – глубокое паховое кольцо. Именно оно играет доминирующую роль в патогенезе образования грыжевого мешка. Во время самого оперативного вмешательства (грыжесечения) не всегда уделяется достаточное внимание укреплению задней стенки пахового канала. Из-за этого расположенное в латеральном отделе задней стенки пахового канала глубокое паховое кольцо в большинстве случаев остается в прежнем достаточно расширенном состоянии. Данное обстоятельство создает анатомические предпосылки для возникновения рецидивов грыж. Поэтому разработка методики оперативного вмешательства с устранением недостаточности задней стенки пахового канала является актуальной в герниологии.

Цель настоящего исследования.

Усовершенствование операции пахового грыжесечения с элементами укрепления задней стенки пахового канала для достижения сужения глубокого пахового кольца.

Материалы и методы исследований.

С 1988 по 2012 годы под наблюдением и лечением находилось 864 больных паховыми грыжами живота. Возраст пациентов был от 15 до 84 лет. Из них доминировали мужчины которые составили 677 (78,3 %) человек. Первичные паховые грыжи диагностированы в 658 (75,2 %), а рецидивные – в 206 (23,8 %) случаях. По локализации правосторонние паховые грыжи наблюдались у 436 (50,4 %), а левосторонние – у 428 (49,5 %) больных.

В работе использовалась классификация паховых грыж Жильберта - Руткова. Она оказалась наиболее удобной в связи с тем, что учитывала высоту пахового промежутка, а также степень атрофических изменений мышечно-апоневротических структур пахового канала. Для осуществления исследовательских целей из общего количества больных сформировали две группы: основную, состоящую из 434 и группу сравнения – из 430 человек. Обе группы имели одинаковое возрастно-половое, а также нозологическое распределение и сопоставление.

Основными оперативными вмешательствами были способы Боброва – Жирара - Спасокукоцкого, Бассини, которые выполнялись в группе сравнения.

В основной группе осуществляли выполнение хирургических операций по ранее указанным способам с помощью аппарата для электросварки живых тканей ЕК – 300 М-1 (производства Киевского НИИ электросварки им. Патона Е. О.).

Пластику задней стенки пахового канала производили по соответствующей методике (Заявка на изобретение № 987943284 от 2012 г.). После выделения и вскрытия, затем перевязки и отсечения грыжевого мешка, брали ткань грыжевого мешка (брюшину) без рубцов, складок и прочих дефектов. Производили скальпелем достаточную очистку от жировой клетчатки. После этого выкраивали продольную полосу (или несколько полос в зависимости от величины грыжевого мешка). Осуществляли наложение полосок одну на другую (шириной до 1 см.) в три слоя. Обнаружив внутреннее кольцо пахового канала накладывали указанные полоски на заднюю его стенку с закреплением их путем электросварки живых тканей (аппаратом ЕК – 300 М-1). Таким образом производилось частичное сужение глубокого пахового кольца.

В работе применялись следующие методы исследований: общеклинические, биохимические, электрокардиографические, ультразвуковые, рентгенологические, гистологические, математические.

Для оценки сравнения полученных результатов применялась стратификационная рандоминизация, коэффициенты корелляции, а также непараметрические критерии Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Почти при всех современных способах пахового грыжесечения пластическое укрепление пахового канала осуществляется путем прошивания мышц апоневроза к паховой связке - апоневротическому образованию.

Поэтому вопрос о возможности и прочности закрепления мышцы к апоневрозу, а также апоневроза к апоневрозу имеет важнейшее (первостепен-

ное) значение для выбора рационального способа (метода) пахового грыжесечения.

Следует отметить о важности и рациональности сужения глубокого пахового кольца при выполнении операций по поводу косых паховых грыж.

Применяемая в основной группе больных методика являет собой новый принцип реконструкции задней стенки пахового канала из закреплением собственных тканей.

В основной группе больных выявились следующие осложнения. Послеоперационные инфильтраты у 26 (5,9 %) человек, серомы послеоперационных ран и рубцов встречались у 25 (5,7 %) пациентов. Умеренные отеки мошонок были у 23 (5,2 %) человек.

Нагноения послеоперационных ран отмечались у 22 (5 %) пациентов. Глубокие подапоневротические абсцессы обнаружены в 18 (4,1 %) случаях. Отдаленные результаты разработанного способа лечения пациентов (в настоящей группе) изучались при повторных осмотрах сроками через 1 год, 3 и 6 лет. Рецидивы грыж возникли в 44 (10,1 %) случаях, из них 6 (13 %) вследствие нагноений послеоперационных рубцов через 1, полтора года с момента операций.

В группе сравнения среди пациентов послеоперационные осложнения распределились следующим образом. Отеки мошонок наблюдались у 57 (13,2 %) больных. Послеоперационные инфильтраты отмечались у 55 (12,7 %) пациентов. Нагноения после операционных ран встречались у 54 (12,5 %) больных. Серомы послеоперационных ран и рубцов были у 53 (12,3 %) случаях. Глубокие подапоневротические абсцессы имели место у 50 (11,6 %) человек. При повторных осмотрах (через 1 год, 3 и 6 лет) рецидивы грыж возникли в 92 (21,3 %) случаях, из них 15 (3,4 %) по поводу нагноения послеоперационных рубцов через 1, полтора года от момента выполнения оперативных вмешательств.

Таким образом, в основной группе больных, где применяли разработанный способ операции пахового грыжесечения с помощью аппарата для электросварки живых тканей ЕК-300 М 1 путем укрепления задней стенки пахового канала получены определенные положительные результаты. Они выразились в значительном снижении наиболее распространенных послеоперационных осложнений. Из них нагноений послеоперационных ран было меньше на 32 (7,5 %) случая. Инфильтратов послеоперационных тканей на 29 (6,8 %) случаев. Отечность тканей мошонки имела снижение на 34 (8 %) случая. Развитие сером послеоперационных ран и рубцов на 28 (6,6 %) случаев. Количество глубоких подапоневротических абсцессов выявилось меньше на 32 (7, 5 %) случая. Частота рецидивов развития паховых грыж составила меньше на 48 (11,2 %) случаев.

Выводы.

1. Послеоперационное возникновение гнойно-воспалительных осложнений (после паховых грыжесечений) приводит к развитию рецидивов грыж.

2. Применение для грыжесечения аппарата электросварки живых тканей ЕК-300 М - 1 способствует надежности гемостаза, тем самым не создает благоприятной среды для развития микроорганизмов в местах оперативного воздействия.

3. Разработанный способ укрепления задней стенки пахового канала с помощью аутотканевой электросварки имеет существенный прогресс в снижении рецидивов паховых грыж.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ороховский В. Основные грыжесечения. / В. Ороховский, И. Гастингер, В. Гусак и др. – Ганновер, Донецк, Коттбус. – 2000. – 236 с.

2. Ступинин В. А. К вопросу о рецидиве паховой грыжи. / В. А. Ступинин, Ю. А. Нестеренко и др. // Журн. «Герниология». – 2006. - № 3(11). – С. 39-40.

3. Пиотрович С. М. Оптимизация выбора способа герниопластики паховых грыж. / С. М. Пиотрович, М. И. Тутченко, О. В. Васильчук, И. В. Клюзко. // Украинск. журн. хирургии. – 2011. - № 2(11). – С. 64-68.

4. Фелештинский Я. П. Клинико-морфологические аспекты осложнений аллогерниопластики, лечение и профилактика. / Я. П. Фелештинский, В. Ф. Атаманюк. // Журн. «Хирургия Украины». – 2011. - № 3(39). – С. 107-109.

5. Подпрятов С. Е. Новые внедрения электросварочной технологии в хирургии. / С. Е. Подпрятов, Г. С. Маринский и др. // Журн. «Клин. хирургия». – 2013.- № 11(приложение). – С. 80.

6. Chevrel J. P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall. / J. P. Chevrel, A. M. Rath. // Hernia. – 2000. – Vol.4. № 1. – P. 1-7.

СПОСОБ ПОДГОТОВКИ РУК ХИРУРГА К ОПЕРАЦИИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный

г. Курск

Не смотря на современные достижения фармакологии, биохимии, биофизики, а также других фундаментальных медико-биологических дисциплин подготовка рук хирурга и его помощников в надлежащее состояние к выполнению операции представляет значительные трудности. (Афиногенов Г. Е. и соавт. 1987, Березницкий Я. С. и соавт. 2007, SansonD. S., et al. 1990). Особые сложности вызывают обеззараживание рук от микроорганизмов скапливающихся в выводных протоках сальных, потовых желез и волосяных мешочков. В связи с этим во время мытья рук происходит удаление и уничтожение бактерий на поверхности кожи антисептиками. Почти во всех имеющихся методах обработки рук обязательно присутствует фактор дубления кожи. Он предусматривает сокращение кожных пор и изоляцию «замуровыванием» в них микроорганизмов на время выполнения операции. Это имеет значительные недостатки для кожи рук врача, а также в плане инфицированности операционного поля (во время разрыва резины перчаток при выполнении операций). Кроме всего перечисленного происходит загрязнение перчаток на руках хирурга во время операции, что вызывает необходимость их повторной обработки для приведения в асептическое состояние.

Все методы обработки рук перед операцией можно разделить на две группы. Первая из них представляет механическое очищение кожи с последующим воздействием антисептическими средствами с дублением ее или без дубления. Вторая

группа методов базируется только дубящим влиянием на кожу.

Однако имеющиеся до настоящего времени методы обработки рук перед операциями не являются совершенными.

Поиск и разработка новых методов обработки рук представляет важную задачу для врачей всех хирургических специальностей.

Цель настоящего исследования.

Разработка более совершенного в асептическом отношении способа обработки рук хирурга с минимальным отрицательным влиянием на кожу.

Материалы и методы исследований.

С 2002 по 2013 годы проанализировано 600 случаев обработки рук хирургов стационаров. В изучаемой группе производилась обработка рук по способу разработанному авторской методикой (заявка на изобретение № 8781446076, от 2012) у 300 случаях. Он заключался в тщательном мытье рук туалетным мылом под проточной теплой водой (по 3 минуты одну и другую) с применением пластиковой мочалки. После этого производили замачивание и обмывание рук в тазу с 0,1 % водным раствором дезмистина при помощи стерильной марлевой салфетки по 4 минуты каждую. Затем руки вытирали стерильными салфетками и обрабатывали в течении 3-х минут 70 % спиртом. Только тогда одевались резиновые перчатки.

В ходе операций по мере загрязнения перчаток их обрабатывали с целью дезинфекции 0,1 % водным раствором дезмистина.

В группе сравнения состоящей из 300 случаев производилась предоперационная обработка рук общепринятыми способами (по Спасокукоцкому-Кочергину, а также растворами первомура, новосепта).

Бактериологический контроль рук хирургов производился после их обработки в начале операций в середине операционного процесса, а также по завершению операций.

Применялись гистохимические, микробиологические, математические методы исследований с использованием стратификационной рандоминизации, а также коэффециентов Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Перед началом выполнения любого способа обработки рук для операций проводилось тщательное мытье рук (кистей и предплечий теплой водой с туалетным мылом (лучше с использованием мочалки) на протяжении 3-5 минут.

Применение каждого из способов определялось условиями работы хирургического стационара, индивидуальными особенностями хирургов, характером производимой операции.

Проведенные бактериологические исследования путем взятия мазков из рук хирургов по окончанию их обработки (до одевания перчаток) перед началом операций в изучаемой группе показало, что наличие патогенных микробов отмечалось в 4 (1,3 %) случаях. При снятии перчаток (после окончания операций) присутствие патогенных микроорганизмов наблюдалось в 6 (2 %) случаях.

В группе сравнения, где производилась обработка рук общепринятыми способами. проводимые бактериологические исследования кожи рук хирургов после их обработки перед одеванием перчаток показали наличие патогенных микроорганизмов у 9 (3 %) случаях. На момент окончания операций, после снятия перчаток с рук хирургов бактериологическое исследование кожи подтверждала наличие патогенных микроорганизмов в 13 (4,3 %) случаях.

Применяемый водный 1 % раствор дезмистина в исследуемой группе обладал выраженным бактерицидным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных микроорганизмов, а именно стафилакоков, стрептококков, кишечных палочек, различных грибков, даже некоторых вирусов.

Разработанный настоящим исследованием способ обработки рук хирургов перед операцией включает 4 этапа.

I) Обмывание кистей рук и предплечий туалетным мылом с применением пластиковой мочалки (по 3 минуты одну и другую).

II) Замачивание с последующей обработкой кистей и предплечий в тазу 0,1 % водным раствором дезмистина при помощи стерильной марлевой салфетки (по 4 минуты каждую руку).

III) Обрабатывание кистей и предплечий 70 % спиртом в течение 3-х минут. После этого, одевание резиновых перчаток с их обработкой 70 % спиртом марлевым шариком.

IV) Обмывание (дезинфекция) перчаток по ходу операции 0,1 % водным раствором дезмистина с осушением стерильной салфеткой.

V) Уход за кистями рук и нижними третями предплечий ежедневным втиранием смеси из раствора глицерина и линимента алорома в соотношении 1:1 (готовящийся ex tempore) в течении 3-х минут для каждой руки, а именно кистей и предплечий.

Заключение.

Разработанный новый способ обработки рук хирурга с применением 0,1 % водного раствора дезмистина имеет преимущество над другими способами. Он доступен к выполнению в любом лечебном учреждении.

Выводы.

1. Абсолютной дезинфекции рук перед операцией достигнуть тяжело.

2. В большинстве случаев она осуществляется выполнением определенной методичности, а также заботливости и достаточной продолжительности со стороны хирурга.

3. Обработка рук хирурга представляет затруднение если хирург в течении последних двух или трех дней имел контакт с гнойной инфекцией.

4. При возникших указанных в п.№ 3 ситуациях рекомендуется выполнять предложенный настоящий способ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афиногенов Г. Е. Антисептики в хирургии./Г. Е. Афиногенов, Н. П. Елинов// М. Москва 1987. – 143с.

2. Березницкий Я. С. Хирургия т.1/ Я. С. Березницкий, В. М. Барвинский, Н. Д. Желиба и др.// Рук-во для студентов и врачей. Днепропетровск. 2007 – С.78 – 87.

3. ShansonD. S. Boodculturetechnigne: currentcontroversies/ D. S. Shanson//J. Antimic. Chem. – 1990. – Vol. 340 (3). P. 207– 214.

ОПЫТ ПАХОВЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

М. Ф. Мурасов, В. В. Белов, М. И. Нусратов

г. Челябинска

Грыжи передней брюшной стенки являются наиболее частой ее патологией, они встречаются у 1,14-4 % населения. Чаще всего наблюдаются паховые грыжи, они составляют 50,45 % всех выявленных. В 82,6 % случаев такие грыжи встречаются у мужчин. Причинами образования грыж считают повышение внутрибрюшного давления, которое возникает в результате физической нагрузки и анатомической слабости пахового канала.

Лечение паховых грыж оперативное, при отсутствии противопоказаний. Существует 2 вида пластики пахового канала: пластика передней стенки и пластика задней стенки.

Первая применяется преимущественно у детей, чтобы избежать травмирования семенного канатика. По данным различных авторов, при пластике передней стенки рецидивы возникают у 30 % оперированных, при пластике задней стенки у 6 %. Исходя из этого, предпочтение отдается пластике задней стенки. Также довольно часто применяется методика с помощью аллотрансплантанта.

Некоторые авторы указывают на то, что существует множество большое количество пластик задней стенки, а это значит, что нет одной совершенной методики.

Это утверждение не верно. Для каждой пластики существуют свои показания. Процент рецидивов будет сведен к минимуму, если хирург хорошо ориентируется в анатомии пахового канала, ушивает дефект поперечной фасции, правильно оценивает ткани и выбирает необходимый вид пластики.

В хирургической клинике ОКБ № 2 за 2012 год на лечении находилось 148 больных с паховыми грыжами. Причем соотношение прямых и косых грыж составило 24:124. В большинстве случаев 78 % с данной патологией обращались в работоспособном возрасте,

Что подчеркивает социальную значимость эффективного хирургического лечения этих больных.

У пациентов со слабым, разволоченным апоневрозом, дряблыми тканями, тонкой и разволокнённой поперечной фасцией мы применяем пластику по Перрасу, она заклю- чается в подшивании к пупартовой связке под семенным канатиком внутреннего лоскута апоневроза наружной косой мышцы живота с внутренней косой и поперечной мышцами живота, с использованием шва Кимбаровского. Далее создается дупликатура – наружный лоскут апоневроза наружной косой мышцы живота подшивается к внутреннему лоскуту под семенным канатиком.

Мы в клинике ОКБ № 2, предложили при этой пластике в нижний шов подхватывать бугорок лонной кости и «объединенное» сухожилие (внутренней косой и поперечной мышц живота). Благодаря этому шву мышцы перемещаются латеральнее, а следовательно натяжение будет меньше. По данной методике было прооперировано 32 пациента. Рецидив грыжи наблюдался в 1 случае, что составляет 3 %. Причиной рецидива было недостаточно ушитое внутренне паховое кольцо. Если сильно ушивать внутренне паховое кольцо, то впоследствии семенной канатик атрофируется и внутреннее кольцо станет широким, что также является причиной рецидива. Данная методика также имеет недостаток: семенной канатик остается в подкожной клетчатке и подвергается рубцеванию.

На наш взгляд альтернативой подобных пластик являются так называемые «футлярные» пластики (по Эндрюсу, по Кузнецову). На кафедре факультетской хирургии ЮУГМУ в 1982 году В. И. Кузнецов (профессор, зав. кафедрой) разработал свою методику в результате которой семенной канатик остаётся не в подкожной клетчатке, а между листками апоневроза. Процент рецидивов сведён к минимуму и составляет 4 %, а процент рецидивов при пластике задней стенки по России – 6 %.

Исходя из всего вышесказанного проблема паховых грыжесечений до сих пор актуальна.

Пластика задней стенки, превосходит пластику передней из-за наименьшего количества рецидивов. Предпочтительна «футлярная» пластика задней стенки, т. к рецидивов гораздо меньше и максимальная защита семенного канатика.

ЛИТЕРАТУРА:

1. В. В Жебровский «Грыжи живота» 2003г.

2. К. Д. Тоскин « Пластическая хирургия дефектов передней брюшной стенки».

ОСОБЕННОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ТАКТИКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

С.Ю. Пушкин, В.И. Белоконев, А.В. Вавилов, Ю.В. Пономарева, Ю.А. Вострецов, А.П. Бабаев

г. Самара

Симультанные вмешательства являются одной из составляющих успешного лечения больного с грыжей. Однако их выполнение затруднено, если сопутствующая хирургическая патология находится в органах, расположенных в различных анатомических областях.

Цель работы – улучшить результаты лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующими хирургическими заболеваниями на основании разработанного алгоритма оперативных вмешательств.

Материал и методы. Работа основана на анализе лечения 678 больных с вентральной грыжей в возрасте от 19 до 82 лет, оперированных комбинированным способом (по первому или второму варианту). Мужчин было 145 (21,4%), женщин

- 533 (78,6%). Согласно классификации J. Chevrel, A. Rath (SWR classification 1999) из общего числа больных размеры грыжевых ворот были: W1 - 11 (1,6%), W2 – 97 (14,3%), W3 – 317 (46,8%), W4 – 253 (37,3%), в том числе у 204 (30%) грыжи носили рецидивный характер. У 324 (47,8%) пациентов потребовалось выполнение 546 симультанных вмешательств.

В результате анализа больных с вентральными грыжами нами разработана классификация симультанных операций, на основе которой предложен алгоритм их лечения.

Классификация симультанных операций у больных с грыжами

По локализации вмешательств:

А. На передней брюшной стенке и органах брюшной полости

Б. На органах брюшной полости и органах забрюшинного пространства

В. По поводу патологии вне брюшной стенки, органов брюшной полости и забрюшинного пространства

По характеру вмешательств

1. Вынужденные

- Обусловленные техническими причинами
- Обусловленные осложнениями грыжи (ущемление петель кишечника, флегмона грыжевого мешка и т.д.)
- Интраоперационные находки

2. Запланированные

- Диагностированные на дооперационном этапе (ЖКБ, язвенная болезнь, ГПОД, гинекологическая патология и т.д.)

3. Профилактические (аппендэктомия, спаечная болезнь брюшной полости, резекция большого сальника и т.д.)

Результаты и их обсуждение. Вынужденные симультанные вмешательства проведены у 26 пациентов, у которых в грыжевом мешке располагались петли кишечника, спаянные с рубцом. Из-за выраженного спаечного процесса разделение петель кишечника без их повреждения было невозможно, что потребовало выполнения резекции участка кишки в пределах здоровых тканей. У 14 пациентов были свищи ЖКТ, расположенные вне зоны грыжевого дефекта (первым этапом проводили устранение свища внебрюшинным доступом с последующим выполнением грыжесечения и пластики брюшной стенки). Для внутрибрюшного закрытия свища ЖКТ при малых размерах грыжевых ворот у 11 больных выполнена герниолапаротомия с целью обеспечения адекватного доступа. На завершающем этапе устраняли все дефекты в брюшной стенке с укреплением ее эндопротезом. При сочетании вентральной грыжи срединной локализации с грубым спаечным процессом в брюшной полости 3 степени у 7 пациентов возникали трудности с разделением петель кишечника. Для выполнения внутрибрюшного этапа размеры грыжевых ворот были недостаточны, что потребовало расширения доступа за счет дополнительного рассечения прямых и боковых мышц живота. Затем проводили пластику комбинированным способом. Сложной герниологической проблемой у больных с вентральной грыжей является развитие спланхникоптоза. Вправление петель кишечника в брюшную полость даже без повышения внутрибрюшного давления создавало предпосылки для нарушения мезентериального кровотока вследствие деформации брыжейки. Это потребовало выполнение резекции правой половины ободочной кишки у двух больных.

Запланированные симультанные вмешательства были у 94 пациентов обусловлены различной локализацией вентральной грыжи и органа, требующего хирургической коррекции (грыжа в гипогастральной области и ЖКБ; грыжа в эпигастральной области и патология в матке и ее придатках). При грыжевых воротах небольших размеров, не позволяющих провести вмешательство с использованием специальных инструментов, выполняли герниолапаротомию, для чего грыжевые ворота рассекали по средней линии живота в краниальном или каудальном направлениях. На этапе пластики укрепление брюшной стенки протезом проводили по всей длине сформированного дефекта в брюшной стенке. Кроме такого подхода, у 10 больных при сочетании грыжи малых размеров с ЖКБ, проведена лапароскопическая холецистэктомия и грыжесечение комбинированным способом. У 29 больных с множественными грыжами брюшной стенки разной локализации пластику малых дефектов выполняли без натяжения местными тканями за счет комбинированной пластики основного дефекта. При боковых грыжах живота герниопластику комбинированным способом старались выполнять внебрюшинно. У 95 пациентов с ожирением, используя поперечный доступ, проведено удаление кожно-подкожного фартука.

У больных с рецидивными ПВГ к профилактическим операциям относили аппендэктомию. Ее обоснованность продиктована явлениями хронического аппендицита на фоне спаечной болезни в брюшной полости. Кроме того, при расположении слепой кишки в грыжевом мешке в червеобразном отростке нами отмечались признаки его хронического ущемления. И, наконец, такая тактика связана с возможностью развития острого аппендицита, диагностика которого у больных после герниопластики с использованием протеза крайне затруднена, а выполнение аппендэктомии будет способствовать ослаблению брюшной стенки и рецидиву ПВГ. К настоящему времени аппендэктомия выполнена 52 больным, осложнений не было. У 106 больных с грыжами большой сальник, расположенный в грыжевом мешке, при наличии в нем признаков хронического ущемления и оментита, резецировали.

Соблюдение принятых алгоритмов при выполнении симультанных операций у больных с грыжами улучшало течение послеоперационного периода, способствовало раннему восстановлению моторики желудочно-кишечного тракта. Вмешательства указанного объема не влияли на частоту раневых осложнений. После операции от ТЭЛА умерло 2 (0,3%) больной. Отдаленные результатов показали, что у больных улучшалось качество жизни, пациенты трудоспособного возраста возвращались к труду. Частичные рецидивы грыжи отмечены только у 6 (0,9%) больных, у 2 из которых был использован протез «Vypro».

Выводы. У больных с грыжами симультанные операции патогенетически обоснованы и не влияют на тяжесть течения послеоперационного

периода и частоту раневых осложнений. Условием выполнения симультанных вмешательств у больных с грыжами является необходимость закрытия брюшной стенки без натяжения по всему периметру грыжевых ворот, осуществить которое позволяет первый или второй варианты комбинированного способа пластики.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

В. Н. Репин, О. С. Гудков, М. В. Репин, С. К. Цой

г. Пермь

Гастрэктомия в сочетании с лимфодиссекцией D2-D3 остается основным методом лечения рака желудка. Однако операция является небезопасным вмешательством по непосредственным исходам и ее функциональным последствиям. Одной из наиболее частых причин летальных исходов после операции является несостоятельность пищеводно-кишечных анастомозов, а в отдаленные сроки пищеварительные расстройства существенно снижают качество жизни оперированных больных (1,2).

Для улучшения непосредственных исходов гастрэктомии и снижения тяжести пищеварительных расстройств нами разработан и внедрен в практику новый вариант восстановительного этапа операции (патент РФ № 212330 от 20.09.98 г. с приоритетом с 30.05.95 г.). Этапы операции представлены на рисунке 1.

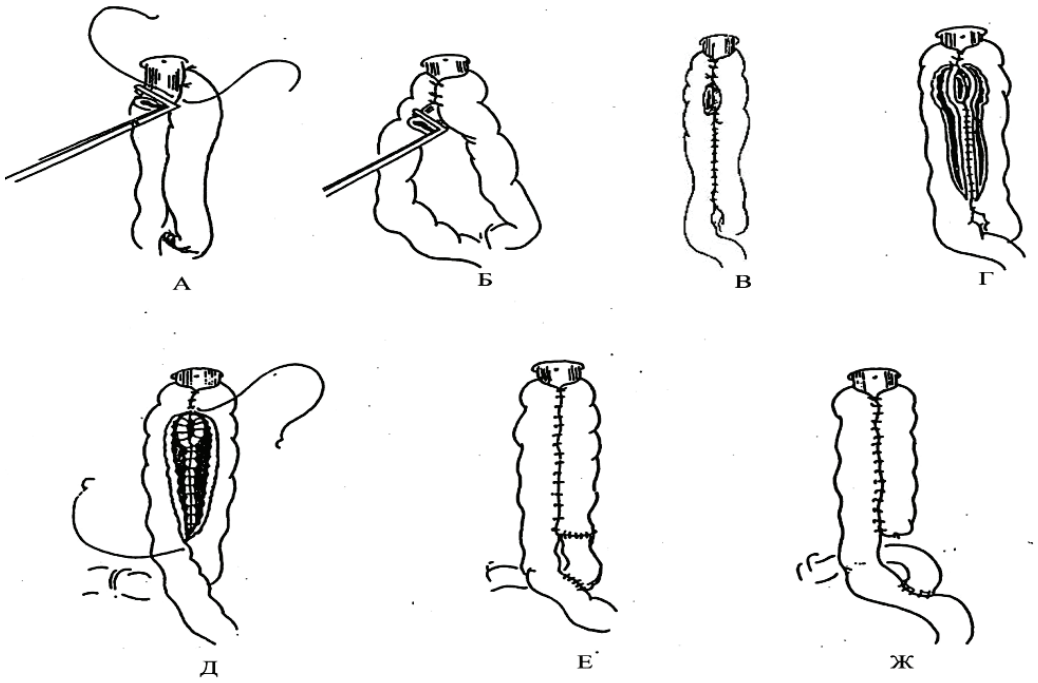


Рис. 1 Этапы формирования пищеводно-резервуарного соустья

После удаления желудка пищевод остается на Г-образном зажиме. Позадиободочно к нему проводится начальная петля тощей кишки длиной около 20 см. Купол петли подводится под пищевод и накладываются продольно три шва между его задней стенкой и куполом кишки. Затем приводящий и отводящий отделы кишки соединяются между собой с захватом передней стенки пищевода, образуя муфту. Проводится околобрыжеечная энтеропликация петель (рис. 1 А, Б, В). Петли рассекаются до подслизистого слоя, начиная от верхнего угла пересеченного пищевода. Внутренний край рассеченной приводящей петли соединяется непрерывным швом с левой полуокружностью пищевода, а отводящей – с правой отдельными лигатурами. Лигатуры завязываются между собой, и одной из них накладывается второй ряд шва на задней стенке резервуара непрерывной синтетической рассасывающейся нитью (рис. 1 Г, Д). При формировании передней стенки резервуара пищевод погружается в его просвет. Приводящая петля резервуара выключается и ниже накладывается межкишечное соустье. На этом этапе устанавливается ирригатор в отводящую петлю для энтерального питания в раннем послеоперационном периоде (рис. 1 Е – заключительный этап операции после гастрэктомии; Ж - после экстирпации культи желудка).

По указанной методике нами проведена гастрэктомия 176 больным, в том числе комбинированная – 26 при раке тела или кардиального отдела желудка и экстирпация культи желудка при раке – 18 больным. 86 больных (43%) оперированы по поводу рака желудка, осложненного кровотечением. Всем больным в течение недели с первого дня проводилось энтеральное питание с использованием стандартных смесей.

Несостоятельность пищеводно-резервуарного соустья возникла у 5 больных (2,5%), оперированных по экстренным и неотложным показаниям, 4 из

них умерли. Послеоперационная летальность после гастрэктомии и экстирпации культи желудка в целом составила 6,5%. в том числе при кровоточащем раке желудка 8,1%. Непосредственные исходы гасторэктомии подтверждают, на наш взгляд, надежность муфтообразного пищеводно-резервуарного соустья.

При оценке отдаленных функциональных результатов операции в сроки от 1 года до 5 лет, прежде всего, установлено, что муфтообразный пищеводнокишечный анастомоз сохраняет замыкательную функцию пищеводно-желудочного перехода. У больных нет клинических и выраженных эндоскопических признаков рефлюкс-эзофагита.

Исследование моторики резервуара методом тензографии свидетельствует о том, что уже к концу второй-третьей недели в нем регистрируются перистальтические волны высотой до 600 мм водн. ст. с частотой до 10-12 в мин. В отдаленные сроки после пищевой нагрузки высота волн достигает 800 мм. водн. ст. с частотой до 5-6 в мин (рис. 2).

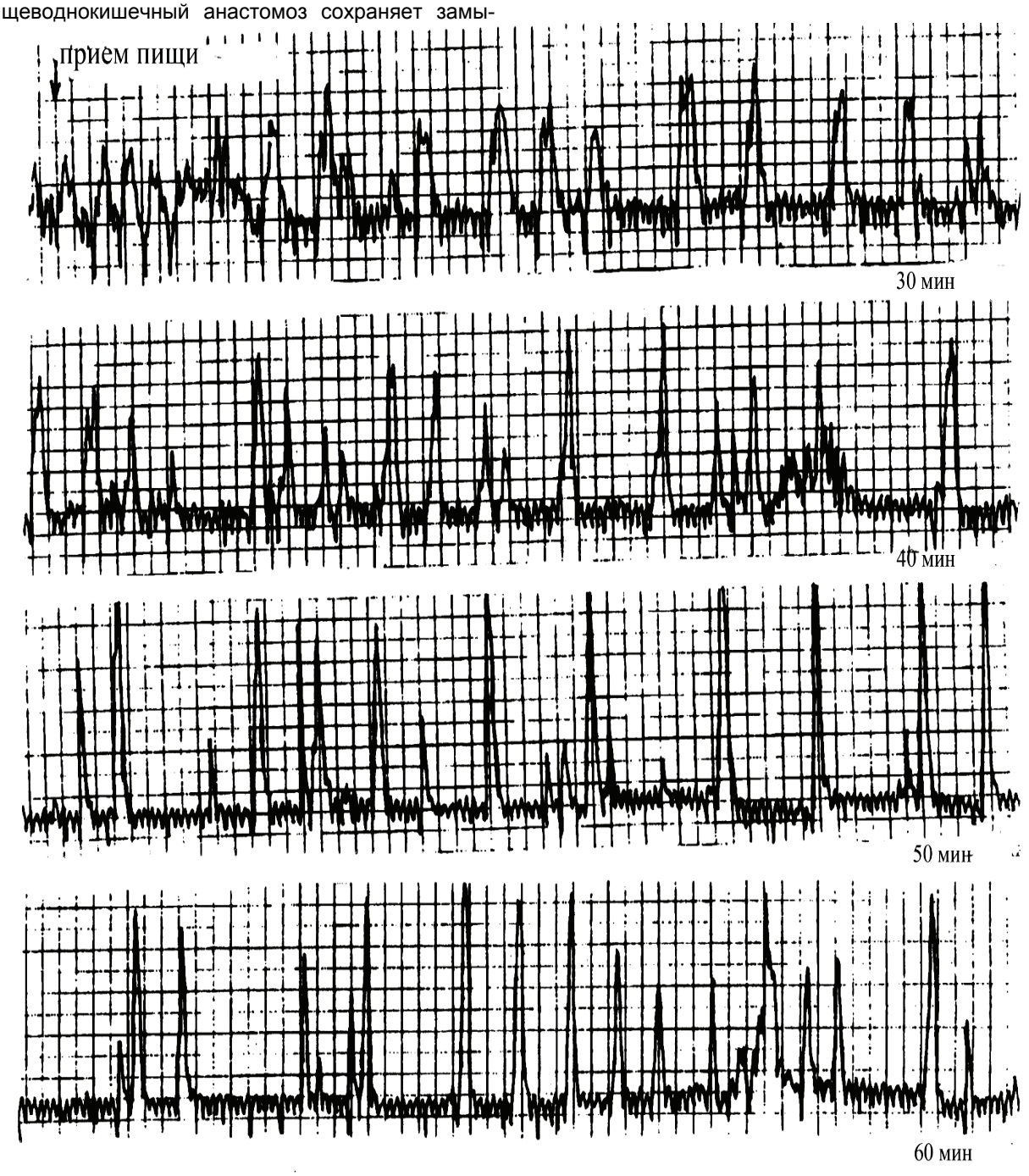


Рис. 2. Пропульсивные перистальтические волны отводящей петли после приема пищи

Рентгенологические исследования, проведенные в отдаленном периоде, показывают, что резервуар приобретает форму резецированного желудка с наличием в нем газового пузыря. Принятая бариевая взвесь задерживается в резервуаре от 20 до 40 мин и порционно поступает в отводящую петлю. Первые порции контраста поступают в слепую кишку в сроки от 120 до 240 мин (рис.3).

Рис. 3. Сформированное пищеводно-резервуарное соустье после гастрэктомии, ирригатор для питания. Рентгенограмма резервуара через год после гастрэктомии. (См. вкладку).

В отдаленные сроки после операции больные принимают разнообразную пищу от 3 до 4 раз в сутки. Демпинг-синдром легкой степени и неустойчивый стул выявлен у 5% обследованных. У 30% больных увеличилась масса тела, у 56% масса тела осталась на прежнем уровне. У 9% больных в сроки от 3 до 5 лет после операции были признаки гипохромной анемии – содержание эритроцитов было менее $3,5x10^{12}$. Гипопротеинемия выявлена у 3% больных Больные трудоспособного возраста были в состоянии выполнять прежнюю работу, в том числе физическую средней интенсивности. В целом исследования показали достаточно высокую социальную адаптацию оперированных больных.

Заключение. Гастрэктомия с формированием пищеводно-тощекишечного резервуара не отличается какими-либо техническими трудностями от других методов восстановительного этапа этой операции. Сформированный муфтообразный пищеводно-кишечный анастомоз является наиболее надежным вариантом такого соустья, а в отдаленные сроки он предупреждает рефлюксные расстройства. Тощекишечный резервуар в значительной мере компенсирует одну из важнейших функций удаленного желудка и в отделенные сроки способствует более благоприятной социальной адаптации оперированного больного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ершов В. В., Кукош М. В., Рыбинский А. Д. Гастрэктомия в лечении желудочных кровотечений. //Вестник хирургии. – 1999. - № 5. – С. 57-59.

2. Черноусов А. Ф., Поликарпов С. А., Черноусов Ф. А. Хирургия рака желудка. - М. – 2004. – 560 с.

ИММУНОДЕФИЦИТ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

В.С. Тарасенко, В.Л. Аверкиев

г. Оренбург

Острый панкреатит в структуре острой хирургической патологии органов брюшной полости прочно занимает третье место, уступая острому аппендициту и холециститу, является одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии. Внимание к этому заболеванию предопределило включение его в рубрику экстренной отчетности по хирургии, где он занимает лидирующие позиции по летальности. При развитии панкреонекроза у 40 – 70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции [3, 5, 6]. Развивающаяся системная воспалительная реакция (СВР) имеет единые универсальные механизмы, вызывающие развитие воспаления, изменениями в работе иммунной системы. В резолюции IX Всероссийского съезда хирургов (Волгоград, 2000) обозначены основные моменты комплексной терапии этого грозного и непредсказуемого по течению заболевания, в том числе и эффективность различных методов и средств иммунокоррекции.

Ведущую роль в развитии гнойно-септических осложнений и генерализации инфекции (сепсиса) играет вторичный иммунодефицит [4, 1, 7]. Характер и выраженность иммунодефицита находятся в прямой зависимости от тяжести заболевания и объема панкреонекроза. Аргументом в пользу наличия такой связи служит одновременность двух процессов: формирование панкреонекроза и проявления иммунодефицита, регистрирующиеся в первые 48 часов от начала заболевания [2].

Цель исследования - выявить характер и степень выраженности иммунных нарушений у больных острым деструктивным панкреатитом и провести их коррекцию.

Материал работы базируется на обследовании 104 больных панкреонекрозом, женщин 58 (54,9%), мужчин 46 (45,1%). Средний возраст больных составил 54,7±1,2 года.

Диагностика заболевания и тактика проводилась на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов в динамике до операции и на 1, 3, 5, 7, 10, 14 сутки послеоперационного периода. Для оценки степени тяжести функциональных нарушений у пациентов использовали шкалу SAPS, а органных нарушений - SOFA (Таблица 1).

Таблица 1

Оценка тяжести состояния больных по шкале SAPS II и полиорганной недостаточности по шкале SOFA

Степень тяжести	SAPS II	SOFA
Легкая	0-10 баллов	1-4 баллов
Средняя	10-20 баллов	5-8 баллов
Тяжелая	> 20 баллов	9-12 баллов

Из 104 больных с легкой степенью тяжести по шкале SAPS II было 11 (10,58%) человек, по шкале SOFA – 14 (13,46%); средней степени тяжести SAPS II – 33 (31,73%), по SOFA – 35 (33,65%); тяжелой степени тяжести по SAPS II – 60 (57,69%) и по SOFA – 55 (52,89%).

Для сравнительной оценки эффективности различных методов лечения в послеоперационном периоде, все обследованные нами больные были разделены на 3 группы:

1. Больные, получавшие только базисное лечение (33 человека)
2. Больные, получавшие дополнительно плазмаферез (36 человек)
3. Больные, получавшие дополнительно полиоксидоний (35 человек)

В течение первых суток с момента возникновения заболевания поступило 66 больных (63,46%), через 24-48 часов – 8 (7,69%), через 48-72 часа – 4 (3,84%), позднее 3-х суток – 26 (25,11%) больных.

Показаниями к операции в ранние сроки явились клиника деструктивного холецистита, разлитого перитонита, абсцесса сальниковой сумки. Через 24-48 часов с момента поступления были прооперированы 20 (20,3%) больных, через 48-72 часов – 6 (9,8%), в поздние сроки - 78 (69,9%) больных. Стартовым методом лечебно – диагностического алгоритма явилось лапароскопическое дренирование брюшной полости и по – возможности сальниковой сумки. При неэффективности дренирования и прогрессировании воспалительного процесса проводились лапаротомии.

При лапаротомии крупноочаговый жировой панкреонекроз наблюдался у 29 (27,88%) больных, геморрагический у 28 (26,92%), смешанный у 33 (31,73%) и гнойно-некротический у 14 (12,51%) больных.

У больных II группы легкой и средней степени тяжести по шкале SAPS II и SOFA проведено 1-2 сеанса плазмафереза в 1-3 сутки после операции, 3-5 - у тяжелых больных. Объем эксфузии составил от 500 до 1300 мл, в среднем 800,0 ± 35,0 мл. Замещение производилось свежезамороженой донорской плазмой.

Для проведения иммунокоррегирующей терапии использовался полиоксидоний (разработан в институте иммунологии МЗ РФ), курсовая доза которого составила 78 мг. Больным препарат вводился ежедневно 1 раз в день по 12 мг в/в в течение первых трех суток после операции, затем через сутки по 6 мг в/в.

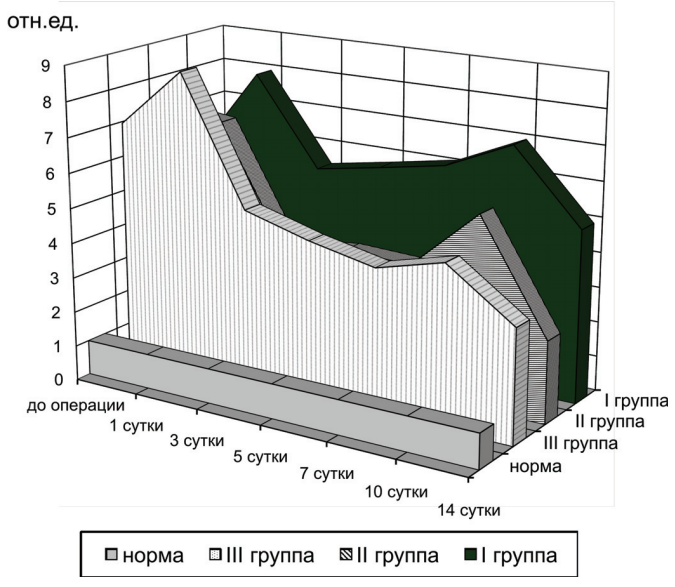
Рассматриваемые группы являлись рандомизированными по своему составу, форме заболевания, объему поражения поджелудочной железы.

В послеоперационном периоде по сравнению с дооперационным уровнем отмечается выраженное прогрессирование липопероксидации с приростом диеновых конъюгат (ДК) на 304,8%, малонового диальдегида (МДА) – на 391,5%, что связано с наркозом и операционной травмой.

Во всех группах в 1 сутки идет подъем ЛИИ по сравнению с дооперационным уровнем. Это связано с операционной травмой, особенно с реперфузией ткани ПЖ после ее абдоминизации и резорбцией токсинов из ее ткани (Рисунок 1). Возрастание ЛИИ к 10 суткам обусловлено присоединением гнойно-некротических осложнений, требовавших проведения в эти сроки санационных ревизий сальниковой сумки и поджелудочной железы, некр- и секвестрэктомии.

Рисунок 1

Динамика уровня ЛИИ в сыворотке крови в послеоперационном периоде в сравниваемых группах больных

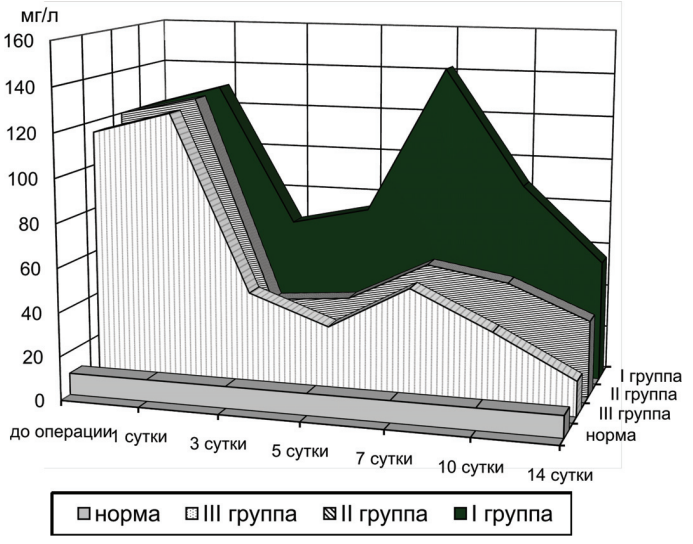


Общеизвестно, что при развитии синдрома системной воспалительной реакции развивается острофазный ответ, который характеризуется изменением концентрации «белков острой фазы» - маркеров течения воспалительного процесса. Раньше всех реагирует С-реактивный белок. По нашим данным (Рисунок 2), у всех больных до операции и в первые сутки после операции отмечается значительное возрастание его концентрации в 13 раз в III группе (130,42+1,22 мг/л), при этом уровень С-реактивного белка коррелирует с тяжестью интоксикации и объемом повреждения ткани поджелудочной железы.

На фоне проводимой терапии к третьим суткам послеоперационного периода происходит снижение концентрации С-реактивного белка в I группе до 66,35±2,24 мг/л, во II – до 35,14±3,21 мг/л и в III – до 45,38±2,68 мг/л. У всех больных с панкреонекрозом, при присоединении гнойно-септических осложнений, уже к 5 суткам после операции отмечается его возрастание в плазме крови, достигая максимального значения на 7 сутки в I группе, превышая норму в 14,2 раз (142,32±3,63 мг/л), на фоне применения плазмафереза – 56,19±1,32 мг/л ($p<0,001$), а при применении полиоксидония – 52,37±3,21 мг/л.

Рисунок 2

Динамика уровня С-реактивного белка в сыворотке крови



При динамическом определении Срб отмечено два «пиковых» подъема: в первые сутки заболевания, как ответная реакция на развитие ССВР, и второй «пик» - при присоединении гнойно-септических осложнений, которые коррелируют с маркерами эндотоксикоза. Концентрация С-реактивного белка 45 мг/л и более рассматривается нами в качестве прогностического критерия развития послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Таблица 2.

Динамика иммунологических показателей в послеоперационном периоде в сравниваемых группах больных

показатель	норма	Послеоперационные сутки								
		1			7			14		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
CD 3+ %	61,02± 4,91	50,74± 0,33	42,03± 1,86	46,62± 1,88	52,23± 0,56	55,40± 1,020	60,9± 1,08**	48,2± 0,23*	56,74± 1,13**	59,8± 0,96**
CD 4+ %	50,24 ±4,1	42,64± 0,45	44,82± 1,12	35,48± 0,27**	36,25± 0,23*	42,12± ,35	49,9± 0,68*,**	38,56± 0,27*	40,74± 1,21*,**	53,78± 1,29*,**
CD 8+ %	23,51 ±1,24	19,12± 0,65	22,30± 0,45	19,35± 0,64**	15,32± 0,26*	14,65± 0,35	30,77± 0,67	17,9± 0,66	19,35± 1,23	35,26± 0,88
CD 19+ %	19,35± 0,88	17,91± 0,66	23,19± 1,22	24,06± 1,66*	12,2± 0,32*	18,23± 1,12	21,9± 0,83**	10,98± 0,35*	15,21± 0,86**	23,9± 1,19
Ig A, г/л	1,84± 0,55	3,19± 0,32* 173,37%	3,12± 0,53** 169,56%	4,27± 0,08*,** 232%	2,71± 0,22 147,22%	1,82± 0,68 98,91%	3,7± 0,23** 201,09%	2,14± 0,23 116,31%	2,31± 0,31 125,54%	2,24± 0,32 121,74%
Ig M, г/л	1,35± 0,74	0,88± 0,07 65,19%	1,20± 0,08 88,88%	0,95± 0,2** 70,37%	0,97± 0,19 71,85%	1,05± 0,18 77,77%	1,21± 0,25 89,63%	1,61± 0,21* 119,26%	1,85± 0,34 137,14%	2,35± 0,02*,** 174%
Ig G, г/л	11,04± 1,11	7,24± 0,43 65,58%	8,20± 0,13** 74,27%	7,55± 0,12** 68,38%	9,66± 1,12 *87,5%	7,63±0,83** 69,11%	13,28± 0,75*, **120%	9,9± 0,76 *89,67%	9,23± 0,58 83,6%	14,64± 0,23*, **132%

Примечание:
* - p < 0,001, достоверность различий в каждой группе в сравнении с 1 сутками
** - p < 0,001, достоверность различий в сравнении с I группой

В послеоперационном периоде отмечаются определенные нарушения иммунного статуса, сопровождаемые нейтрофильным сдвигом формулы крови влево, лимфо - и моноцитопенией, обусловленной уменьшением абсолютного содержания популяций Т- и В-лимфоцитов, значительной депрессия CD4+ и CD8+ лимфоцитов, снижением продукции Ig M и G, значительным возрастанием Ig A (Таблица 2).

Развивающиеся проявления иммуносупрессии у больных с тяжелым панкреатитом характеризуются достоверным уменьшением абсолютного содержания Т-лимфоцитов и субпопуляций CD4+ и CD8+, что является плохим прогностическим признаком, связанным с развитием гнойно-септических осложнений в течение послеоперационного периода. Наиболее выраженные изменения в иммунной системе установлены у больных, погибших от сепсиса, что свидетельствовало о глубоком угнетении всех ее звеньев с проявлениями тяжелого иммунодефицита.

При сравнительном изучении особенности течения послеоперационного периода у больных, обращает существенное снижение В-звена иммунной системы в случае развития гнойно-воспалительных осложнений. Весьма значимая депрессия В-звена наблюдалась на протяжении первых 7-10 суток после операции, когда вероятность возникновения и развития осложнений высока.

Таким образом, острый деструктивный панкреатит сопровождается существенными изменениями в иммунном статусе организма с вовлечением клеточного и гуморального звеньев.

При применении полиоксидония происходит увеличение абсолютного количества лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов с первых суток на протяжение всего послеоперационного периода вплоть до 10 суток в 1,5-2 раза, с тенденцией к снижению к 14 суткам, нормализация уровня CD3+, CD4+ на 7-14 сутки и увеличение CD19+ к 14 суткам на 20%, уровня Ig M, G на 20-80%. Снижение Ig A с первых суток к 14 суткам после операции до 121,7%. Одновременно с нормализацией лабораторных показателей (при добавлении в базисную терапию полиоксидония наблюдалось ускоренное очищение раны и стимуляция процессов регенерации на 5,4±0,42 день (p<0,001), в среднем снижалось количество плановых ревизий сальниковой сумки, p<0,01.

Летальность в I группе составила 52 %, во II 42,8 %, и в III 23,1%. Средняя продолжительность пребывания в стационаре у больных I группы составила 48,4±3,3 дня, II группы 45,3±2,9 дня (p>0,05) и III группы - 37,8±3,9 дня (p>0,05). В I группе осложнения наблюдались в 92% случаев, во II – 75%, в III – 43,9%.

Причинами смерти во всех группах явились развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений.

Выводы. В патогенезе прогрессирования острого деструктивного панкреатита важная роль принадлежит активации процессов липопероксидации с возрастанием в крови диеновых конъюгат и малонового диальдегида. Это сопровождается прогрессированием синдрома эндогенной интоксикации и развитием вторичного иммунодефицита.

Маркером нарастания эндотоксикоза может служить белок острофазного ответа – С – реактивный белок. Широко применяемые экстракорпоральные методы детоксикации (в частности обменный плазмаферез с УФО и ВЛОК) наглядно демонстрируют антирадикальный и детоксикационный эффекты.

Применение отечественного препарата «Полиоксидоний» показало не только иммуномодулирующие его свойства, но и высокий антирадикальный и детоксикационный эффекты, что в совокупности позволило судить о его существенной клинико – иммунологической эффективности, что выражалось в снижении летальности у больных панкреонекрозом, уменьшении числа послеоперационных

гнойных осложнений и сокращения пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багненко, С. Ф. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешённые вопросы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов // Альманах института хирургии имени А. В. Вишневского. - 2008. – Т. 3, № 3. – С. 104-112.

2. Иммуноориентированная терапия в комплексном лечении острого панкреатита / И. Е. Верхулецкий [и др.] // Украинский журнал хирургии. - 2011. - №4 (13). – С. 154 – 160.

3. Савельев, В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 258 с.

4. Ярема, И. В. Аутоиммунный панкреатит / И. В. Ярема, С. В. Колобов, В. П. Шевченко. – М., 2003. – 208 с.

5. Bradley E.L.,Dexter N.D. Management of severe acute pancreatitis: a surgical odyssey // Ann. Surg. – 2010.- Vol. 251. – P.6 – 17.

6. Buchler, M. W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection / M. W. Buchler, B. Cloor, C. A. Muller // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 23, № 5. – P. 619-626.

7. Gloor, B. Late mortality in patients with severe acute pancteatitis / B. Gloor, C. A. Muller, M. Worni // Brit. J. Surg. - 2001. – Vol. 88, № 7. – P. 975-979.

ПРОГНОЗ РЕЦИДИВА ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

А.Г. Хасанов, И.Ф. Суфияров, С.Х. Бакиров, А.Р.Мусин

г. Уфа

Несмотря на совершенствование средств и методов лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений, в том числе использование эндоскопических методов остановки кровотечения, уровень летальности остается высоким и составляет от 10-14% до 30% (1,2). До 40% в структуре больных с гастродуоденальными кровотечениями занимают лица пожилого и старческого возраста (3,4,6). При этом до 20% больных поступает позже 24 часов от начала заболевания, что существенно отягощает течение заболевания. В настоящее время у хирургов нет единого мнения в определении прогностических критериев риска рецидива язвенных гастродуоденальных кровотечений, определяющих тактическое решение хирурга, хотя именно рецидивирующие кровотечения в прогностическом отношении наиболее неблагоприятны (2,5,7).

Существуют различные подходы к хирургическому лечению язвенных гастродуоденальных кровотечений: активная, активно-выжидательная и выжидательная тактика. Однако ни один из указанных подходов не решил данную хирургическую проблему, т.к. основной причиной летальности, по мнению Г.Л. Ратнера, В.И. Корытцева (1999), является несвоевременное решение об оперативном вмешательстве из-за отсутствия объективных прогностических критериев.

Поиск оптимальных методов прогноза рецидива кровотечения, разработка методов профилактики и разработка способов хирургического лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений, являются на сегодняшний день актуальной проблемой хирургической гастроэнтерологии.

Цель исследования: разработать прогностический алгоритм выявления рецидива язвенных гастродуоденальных кровотечений для их профилактики в условиях хирургического стационара.

Нами проведен анализ 760 историй болезни больных с желудочно кишечными кровотечениями, поступившие в хирургический стационар ГКБ № 8 за период 2003-2010 гг. (табл. 1).

Таблица 1

Нозологические формы источника гастродуоденальных кровотечений

Причина кровотечения	Количество больных, %
Язвенная болезнь 12 п. к-ки	27
Синдром Мэллори Вейса	14,3
Эрозивный гастрит, бульбит	12,75
Хроническая язва желудка	12,4
Эрозивный эзофагит	9,78
ВРВ пищевода	7
Острая язва желудка	4,86
Множественные язвы желудка	3,5
Оперированный желудок	2,1
Бластома желудка	1,45
Другие (ожоги, полипы пищевода)	4,86

Выявлено, что основными причинами желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) являются язвенная болезнь желудка (21%) и 12 п. кишки (27%). Для введения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями нами создан алгоритм оценки вероятности развития рецидива кровотечения. Проведен многофакторный анализ клинических, лабораторных, эндоскопических данных и составлена прогностическая карта показаний для консервативного лечения и сроков оперативного вмешательства при гастродуоденальных кровотечениях.

Материал и методы. Работа основана на анализе 160 клинических наблюдений за больными, находившимися на лечении по поводу язвенных гастродуоденальных кровотечений в ГКБ № 8 за период 2008 - 2010 гг. Возраст пациентов был от 25 до 83 лет, средний возраст 39,1±16,1 лет. Мужчин - 103 (64%), женщин было 57 (36 %) (соотношение 1,8 : 1).

По нозологическому признаку пациенты распределились следующим образом, которое представлено в таблице № 2.

Таблица 2

Виды язвенных гастродуоденальных кровотечений

Причина кровотечения	Количество больных	
	Абс.	%
Язвенная болезнь 12 п. к-ки	78	48,7
Хроническая язва желудка	33	20,6
Острая язва желудка	28	17,5
Множественные язвы желудка	12	7,6
Пептическая язва анастомоза	9	5,6

При поступлении в стационар пациентам производили эндоскопические исследования. По степени устойчивости гемостаза пациенты распределились следующим образом: со степенью устойчивости гемостаза F II - 120 (75%). F III - 24 (15%), F I - 16 (10%). Эндоскопические признаки неустойчивого гемостаза имели 30 (38,4%) пациентов с язвой желудка и 42 (48%) - с язвой двенадцатиперстной кишки. Для воздействия на источник кровотечения через эндоскоп применяли термические (монополярная и биполярная электрокоагуляция), инъекционные (1,0 мл 0,1% раствора адреналина и 50 мл 0,5% раствора новокаина), аппликационные (обработка 5% раствором гамма аминокапроновой кислоты), механические (клипирование, наложение лигатур) методы гемостаза. Выбор метода гемостаза осуществлялся в соответствии с характеристиками источника язвенного кровотечения.

Пациенты, оперированные в период с 2008 - 2009гг. (73 больных) составили контрольную группу. В данной группе оценка хирургического риска проводилась на основании изучения историй болезней и амбулаторных карт. Пациенты, находящиеся на лечении с 2009г. по 2010г. (87 больных), составили основную группу. В данной группе оценка факторов риска рецидива кровотечения проводилась в ходе предоперационной подготовки и в динамике раннего послеоперационного периода, при этом лечащим врачом давались конкретные рекомендации о вероятности развития риска кровотечения.

Результаты и обсуждение.

Для прогноза рецидива кровотечения нами был взят индекс рецидива кровотечения (ИРК), разработанный Лебедевым Н.В., Климовым А.Е. (2009). Данный индекс получают путем умножения величины шокового индекса (ШИ) на балл эндоскопической оценки по Форрест (Ф) и балл размера язвы (Р): **ИРК = ШИ*Ф*Р.**

Для определения величины кровопотери используем шоковый индекс (отношение частоты сердечных сокращений к систолическому давлению), предложенный в 1976 г. М. Алльговерым. Данная методика определения величины кровопотери проста и доступна каждому врачу.

Оценка язвенного кровотечения по Форрест ранжирована по баллам следующим образом: Ф1а – 5, Ф1в – 4, Ф2а – 3, Ф2в – 2, Ф2 с - 1. Размер язвы определяется с помощью эндоскопической линейки во время гастродуоденоскопии и ранжируется в следующем порядке: до 5 мм – 1 балл, от 5 до 14 мм – 2 балла, от 15 до 24 мм – 3 балла, 25 мм и более – 4 балла. При умножении каждого признака выявляется целостная картина рецидива кровотечения. Дополнительно нами введены 2 балла за локализацию язвы в опасных зонах (язва по малой кривизне желудка, язва по задней стенке луковицы 12 перстной кишки). При увеличении ИРК прогрессивно увеличивается риск рецидива кровотечения. Если балл ИРК 2 и менее вероятность рецидива кровотечения составляет 5,1%, 2-8 балла - 20%, 8-13 балла – 30%, 13-19 – 60-80% и при 20 и выше рецидив кровотечения отмечается у всех больных (100%). Срок действия прогноза - в первые 7 суток с момента поступления больного в стационар.

Для определения тактики введения больного производилась ориентировочная оценка риска рецидива кровотечения у конкретного больного с учетом клинической картины. При сумме баллов ИРК от 1 до 12 производилось консервативное лечение, от 13 до 16 баллов велось динамическое наблюдение, показания к оперативному лечению выставлялись при сумме баллов 17 и более.

При лечении язвенных кровотечений чрезвычайно важны организационные вопросы, требующие согласованных, технически обеспеченных действий хирурга, врача эндоскописта, реаниматолога-анестезиолога и терапевта в самом лечебном учреждении.

Данные каждого больного проспективной группы обрабатывались согласно предложенному индексу ИРК и выбирался оптимальный вариант лечения (только медикаментозное лечение, выжидательная тактика, срочная операция, отсроченная операция после подготовки). Срочная операция при остановившемся кровотечении выполнялась в течение суток от поступления или в ближайшие часы (при продолжающемся кровотечении), отсроченная при достижении необходимого уровня компенсации.

Главным опорным пунктом является выявление необходимости экстренной операции. Если она необходима (более 17 баллов ИРК), сравнивается риск экстренной операции и медикаментозного лечения. Если риск экстренной операции превышает риск медикаментозного лечения, то принимается решение о выжидательной тактике.

В зависимости от прогноза возможности рецидива кровотечения можно выделить две основные группы: больные с неблагоприятным прогнозом рецидива кровотечения и больные, у которых вероятность рецидива кровотечения невелика. Иными словами, прогноз рецидива кровотечения является интегральным критерием, дающим возможность обоснованно определять сроки оперативного вмешательства.

При этом целью операции является, во-первых, остановка кровотечения и спасение жизни больного, и, во-вторых, излечение его от язвенной болезни. Наш опыт свидетельствует, что всем этим требованиям при кровоточащих дуоденальных и пилороантральных язвах в достаточной мере отвечает операция иссечение язвы с пилоропластикой

и ваготомией. Резекция желудка обоснована у больных с локализацией язвы тела или в кардиальном отделе желудка, при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний, в ранние сроки от начала кровотечения, а также в тех случаях, когда во время операции обнаруживаются признаки малигнизации язвы. Паллиативные операции в виде изолированного прошивания или иссечения язвы любой локализации допустимы у больных только при крайне тяжелой кровопотере и тяжелых сопутствующих заболеваниях, исключающих радикальное вмешательство.

Одним из основных критериев в хирургическом лечении острых гастродуоденальных кровотечений являются показатели общей летальности (табл. 3).

Результаты лечения больных с язвенными кровотечениями.

Таблица 3

Группа	Оперативное лечение	Эндоскопический гемостаз	Консерв. терапия	Летальность	
				Абс.	%
Основная n = 87	12	57	18	2	2,3
Контрольная n = 73	16	44	13	3	4,1

Главным доказательством практического значения предлагаемой методики являются исходы лечения: удалось снизить общую летальность с 4,1 до 2,3%. Использование разработанного метода выявления риска рецидива кровотечения позволяет быстро и объективно оценить вероятность такого рецидива и выбрать оптимальную лечебную тактику, исходя из тяжести состояния больного.

Выводы

1. Оптимальная тактика введения больных с ЖКК определяется тяжестью состояния, вида эндоскопического гемостаза и прогнозом рецидива кровотечения в первые часы поступления больного в хирургический стационар

2. Хирургическое лечение выполняется по строгим показаниям при неэффективности эндоскопического гемостаза, а также при высоком риске рецидива кровотечения (ИРК более 17 баллов).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. М: Медицина 1982; 224.

2. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Бархударова Т.В. Прогноз рецидива кровотечения из гастродуоденальных язв. Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова, 2009, №2, с. 32-34.

3. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века. Хирургия 2005; №1, с. 58—64.

4. Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Тимербулатов Ш.В. и др. Оценка и прогноз эффективности методов гемостаза при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Медицинский вестник Башкортостана, 2010, №6, с.47-50.

5. Хунафин С.Н., Власов А.Ф., Петров Ю.В. Обоснование хирургической тактики при гастродуоденальных кровотечениях. Медицинский вестник Башкортостана, 2010, №6, с.98-102.

6. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ковальчук Л.А. Хирургия язвенной болезни желудка. М: Медицина 2004; 304.

7. Freston J.W. Management of peptic ulcers: emerging issues. World J Surg 2000; 24: 3: 250—255.

СПОСОБ ОБЪЕМНОГО ПРЯМОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ДРЕНИРОВАНИЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В.И.Шапошников, С.Н. Ралко

г. Краснодар

Почти каждый шестой пациент с острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости поступает в лечебное учреждение с явлениями перитонита, летальность при котором в среднем составляет 20-39 %, а при тяжелых его формах уже достигает 80-90 % [2]. Ведущее значение в неблагоприятном исходе лечения этого патологического процесса отводится прогрессивному повышению внутрибрюшного давления (ВБД) [1,4].

Известно, что первичная санация брюшной полости не приводит к одномоментному устранению воспаления брюшины. Неадекватная тактика его лечения способствует или развитию, или прогрессированию уже имеющемуся ВБД, что сопровождается синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), который в англоязычной транскрипции носит название abdominal compartment syndrome (АКС), развивающийся ещё до операции. Термин абдоминальный компартмент - синдром предложил Kron в 1980 году. Этот синдром возникает тогда, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, который прерывает нормальное кровоснабжение, содержащихся в ней тканей и органов. Порог этого давления зависит и от напряжения живота с растяжением брюшной полости, а также и от степени гиповолемии. К типичным клиническим признакам повышения ВБД относят: напряженный и вздутый живот, увеличение пикового инспираторного давления, повышение ЦВД, снижение сердечного выброса, гипоксию, гиперкапнию и олигурию [1]. Мониторинг ВБД позволяет также своевременно выявлять ранние признаки полиорганной недостаточности, что является исключительно важным в деле выработки адекватных способов её коррекции. Роль этого исследования ещё больше возрастает при изучении абдоминально-перфузионного давления (АПД), которое вычисляют следующим способом: АПД = САД – ВБД, где САД - это среднее артериальное давление [1,4].

Индекс АПД является наиболее точным предиктором висцеральной перфузии и служит одним из параметров прекращения массивной инфузионной терапии у тяжелых больных. Доказано, что уровень АПД ниже 60мм рт. ст. напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов, у которых выявлен СИАГ.

Если брюшную полость рассматривать как жидкостный резервуар, то исходя из закона Паскаля, давление во всех его отделах рано. Эту закономерность и предложили использовать Bradley S. E. and Bradley G. P. для измерения внут-

рибрюшного давления, которое в норме у взрослых составляет 0 - 5мм рт. ст.[3]. Небольшое повышение давления (до 10мм рт. ст.) наблюдается при ожирении, в послеоперационном периоде, при искусственной вентиляции легких и при некоторых других состояниях организма. Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) – это постоянное или периодическое (но не кратковременное) повышение ВБД до 12мм рт. ст. Рост ВБД до уровня 20мм рт. ст. напрямую зависит от полиорганной недостаточности/дисфункции, когда АПД менее 60мм рт. ст. или без него [1]..

Всемирное общество по изучению интраабдоминального компартмент-синдрома (WSACS) предложило шкалу, по которой различают 4 степени интраабдоминальной гипертензии: I степень – 12-15mm Hg, II степень – 16 – 20mm Hg, III степень – 21-25mm Hg, IV степень > 25mm Hg (для удобства в клинической практике измерение ведется в миллиметрах водного столба, при этом каждая величина ртутного столба увеличивается в 10 раз).

По данным многих авторов, диагноз АКС вероятен при абдоминальной гипертензии, превышающей 150мм водного столба, и при наличии у пациента двух и более таких признаков полиорганной недостаточности (ПОН), как ацидоз, гипоксемия, повышение ЦВД, гипотония, олигурия. В свою очередь повышение ВБД отрицательно влияет на работу всех органов и систем организма и способствует развитию ранней полиорганной недостаточности [1].

При абдоминальном компартмент – синдроме происходит сдавление нижней полой вены на надпеченочном и поддиафрагмальном уровне, а так же брыжеечных вен и лимфатических сосудов. Это сопровождается уменьшением притока крови к сердцу и увеличением периферического сосудистого сопротивления (за счет компрессии капилляров), что приводит к нарушению деятельности сердечнососудистой системы. Следует помнить, что уменьшение сердечного выброса наблюдается уже при величинах ВБД, равных 100-150мм вод. ст.

Компрессия брюшной полости сопровождается сжатием портальной системы, что ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах. Возникает ишемия кишечной стенки, что сопровождается её отеком с развитием внутриклеточного ацидоза, а это в свою очередь сопровождается транссудацией и экссудацией, то есть образуется порочный круг. Эти нарушения четко проявляются при ВБД равному 150 мм вод. ст., а при 250мм вод. ст. уже развивается ишемия кишечной стенки [2].

При разлитом перитоните контроль за ВБД нужно выполнять каждые 2-4 часа, при этом важно определить перфузионное давление в брюшной полости, которое является разницей среднего артериального и внутрибрюшного давлений и во многом определяет тяжесть и прогноз данного патологического процесса. Это исследование можно отнести к обязательным манипуляциям, которое опережает клиническое проявление этого осложнения. Его можно отнести не только к наиболее достоверному диагностическому, но и к прогностическому тесту.

Известные способы диагностики синдрома интраабдоминальной гипертензии в основном основаны на анализе непрямых измерений ВБД через полости мочевого пузыря, желудка, прямой кишки, матки, нижней полой и бедренной вен с использованием или трансуретрального катетера, или назогастрального зонда, или других устройств, вводимых в полость выше указанных органов. Описаны и косвенные признаки интраабдоминальной гипертензии при выполнении компьютерной томографии брюшной полости. Предложены и прямые способы определения ВБД - при осуществлении лапароскопии, через лапарастомы и дренажные трубки. Они осуществляются путем введения в ту или иную зону свободной брюшной полости определенного количества физиологического раствора с последующим определением в ней внутрибрюшного давления. По сводным данным литературы, измерение ВБД через мочевой пузырь используется в 92,8 % наблюдений, прямым способом –в 4,2 %, через желудок – в 2,8 %. Одни из этих способов применяют только однократно, при этом они не только сложны, но и недостоверны, а другие имеют ряд серьезных недостатков и противопоказаний, главным из которых является опосредованность измерения. Это относится и к наиболее часто ныне применяемому способу измерения ВБД через мочевой пузырь, который предложили в 1980 году Kron и Iberti [4]. Прямые способы, вообще не обеспечивают динамического наблюдения за состоянием ВБД и по этой причине не нашли широкого применения [1,2].

По рекомендации Всемирного общества по изучению синдрома интраабдоминальной гипертензии (WSACS) в мочевой пузырь нужно вводить не более 25мл теплого стерильного физиологического раствора, тогда как 52,8 % респондентов вводят 50мл, 21,9 % - 100мл, 4,3 % - 200мл, что вызывает путаницу в оценке результатов измерений [1,2,4].

Исходя из этого, нами был разработан простой и общедоступный способ прямого определения ВБД, позволяющий осуществлять неограниченное число раз измерений у любого пациента и одновременно производить у него и дренирование брюшной полости этой же трубкой (патент № 2488346). Для этих целей используется биоинертная трубка диаметром 8,5мм, имеющая на расстоянии 15-20см от рабочего конца встроенную емкость с эластической стенкой, которая играет роль мембраны. Наиболее доступной и удобной для этой цели является обычная трубка, применяемая для производства эндотрахеального наркоза, которую через контрапертуру вводят в свободную брюшную полость, располагая у боковой её поверхности.

Технический результат измерения ВБД достигается за счет эластической и герметической емкости, в которую по капилляру вливают 10-12 мл жидкости при нулевом давлении. Повышение же давления в ней выше атмосферного возникает лишь тогда, когда она сдавливается раздутыми петлями кишечника и экссудатом, то есть когда происходит рост ВБД. От емкости по боковой поверхности трубки проходит впаянная ниппельная трубочка такой же длины и диаметром 1,0- 1,5мм, имеющая на конце клапанное устройство, позволяющее герметично соединить емкость с канюлей устройства, предназначенного для измерения внутриполостного давления в мм ртутно-

го столба. Этим устройством может быть или капилляр с прозрачной стенкой и линейкой, или манометр. Эти конструктивные параметры трубки обеспечивают непрерывное наблюдение за величиной внутрибрюшного давления при условии нахождения её в той или другой зоне брюшной полости. Жидкость в указанном объеме, а ей обычно бывает физиологический раствор, вливают в емкость или в конце операции, или сразу же после доставки пациента в реанимационное отделение. Для визуальной точности измерения жидкость слегка подкрашивают бриллиантовой зеленью. Нулевое значение измерения устанавливают на уровне или средне-подмышечной линии, или верхнего края лонного сочленения. Сама же трубка предназначена для удаления выпота из брюшной полости. Величина её просвета позволяет хорошо санировать эту полость.

Описанный способ измерения ВБД произведен у15 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, находившихся на лечении в МБУЗ КГК БСМП и показал хорошие результаты, как в вопросах раннего выявления у них синдрома интраабдоминальной гипертензии, так и коррекции данного патологического процесса.

Из15 пациентов у10 указанный объем окрашенного физиологического раствора был введен в емкость в конце операции (перед наложением швов на срединную рану), а у 5 - через 1-2 часа после операции. Вслед за этим при помощи прозрачного капилляра и линейки проводилось определение ВБД, которое у всех пациентов оказалось выше 15мм рт. ст. Динамическое наблюдение за ВБД в течение 1- 4 суток после операции проводилось через каждые 2-4 часа, при этом у 6 из них оно не снижалось, а наоборот увеличилось. Эти данные явились главным показанием к выполнению у них релапаротомий. Во время повторной операции было установлено, у 5 пациентов причиной сохраняющейся внутрибрюшной гипертензии был некупированный перитонит, а у 1 – несостоятельность швов анастомоза. У всех этих пациентов была выполнена корригирующая операция, направленная на создание декомпрессии брюшной полости. Умерло 2 пациента.

Пример. Больная Л., 74 лет. И. б. № 2183 поступила во 2ЭХО 08.01.2012г с явлениями острой кишечной непроходимости. Через 2 часа была выполнена операция – рассечение спаек с дренированием брюшной полости. Через 3 дня (11.01.12) у неё развилась клиника разлитого перитонита. Произведена релапаротомия, во время которой обнаружен сегментарный некроз тонкой и толстой кишки. Осуществлена резекция пораженных участков кишки с наложением илеотрансверзоанастомоза. Состояние больной после релапаротомии не улучшалось и через 3 дня (14.01.12) произведена программированная релапаротомия с санацией брюшной полости и дренированием полости малого таза силиконовой трубкой диаметром 8,5мм с емкостью на конце, в которую через ниппель в конце операции было влито 10мл подкрашенного физиологического раствора. После доставки пациентки в реанимационное отделение было измерено внутрибрюшное давление по разработанной методике. Оно оказалось равным 18мм рт. ст., при этом АД равнялось 150/64. Абдоминально-перфузионное давление составило 89 мм рт ст. С этого дня стал проводиться мониторинг ВБД через каждые 4 часа, при этом через 1 сутки после релапаротомии показатель измерения составил 12-14мм рт. ст. (АПД =82 – 88мм рт. ст), через 2 суток – 8- 10мм рт. ст (АПД =88- 95мм рт. ст.), через 3 суток – 15- 16мм рт. ст (АПД = 72-69мм рт. ст). Нарастание ВБД со снижением АПД послужило показанием к ревизии брюшной полости, хотя общее состояние больной было стабильно тяжелым. 17.01.12 во время повторной релапаротомии обнаружена несостоятельность швов анастомоза. Произведена резекция анастомоза с повторным наложением илеотрансверзоанастомоза. 18. 01.12., то есть через 1 сутки после третьей операции, ВБД составило 15 –16мм рт. ст. (АПД –72 – 82мм рт. ст). 19. 01.12 состояние больной резко ухудшилось. АД снизилось до 110/40мм рт. ст., ВБД до 12мм рт. ст. (АПД = 63мм рт. ст.), а через 8 часов АД уже составило 60/0мм рт. ст., ВБД - 12ммрт. ст., АПД – 48мм. рт. ст. Эти показатели свидетельствовали о тяжелой форме полиорганной недостаточности, которая и послужила причиной смерти пациентки.

Выводы. Описанный метод измерения ВБД объективно отражает состояние микроциркуляции в тканях и органах брюшной полости. Он прост в исполнении и общедоступен.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В., Ярошецкий А. И. Синдром интраабдоминальной гипертензии. Научный обзор. // Медицина неотложных состояний. – 2008. - № 5. –С. 14-17.

2. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Перитонит. // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под редакцией В. С. Савельева «Триада – Х», Москва. – 2006. - С. 461-495

3. Bradley S. E., Bradley G. P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man // Clin. Invest. -1947. – 26. - 1010-1022

4. Kron J. L., Harman P. K., Nolan S. P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re- exploration // Ann. Surg. - 1984. -199 (1). 28-30.

АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ СИГМОРЕКТАЛЬНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Д. В. Шашкин

г. Оренбург

В настоящее время актуальной остается проблема несостоятельности толсто-толсто кишечных анастомозов, достигая отметок от 3-5 % при плановых операциях и до 48,6 % при экстренных операциях [2,3,6,7,8]. Одним из путей решения данной проблемы явилось новое направление, активно развивающееся в последние десятилетия – микрохирургические техники и методики при формировании анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта [1,4,5].

Цель исследования– анатомическое обоснование микрохирургических сигморектальных анастомозов.

Материал и методы исследования

Настоящее исследование основано на изучении секционного материала, полученного от 12 трупов людей зрелого и пожилого возраста, умерших не от патологии желудочно-кишечного тракта. Изучена морфометрия стенок прямой и сигмовидной кишки человека, а также на трупных органокомплексах отработана техника наложения микрохирургических колоректальных анастомозов. Изготовлены серии продольных и поперечных гистотопограмм, окрашенные гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону. Изготовлены 76 гистотопограмм, изучение которых производилось под стереоскопическим микроскопом МБС-10 с увеличением от 8 до 32 крат. Морфометрия слоев стенки кишечника производилась окуляром-микрометром МОВ-1-15х. Полученные данные подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследования и обсуждение

Для получения морфометрических показателей стенок сигмовидной и прямой кишки оценено 76 гистотопограмм. Полученные данные подвергнуты статистической обработке, по сигмовидной кишке приведены средние данные ленточного и межленточного пространства.

	Сигмовидная кишка		Прямая кишка (верхняя и средняя треть)	
Оболочки	X±Sx, мкм.	Min-max, мкм.	X±Sx, мкм.	Min-max, мкм.
Слизистая	350±18	300-600	500±16	400-700
Подслизистая	829±50	400-1100	1175±87	500-2000
Мышечная продольная	1033±38	600-1300	1056±112	600-2700
Мышечная поперечная	798±52	500-1200	1795±110	1100-2700
Серозная	150±50	100-200	1185±78	700-1700

Как видно, из полученных морфометрических данных, соотношение слоев стенок прямой и сигмовидной кишки, различно. Соотношение слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишки 0,7:1. Среднее значение подслизистой оболочки прямой кишки в 1,4 раза больше подслизистой оболочки сигмовидной кишки. Однако, в обоих случаях подслизистая основа, достаточно выражена, что позволяет беспрепятственно сшивать однородные слои при формировании анастомоза. Соотношение слоев мышечной продольной оболочки прямой и сигмовидной кишки 1:0,97, а мышечной поперечной 2,24:1 соответственно. Серозная оболочка сигмовидной кишки в 7,9 раз тоньше, чем у прямой кишки.

Учитывая полученные данные, следует отметить, что при формировании колоректальных анастомозов целесообразно использовать атравматичный шовный материал условных номеров 6/0-7/0 (толщина нити до 102 мкм.) Использование двухрядного микрохирургического шва является наиболее оптимальным, так как слои анастомозируемых стенок кишки различаются по толщине. Первый ряд швов- на подслизистую основу, второй ряд- серозно-мышечный. Первый ряд формировался соединением «стык в стык» подслизистой оболочки, вкол иглы производился на границе мышечной и подслизистой облолочек через всю толщину последней без захвата слизистой, выкол – в обратном порядке на другой стороне анастомозируемой кишки. Второй ряд формировался прошиванием мышечной и серозной оболочек. Использовалось оптическое увеличение в 5-15 крат и атравматичный шовный материал пролен условных номеров 6/0-7/0. Из полученных органокомплексов изготовленны продольные гистотопограммы, захватывающие зону анастомоза и прилегающие участки кишечника. При оценке гистотопограмм под оптическим микроскопом определяется точное сопоставление однородных слоев стенок кишки с минимальной травматизацией и ровной линией анастомоза.

Выводы:

1. Полученные морфометрические данные подтверждают достаточную толщину стенок кишки для формирования двухрядного микрохирургического анастомоза.

2. Подслизистая оболочка прямой и сигмовидной кишки достаточна выражена по толщине и это является хорошей предпосылкой для герметичности анастомоза и заживления его по типу первичного натяжения при сопоставлении этого слоя «стык в стык».

3. При оценке гистотопограмм показано, что использование микрохирургической техники и двухрядного микрохирургического шва является наиболее приемлемым вариантом наложения колоректального анастомоза, позволяющих добиться хорошего сопоставления однородных слоев кишечной стенки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Каган, И. И. Микрохирургическая техника и деминерализованная кость в восстановительной хирургии полых органов и кровеносных сосудов. – СПб.: Эскулап, 1996. – 122 с.

2. Кечеруков, А. И., Проблема хирургического шва толстой кишки / А. И. Кечеруков // Хирургия. – 2003. - № 9. – С. 57-62.

3. Кирпатовский, И. Д. Кишечный шов и его теоретические основы / И. Д. Кирпатовский. – М.: Медицина, 1964. – 174 с.

4. Коновалов, Д. Ю. Обоснование применения микрохирургической техники при операциях на ободочной кишке: автореф. дис. … докт. мед. наук / Д. Ю. Коновалов. – Оренбург, 2009. – 42 с.

5. Курмашев, А. Р. Экспериментально- морфологическое обоснование микрохирургических межкишечных анастомозов при острой обтурационной толстокишечной непроходимости: автореф. дис. … канд. мед. наук / А. Р. Курмашев. – Оренбург, 2011. – 30 с.

6. Antonsen, H. K. Early complications after low anterior resection for rectal cancer using the EEA stapling device. A prospective trial / H. K. Antonsen, O. Kronborg // Diss Colon rectum. - 1987. - № 30. – P. 579-583.

7. Lee, M. R. Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer / M. R. Lee, C. W. Hong, S. N. Yoon, S. B. Lim, K. J. Park, J. G. Park // Hepatogastroenterology. – 2006. – Vol. 53, № 71. – P. 682-686.

8. Lipska, M. A. Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis men are at a higher risk / M. A. Lipska, I. B. Bissett, B. R. Parry, A. E. Merric //ANZJ. Surg. – 2006. – Vol. 76, № 7. – P. 579-585

ЭФЕКТИВНЫЙ МИНИТОРАКОТОМНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛИМФАДЕНОПАТИИ СРЕДОСТЕНИЯ

О. М. Абрамзон, А. В. Залошков, С. Н. Лященко

г. Оренбург

Актуальность.

За последние годы в грудной хирургии широкое распространение получили миниивазивные методики, такие как торакоскопия (2) и миниторакотомия (1). Минидоступы применяют с диагностической и лечебной целью, при этом уменьшается травматичность, появляется возможность использования стандартных инструментов, сокращается продолжительность болевого синдрома в послеоперационном периоде и пребывания пациентов в стационаре, достигается косметический и экономический эффект (3).

Целью нашего исследования явилась оптимизация минидоступа у пациентов с лимфаденопатией средостения.

Материал и методы исследования.

Под нашим наблюдением находились 20 пациентов со средостенной лимфаденопатией, в возрасте от 26 до 63 лет. Мужчин было 7 человек, женщин – 13. Всем больным в дооперационном периоде выполнялась компьютерная томография грудной клетки. Пациенты были разделены на две равнозначные по паспортным данным и патологическому процессу группы. В основной (10 больных) – на оптимальном компьютерном срезе, с использованием программы E-film, определяли номер тела позвонка, межреберье и наиболее близко расположенную к измененному лимфоузлу средостения условную линию грудной клетки, локализовав, таким образом, будущий минидоступ. С целью определения длины разреза на аксиальной компьютерограмме рисовали равнобедренный треугольник, с углом у его вершины в 30^0, являющимся углом операционного действия. Предполагаемым минидоступом было его основание, а вершиной – измененный средостенный лимфоузел. Следующим критерием оперативного доступа являлась ось операционного действия, которая представляет собой биссектрису этого равнобедренного треугольника, и соответствует расстоянию от кожи до патологического очага, включая его диаметр. Биссектриса являлась общей стороной двух прямоугольных треугольников, с углом у вершины в 15^0. Умножив тангенс угла в 15^0 на ось операционного действия, определяли основание одного из треугольников. Двойное значение последнего и составляло длину предполагаемой миниторакотомии.

Оперативное вмешательство производилось из минидоступа под комбинированной анестезией с однолегочной вентиляцией. Через рану с помощью видеокамеры выполнялась ревизия плевральной полости. Общехирургическими инструментами проводилась эксцизионная биопсия лимфоузла. Операция заканчивалась повторной видеоторакоскопией с целью ревизии на гемостаз и дренирования плевральной полости через отдельный разрез.

В группе сравнения (10 пациентов) подобное оперативное вмешательство выполнялось в IV межреберье, без компьютернотомографического расчёта локализации и длины минидоступа.

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики, используя параметрический t-критерий Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждения.

Пациентам с диагностированной лимфаденопатией средостения предполагается морфологическая верификация диагноза. Выбор стороны для операционного доступа к средостению мы определяли, изучив локализацию изменённых лимфатических узлов на компьютерной томограмме. При равнозначном характере изменений, с учётом необходимости однолёгочной вентиляции и более лёгкой интубации правого главного бронха, миниторакотомию осуществляли слева. В этой ситуации в основной группе больных учитывали индивидуальную топографию сердца для определения параметров смещения доступа кнаружи от грудины.

В 14 случаях миниторакотомный доступ осуществляли слева, в 6 случаях – справа. Доступ чаще локализовался в IV межреберье по среднеключичной линии (у 12 пациентов). Его длина в основной группе составила 4,9±0,12 см, в группе сравнения – 6,3±0,02 см.

Как правило, при наличие патологического процесса бобовидная форма лимфатического узла изменяется на округлую. Поэтому, размер измененных средостенных лимфоузлов, подвергшихся эксцизионной биопсии, составил 2,1±0,32 см в диаметре.

Послеоперационный период у всех пациентов протекал гладко. Время оперативного вмешательства составило в основной группе 61,8±2,3 минут, в сравниваемой – 74,7±2,43 минут. Обезболивающие препараты в основной группе назначались в течение 4,12±0,05 часов, в группе сравнения – в течение 5,91±0,14 часов. При морфологической верификации биоптатов у 17 больных диагностирован саркоидоз, в 3 случаях выявлен туберкулезный лимфаденит.

Выводы.

1. Использование аксиальных компьютерограмм у пациентов с лимфаденопатией средостения позволяет точно локализовать миниторакотомный доступ, определив его наименьший размер.

2. Оптимизация миниторакотомии позволяет уменьшить длительность оперативного вмешательства и приёма анальгетиков в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фастаковский В. В., Фокин А. А. Миниторакотомия – альтернатива торакоскопическим и видеоассистированным операциям в лечении онкопатологии органов грудной клетки

//Медицинская наука и образование Урала.-2008.-№ 5.-С.101-103.

2. Яблонский, П. К., Пищик В. Г. Видеоторакоскопия в современной клинике // Вестник хирургии. – 2003. - № 3. – С. 110 – 114.

3. Watanabe, A., Osawa H., Watanabe T. Complications of major lung resections by video-assisted thoracoscopic surgery // Kyobu Geka. – 2003. – Vol. 56 (11). – P. 943 – 948.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ТРАВМАМИ ПИЩЕВОДА

О. М. Абрамзон, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин, С. Х. Галимова, О. А. Жукова

г. Оренбург

Хирургия пищевода относится к наиболее трудным разделам медицины [5]. Это связано с анатомическими особенностями органа, его сложной топографией, завуалированностью клинических проявлений на ранних этапах, трудностями в лечении возникающих послеоперационных осложнений. В связи с этим, хотелось бы поделиться некоторыми собственными клиническими наблюдениями.

Наблюдение 1. Связано со спонтанным разрывом пищевода (синдромом Бурхаве), возникающим из-за внезапного резкого повышения внутрипищеводного давления, чаще во время рвоты [1] и локализующимся, как правило, в наиболее слабом его отделе, который расположен непосредственно над диафрагмой. Рана пищевода обычно сообщается с левой плевральной полостью, где развивается эмпиема. При запоздалой диагностике как консервативное, так и оперативное лечение возникшего пищеводно-плеврального свища вызывает значительные трудности.

Пациент Ж., 46 лет, был госпитализирован в клинику через 35 суток после разрыва пищевода. В центральной районной больнице лишь через 3 суток после обращения был диагностирован синдром Бурхаве, наложена питательная гастростома и выполнено дренирование левой плевральной полости. В дальнейшем, при питании через гастростому, отмечалось выделение пищи по нижнему дренажу. Больной высоко лихорадил. Сохранялось гнойное отделяемое из плевральных дренажей. При госпитализации в клинику – состояние тяжёлое; доставлен на носилках. Вял, адинамичен, бледен. Температура – 37,8°С. Дыхание слева значительно ослаблено. По двум плевральным дренажам – гнойное отделяемое. При фиброгастроскопии – на задней стенке эпифренального отдела пищевода, на расстоянии 1,0-1,5см от уровня «розетки» кардии, определяется дефект, размерами 1,5х0,8см; через него видна ткань лёгкого; слизистая желудка в антральном отделе гиперемирована, с острыми эрозиями. Рентгенологически – фиброгидроторакс слева. Цитологически в содержимом из плевральной полости – гнойно-некротические массы, кокковая микрофлора. При кормлении через гастростому по нижнему плевральному дренажу выделяются пищевые массы. На фоне интенсивной инфузионной терапии установлен зонд Блэкмора, манжетки которого трижды раздували на 72 часа с четырёхчасовым перерывом. В дальнейшем перед каждым кормлением через гастростому манжетки раздували на три часа, а затем переводили в спавшееся состояние. На 5 сутки установки зонда Блэкмора прекратилось отделяемое из верхнего плеврального дренажа, который был удалён. С 8 суток установки зонда отделяемое из нижнего дренажа начало осветляться. Его содержимое уменьшилось с 250мл до 50мл в сутки. Зонд Блэкмора находился у пациента 12 суток. После его удаления выделения пищевых масс по плевральному дренажу не наблюдалось. Пациент прибавил в весе. Нижний плевральный дренаж удалён. Выписан с гастростомой. При контрольном обследовании через 2 месяца, включающем рентгеноскопию пищевода, затекания контраста за его пределы не выявлено. Разрешено кормление через рот. Ещё через месяц – контрольная фиброгастроскопия, где отмечена умеренная рубцовая деформация нижней трети пищевода. Гастростомическая трубка удалена. Контрольный осмотр через полгода – дисфагии нет; бариевая взвесь свободно проходит в желудок.

Таким образом, использование зонда Блэкмора по описанной методике при спонтанном разрыве пищевода позволяет препятствовать забрасыванию желудочного содержимого в плевральную полость, и тем самым, наладить питание пациента через гастростому, а также способствует быстрому закрытию свища и ликвидации эмпиемы плевры.

Наблюдение 2. Касается ятрогенных повреждений пищевода, в частности, проводником интубационной трубки, которые встречаются в 0,03-1,7 % случаев. Вместе с тем, в доступной литературе мы не нашли других описаний сочетанного повреждения трубкой пищевода и медиастинальной плевры.

Больной З., 41 года, была доставлена в клинику через 27 часов после липосакции передней брюшной стенки под комбинированной анестезией с искусственной вентиляцией лёгких в одном из лечебных учреждений города. При госпитализации состояние средней степени тяжести. Беспокоят боль в проекции шеи, за грудиной, слабость. Отёк, небольшая подкожная эмфизема и болезненность при пальпации передней поверхности шеи. При рентгенографии грудной клетки – пристеночный пневмоторакс справа, малый гидроторакс. Фиброэзофагогастроскопически дефект пищевода не обнаружен. Выполнено дренирование правой плевральной полости – выделилось около 150мл геморрагического выпота и небольшое количество воздуха. Осмотр оториноларинголога – множественные гематомы слизистой полости рта, ротоглотки, постинтубационный ларинготрахеит. Дан per os метиленовый синий, который в дренажной трубке не появился. При рентгеноскопии пищевода с водорастворимым контрастом (10мл урографина, разведённого на 30мл воды) выявлен дефект правой стенки пищевода на границе шейного и грудного отделов с выходом контраста в правую плевральную полость. Пациентке, с учётом давности заболевания, выполнено дренирование средостения и правой плевральной полости из шейно-торакотомного доступа, гастростомия. На-

лажено постоянное орошение средостения растворами антисептиков и антибиотиков. Выздоровление без нарушения проходимости пищевода в отдалённом периоде.

Таким образом, одним из ятрогенных осложнений при трудной интубации трахеи может быть повреждение пищевода с медиастинальной плеврой. Наиболее точным исследованием для подтверждения диагноза может явиться рентгеноскопия пищевода с помощью водорастворимого контраста.

Наблюдение 3. Касается удаления гигантской лейомиомы пищевода. Частота клинически значимых лейомиом невелика и они, как правило, описываются в виде отдельных наблюдений [3, 4]. При больших размерах опухоли (более 5 см), особенно при её циркулярном расположении, возрастает опасность повреждения слизистой оболочки пищевода. Нередко возникает дефицит мышечных слоёв. Приводим наше наблюдение.

Больной К., 48 лет, направлен из центральной районной больницы и госпитализирован в клинику с жалобами на затруднённое прохождение пищи, рвоту после еды. Фиброэзофагогастродуоденоскопия: в нижней трети – просвет сужен до 1,5см, вероятно, за счёт сдавления извне. Рентгенография грудной клетки: справа, в проекции нижнего заднего средостения, определяется образование с чётким наружным контуром, в диаметре до 10см. Рентгеноскопия пищевода, желудка: средне- и нижнегрудной отделы пищевода смещены вправо от средней линии и кзади, сужены до 1см, деформированы, в основном по левому контуру на протяжении 17-18см. Компьютерная томография грудной клетки: в нижнезаднем средостении, достигая купола диафрагмы, определяется округлое, неоднородное мягкотканое образование, размером 76х93х100мм, с чёткими, ровными контурами. Нижне-грудной отдел пищевода оттеснён вправо, облегает правый контур образования. Заключение: объёмное образование нижнезаднего средостения доброкачественной опухолевой природы. При боковой торакотомии справа в V межреберье в заднем нижнем средостении выявлено бугристое, плотное образование, до 10 см в диаметре, которое охватывает в виде муфты нижнегрудной отдел пищевода. Диагностирована лейомиома пищевода, которая с техническими трудностями удалена. Скудные мышечные слои пищевода сшиты отдельными швами. Швы герметизированы препаратом «Тахокомб» [2], который в последнее время используется для создания герметичности при вмешательствах на паренхиматозных органах и операциях на легких. Гистологическое заключение: лейомиома пищевода. В раннем и отдалённом послеоперационном периоде – проходимость по пищеводу обычная.

Таким образом, дооперационная диагностика гигантских лейомиом пищевода бывает значительно затруднена, а препарат «Тахокомб» может использоваться как вспомогательное средство для профилактики несостоятельности стенки пищевода после удаления лейомиом больших размеров, затрудняющих восстановление мышечного футляра.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Полянко Н. И., Галкин В. Н., Годулян А. В., Каниболоцкий А. А. Спонтанный разрыв пищевода: синдром Бурхаве //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.-2008.-№ 2.-С.114-116.
2. Справочник «ВИДАЛЬ», 2008. – 1696 с.
3. Кузьмичев П. П., Гандуров С. Г., Зарецкий В. Т., Сова В. В., Мешков А. В., Брызгалин А. В. //Здравоохранение Дальнего Востока, 2011.-№ 3.-С.49-52.
4. Фомин С. Д., Скоропад В. Ю., Шорин М. В. //Российский онкологический журнал.-2008.-№ 2.-С.42-44.
5. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода / А. Ф. Черноусов, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – М.: 2000. – 352 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «ДАКРОНОВОГО РУКАВА» КАК СПОСОБА КОРРЕКЦИИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА

С. И. Андриевских. Н. М. Алиев, И. Г. Кляустин, А. Ю. Попов

г. Челябинск

Введение

Выбор метода хирургической коррекции аневризматического расширения восходящего отдела аорты остается противоречивым вопросом. Само по себе увеличение диаметра аорты, тем более на фоне структурных изменений стенки сосуда, является серьезным предрасполагающим фактором к возможному расслоению (1). Для коррекции данной патологии используется несколько методов, начиная от внешнего укрепления («обертывания») аорты с помощью дакроновых сеток или протезов с предварительной частичной резекцией стенки сосуда, до протезирования восходящего отдела аорты (2).

В арсенале кардиохирургов не так давно появилась предложенная британскими хирургами методика «дакронового рукава», используемая для внешнего укрепления восходящего отдела аорты при её аневризматическом расширении (3). Принципиальным отличием данного метода является равномерное распределение давления протеза на стенку аорты за счет сохранения целостности дакронового протеза, что в свою очередь минимизирует вероятность последующего расширения проксимальных и дистальных отделов восходящей аорты, а так же возможные осложнения, в виде эрозии стенки за счет локальной компрессии стенки протеза на стенку аорты (4).

Описание клинического случая

Вашему вниманию представляется клинический случай сочетанной хирургической коррекции коронарной патологии и аневризматического расширения восходящего отдела аорты с использованием описанной выше техники.

Пациент К 57 лет поступил в первое кардиохирургическое отделение ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии (г. Челябинск) с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения III ф. кл. Постинфарктный (2012г.) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., риск - 4. ХСН I ст., ФК II. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты.

По данным КАГ выявлено 75 % протяженное стенозирование среднего отдела передней нисходящей артерии (ПНА) и протяженное стенозирование среднего отдела правой коронарной артерии (ПКА) более 70 %.

По данным ДЭХО-КГ: диаметр клапанного кольца аорты - 25 мм, на уровне синусов Вальсальвы - 45 мм, восходящего отдела аорты - 52 мм, дуги аорты - 28 мм.

Эти данные были подтверждены и при выполнении интраоперационной чрезпищеводной ДЭХО-КГ.

Так же была выполнена СКТ ангиография восходящего отдела аорты и дуги где отмечено, что аорта имеет типичный ход, стенка ее с включениями кальция, дополнительных образований в просвете не определяется. Нормальный вариант отхождения ветвей ДАо. Сечение аорты: на уровне ФК АК - 25х27мм;-на уровне синусов Вальсальвы - 46х50мм;-на уровне сино-тубулярного перехода - 41мм;-на уровне тубулярной части ВАо - до 50мм;-ВАо перед устьем БЦС - 37мм; ДАо - 31мм; НАо на уровне диафрагмы - 28мм.

Учитывая данные обследования и клинический статус пациента, решено выполнить операцию маммарокоронарного шунтирования с ПНА, аортокоронарного шунтирования с ПКА и внешнего редуцирующего укрепления восходящего отдела аорты, использую технику «дакронового рукава».

Операция выполнена с применением срединной стернотомии, использую традиционный способ подключения аппарата искусственного кровообращения (ИК) в режиме нормотермии и прерывистую кровяную селективную аппаратную фармакохолодовую кардиоплегию. При интраопреационной визуализации аорты подтверждено её отчетливое расширение до 5,2 см (рис 1).

Первым этапом выполнено аутоартериальное (фрагмент левой лучевой артерии) коронарное шунтирование базальной нисходящей ветви ПКА и маммарокоронарное шунтирование с ПНА. Согласно выбранной техники экзопротезирования аорты, выполнена полная циркулярная поперечная аортотомия на 2 см выше синотубулярного соединения. Дистальный фрагмент отсеченной аорты заведен внутрь заранее вымеренного и сложенного дакронового протеза (в нашем случае выбран протез диаметром 32 мм). Далее, отсеченная аорта сшита стандартно непрерывным швом нитью пролен 5/0. Снят зажим с аорты и протез расправлен над её восходящим отделом. Учитывая наличие протезной ткани и увеличившуюся толщину стенки аорты, формирование проксимального анастомоза с аортой связано с риском его деформаци или стенозирования. Поэтому, аутоартериальный шунт от шунтированной ветви ПКА сшит с шунтом левой внутренней грудной артерии к ПНА, формируя У-образный анастомоз (рис. 3). Отключение ИК без инотропной поддержки. После деканюляции аорты дакроновый протез расправлен до оптимальной длины в дистальном участке от устья брахиоцефального ствола, а в проксимальном отделе едва не доходя до устьев коронарных артерий, таким образом, укрепляя весь восходящий отдел (рис 2).

Рис 1. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты. (См. вкладку).

Рис 2. Окончательный вид восходящей аорты после коррекции. (См. вкладку).

Рис 3. Стрелкой обозначен сформированный У-образный анастомоз левой внутренней грудной артерии с аутоартериальным шунтом от базальной ветвью правой коронарной артерии. (См. вкладку).

Послеоперационный период был не осложненным, по данным выполненного эхокардиографическогоисследования диаметр восходящего отдела аорты уменьшился до 3,3 см.

Выводы:

1. Применение техники «дакронового рукава» является технически несложным, эффективным и надежным способом внешнего укрепления стенки аневризматически расширенной восходящей аорты, в том числе при интактном и функциональном аортальном клапане.

2. Применение данной методики, в сочетании с коронарной реваскуляризаицей, может требовать выполнения композитного шунтирования, в связи с возможными техническими особенностями формирования проксимальных анастомозов.

3. Использую «целостный» дакроновый протез напряжение стенки аорты равномерно распределяется на стенки протеза, тем самым минимизируя вероятность вторичного расширения и формирования аневризмы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Cohen O., Odim J., Zerda D. L., Ukatu C., Vyas R., Vyas N., Palatnik K., Laks H.. Long-Term Experience of Girdling the Ascending Aorta With Dacron Mesh as Definitive Treatment for Aneurysmal Dilation // Ann Thorac Surg 2007;83: S780-S784

2. Milgarter E., Laks H. Dacron mesh wrapping to support the aneurysmally dilated or friable ascending aorta // Ann Thorac Surg 1991;52:874-876.

3. Raheel F. A., Hickey M. S. Dacron Sleeve Around Ascending Aorta Without Excising the Aortic Tissues for Patients with Dilated Ascending Aorta Undergoing Aortic Valve Surgery http://www. ctsnet. org/sections/clinicalresources/adultcardiac/expert_tech-29. html.

4. Bauer M, Grauhan O, Hetzer R. Dislocated wrap after previous reduction aortoplasty causes erosion of the ascending aorta // Ann Thorac Surg. 2003 Feb; 75(2):583-4.

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

С. С. Ануфриева, О. С. Комиссарова

г. Челябинск

Актуальность. В последние годы отмечается рост заболеваемости узловыми формами фиброзно-кистозной болезни [3,4]. Подавляющее большинство хирургов-онкологов считают секторальную резекцию молочной железы единственным методом лечения доброкачественных узловых образований молочной железы [1]. Среди послеоперационных осложнений при сеторальных резекциях молочных желез большую долю составляют послеоперационные гематомы, серомы и гнойно-воспалительные раневые процессы [5]. Высокоинтенсивное лазерное излучение (ВИЛИ), обладающее коагулирующим, бактериостатическим свойствами, щадящим действием на ткани и стимули-

рующим влиянием на репарацию, открыло широкие перспективы для разработки инновационных оперативных технологий и внедрения их в практику лечения различной хирургической патологии, в том числе и новообразований молочной железы [2].

Цель. Разработать методику лазериндуцированной интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) фиброаденом молочной железы в клинической практике.

Материалы и методы. Лечебные и диагностические мероприятия проводились в соответствии с Хельсинской декларацией после получения разрешения Этического комитета ЧелГМА и подписания протокола информированного согласия пациента на исследование и лечение. Пациенткам проводилось комплексное обследование, включающее осмотр, пальпацию молочных желез и регионарных лимфоузлов, ультрасонографическое исследование, тонкоигольную аспирационную биопсию и трепанобиопсию с цито-гистологическим исследованием полученного материала. Маммография выполнялась на диагностическом этапе только пациенткам старше 40 лет.

На первом этапе исследования изучалась клинико-морфологическая характеристика ВИЛИ на ткани доброкачественных узловых образований молочной железы при ЛИТТ. С этой целью у 12 пациенток проводилась ЛИТТ фиброаденомы под ультрасонографическим контролем, которая через сутки удалялась путем традиционной секторальной резекции. Термотерапия проводилась диодным лазером «Sharplan 6020» с длиной волны 805 нм, мощностью излучения 2 Вт, с доставкой энергии с помощью моноволоконного кварцевого световода диаметром 400 мкм. После удаления фиброаденомы, подверженной ЛИТТ, определяли строение и размеры очага лазерного повреждения тканей.

На втором этапе исследования эффективность ЛИТТ доброкачественных узловых образований молочных желез была изучена у 140 пациенток с фиброаденомами. Для ЛИТТ фиброаденом использовались диодные высокоэнергетический лазеры «Sharplan 6020» с длиной волны 805 нм и «Милон-Лахта» с длиной волны 970 нм. Мощность лазерного излучения составляла 2 Вт. Доставка энергии осуществлялась моноволоконным кварцевым световодом с диаметром светонесущей жилы 400 мкм.

Перед вмешательством под местной анестезией 0,5-ти % раствором новокаина всем женщинам выполнялась трепанобиопсия опухоли с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Для сравнительной оценки эффективности различных диодных лазерных установок, используемых для ЛИТТ, больные были разделены методом конвертов на 2 клинические группы: группа А (75 пациенток) – ЛИТТ фиброаденом проводилась с помощью ВИЛИ с длиной волны 805 нм; группа В (65 пациенток) – ЛИТТ фиброаденом выполнялась лазером с длиной волны 970 нм.

Исследование имело продольный проспективный характер.

Критериями включения пациенток в исследование были: наличие верифицированной фиброаденомы молочной железы; диаметр фиброаденомы не более 2 см.

Критериями исключения из исследования были: диаметр опухоли более 2 см в диаметре; наличие рака или дисплазии эпителия молочной железы.

ЛИТТ фиброаденом молочной железы с использованием ВИЛИ производилось по разработанному нами методу (патент РФ № 2319469) в условиях операционного кабинета отделения ультразвуковой диагностики. Объем фиброаденомы определяли с помощью прикладных программ к УЗИ сканеру.

ЛИТТ проводили под местной анестезией 0,5 % раствором новокаина. Навигацию световода и изучение акустических эффектов термотерапии фиброаденомы проводили в режиме реального времени аппаратами Acuson Aspen и SonoScape, укомплектованных линейным датчиком 7,5–10 МГц. Пункцию образований осуществляли иглой 14G, по которой в опухоль вводили кварцевый световод лазера. Количество точек приложения энергии лазера зависело от объема фиброаденомы и рассчитывалось с учетом среднего объема некротических изменений, индуцируемых ВИЛИ вокруг световода-разделив объем образования ($см^3$) на 0,8 $см^3$.

Продолжительность сеанса ЛИТТ зависела от размеров образования и варьировала в диапазоне 5–20 минут. В процессе термотерапии фиброаденомы оценивалась динамика ультрасонографической картины в зоне лазерного воздействия, определялись количество лазерной энергии (Дж) и положение световода. После окончания ЛИТТ фиброаденомы световод извлекался. Место пункции обрабатывалось 96 % спиртом и закрывалось давящей асептической повязкой на 10 минут с целью профилактики гематомы мягких тканей в зоне пункции. Ультрасонографический контроль осуществлялся на всем протяжении ЛИТТ.

Результаты исследования. При макроскопической оценке формы очага лазерного повреждения нами отмечен шаровидный её вид, который был идентичен форме очага. Очаг лазерного повреждения состоял из аналогичных четко отграниченных между собой зон – тотального тканевого дефекта, карбонизации, коагуляционного некроза и неизмененных тканей. Результаты исследования размеров очага лазерного повреждения в зависимости от длительности ЛИТТ приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Размеры очага повреждения тканей фиброаденомы через 1 сутки после проведения ЛИТТ

Количество Исследований	Длительность ЛИТТ, сек	Ширина зоны тотального тканевого дефекта, см	Ширина зоны некротических изменений, см	Диаметр очага лазерного повреждения, см
4	240	0,41±0,05	0,5±0,02	0,9±0,05
4	360	0,45±0,03	0,6±0,05	1,0±0,05
4	480	0,45±0,02	0,7±0,02	1,06±0,02

Как видно из таблицы 1, диаметр зоны тотального тканевого дефекта был одинаков и не имел статистического различия (p>0,05). Увеличение экспозиции ВИЛИ не вызывало расширения зоны тканевой деструкции. Средний диаметр зоны повреждения тканей фиброаденомы молочной железы составил 0,9±0,05 см, что соответствует 0,8 $см^3$ в объемном эквиваленте.

При выполнении ультрасонографического сканирования установлено, что через 50–60 секунд после начала ЛИТТ вокруг торца световода визуализируется сферическая гиперэхогенная тень, которая постепенно увеличивается, достигая к 4 минуте диаметра 0, 8 см. Данный акустический эффект наблюдался в 100 % случаев в обеих клинических группах. Границы сферической гиперэхогенной тени позволяли четко контролировать положение торца световода и проводить его навигацию в тканях узлового образования. К моменту завершения сеанса ЛИТТ гиперэхогенная тень занимала весь объем образования.

Для изучения особенностей кровотока в сосудах, питающих фиброаденомы, мы использовали ультрасонографическое исследование в режиме реального времени с функцией цветного допплеровского картирования.

Таблица 2.

Динамика допплерографических показателей кровотока в артериях, питающих фиброаденомы молочной железы до начала и в ходе проведения ЛИТТ

Показатели гемодинамики, м/с	До начала ЛИТТ (n=101)	На 4-ой мин. ЛИТТ, с инверсией кровотока (n=101)
Vmax	0,07±0,004	0,09±0,003*
Vmin	0,03±0,01	0,04±0,015
TAMX	0,05±0,001	0,07±0,01*
RI	0,57±0,03	0,04±0,02*
PI	0,8±0,23	0,66±0,14
S/D	2,3±0,18	2,0±0,15

Примечание: * – достоверность различий в показателях до начала и в процессе ЛИТТ, p<0,05. При расчете использован критерий Стьюдента.

Благодаря этому методу, нами установлено, что на 4-ой минуте с момента начала лазерной интерстициальной термотерапии фиброаденомы отмечается инверсия кровотока в сосудах, прилежащих к узловому образованию. Наблюдаемое изменение направления кровотока в артериях сопровождалось повышением пиковой систолической скорости кровотока и снижением периферического сопротивления. Выявленные особенности кровообращения обусловлены тепловым и коагуляционным эффектами лазерного излучения в зоне воздействия и были использованы в разработке способа ультразвукового контроля эффективности лазерной деструкции доброкачественных новообразований молочной железы (патент № 2385747) (табл. 2).

Инверсия кровотока в сосудах, питающих фиброаденому, сопровождающаяся повышением пиковой систолической скорости кровотока и снижением периферического сопротивления, отмечалась в 72 % случаев, и было 100 % наблюдений специфично для коагуляционного эффекта ВИЛИ. В 28 % случаев отсутствие визуализации сосудов, питающих фиброаденомы, не позволяло оценить динамику кровотока в артериях. По данным допплерографии эти опухоли были аваскулярными.

Все пациентки удовлетворительно себя чувствовали как в момент проведения ЛИТТ фиброаденомы молочной железы, так и после неё. Таким образом, ЛИТТ не оказывала существенного отрицательного влияния на общее состояние пациенток и их трудоспособность, что позволяет выполнять её в амбулаторных условиях.

Основной задачей ЛИТТ фиброаденом молочной железы является прекращение роста образования, уменьшение его размеров до минимума, либо полного исчезновения, и замещение опухоли соединительной тканью.

Таблица 3.

Изменение размеров фиброаденом через 6 месяцев после проведения лазерной интерстициальной термотерапии

Группа больных	Более 50 % от исходного объема	Менее 50 % от исходного объема	Без динамики	p
Клиническая группа А	9 (12 %)	40 (53,3 %)	26 (34,7 %)	PA-B>0,05*
Клиническая группа В	8 (12,3 %)	35 (53,9 %)	22 (33,8 %0	

Примечание: * – при расчете использован критерий χ^2.

Результаты исследования размеров фиброаденом представлены в таблице 3. Как видно из неё, более чем у половины женщин обеих групп размеры фиброаденомы через 6 месяцев после лечения были менее 50 % от исходного объема образования и лишь только у трети пациенток регрессия не наблюдалась. Степень уменьшения размеров опухоли не зависела от длины волны используемой лазерной установки (p>0,05).

Наличие микроскопического кожного рубца, образующегося после пункции иглой-проводником, позволило нам считать косметический результат ЛИТТ фиброаденом молочной железы как отличный у 100 % пациенток.

Выводы. 1. ЛИТТ при мощности излучения 2 Вт в непрерывном режиме генерации, независимо от длины волны лазера, позволяет добиться полноценной деструкции фиброаденомы с последующим замещением её соединительной тканью и, тем самым, избежать традиционной секторальной резекции молочной железы.

2. ЛИТТ целесообразно применять в лечении фиброаденом молочной железы размерами, не превышающими 2 см в диаметре. Необходимость

увеличения количества точек приложения энергии лазера, связанное с большим объемом фиброаденомы, может привести к снижению результативности применяемого метода лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ли, Л. А. Размышления онколога о смысле и содержании лекарственного лечения мастопатии / Л. А. Ли // Российский онкологический журнал. – 2003. – № 4. – С. 35-38.

2. Скобелкин, О. К. Лазеры в хирургии / О. К. Скобелкин. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.

3. Фролов, И. М. Инвазивные методики исследования в комплексной лучевой диагностике заболеваний молочной железы / И. М. Фролов, Н. И. Рожкова, В. П. Харченко // Вопросы онкологии. – 1999. – № 1. – С.80-87.

4. Харченко, В. П. Лучевая диагностика заболеваний молочной железы, лечение, реабилитация: практическое руководство / В. П. Харченко, Н. И. Рожкова. – М.: Стром, 2000. – Вып. 3. – 166 с.

5. Van Esser, S. Ultrasound-guided laser-induced thermal therapy for small palpable invasive breast carcinomas: a feasibility study / S. Van Esser, G. Stapper // Ann Surg Oncol. – 2009. – Aug;16(8). – P.2259-2263.

ПРИМЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ФГБУ «ФЦССХ» МИНЗДРАВА РОССИИ (Г. ЧЕЛЯБИНСК)

Е. В. Варнавская, С. А. Белова, Е. С. Абдрафигина, Е. А. Белова

г. Челябинск

Актуальность

В современном обществе хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) наряду с артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом составляют ведущую группу хронических заболеваний: на их долю приходится более 30 % среди всех других форм патологии человека.

По данным латиноамериканского проекта PLATINO (5), частота встречаемости ХОБЛ варьируется от 7,8 до 19,7 %. В последние годы отмечается рост заболеваемости ХОБЛ среди женщин и значительное распространение (3–11 %) этой патологии среди никогда не куривших

В Российской Федерации ХОБЛ страдают более 11 млн человек (9).

Сегодня ХОБЛ занимает четвертое место по причине смертности во всем мире (1). По прогнозам ВОЗ, к 2020 г. ХОБЛ будет занимать третье место в мире по летальности и пятое – по экономическим затратам (1).

Наиболее частой сопутствующей проблемой для больных ХОБЛ являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), такие как ишемическая болезнь сердца (ИБС: стенокардия, постинфарктный кардиосклероз), сердечная недостаточность (СН), фибрилляция предсердий (ФП), артериальная гипертензия (АГ). ССЗ – наиболее важная по влиянию на прогноз коморбидная патология при ХОБЛ (3).

Цель

Статья посвящена изучению возможностей применения ß-адреноблокаторов (БАБ) при лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), в т. ч. ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и др.

Методы исследования Материалом для данного исследования послужили истории болезни (ИБ) пациентов с хроническими формами ИБС (стенокардия напряжения, безболевая ишемия миокарда, постинфарктный кардиосклероз) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких, которые находились на лечении в ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России (г. Челябинск) в 2013 году.

Нами проведен сравнительный анализ ИБ 388 пациентов. Анализировалась структура заболеваемости, структура назначений в проводимой терапии.

Изучаемую группу представляли пациенты в возрасте 69,5±10,6 лет, преимущественно мужчины 64,5 %. Средняя продолжительность госпитализации составляла 14,8±3,8 дней. В 100 % случаев причиной госпитализации являлась ИБС с целью коррекции коронарного кровотока.

У большинства пациентов (88,1 %) зарегистрирована стенокардия напряжения, преимущественно III (49,8 %) и II (31,3 %) функциональных классов, безболевая ишемия миокарда составила 3,1 %, в 92,8 % случаев проводилась реконструктивная коррекция коронарного кровотока. У 27 % пациентов регистрировались нарушения ритма сердца, в 18,9 % случаев в выявлена фибрилляция предсердий, другие нарушения ритма составили 12,3 %.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была отражена в диагнозе у 84,6 % больных и преимущественно представлена II стадией (72,5 %). Толерантность к физической нагрузке (NYHA) была отмечена у 55,4 % пациентов, в основном соответствовала ФК II (47,6 %) и ФК III (42,5 %).

Большинство пациентов 82,7 % страдали гипертонической болезнью.

В большинстве случаев 58,4 % течение ХОБЛ было среднетяжелым, у половины из них наблюдалась дыхательная недостаточность, преимущественно II ст.

Лечение ХОБЛ у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями проводилось в соответствии со стандартными рекомендациями с учетом степени тяжести ограничения скорости воздушного потока ($ОФВ_1$, % от должного), обратимости бронхиальной обструкции при бронходилатационном тесте. В качестве базисной терапии больным давали ингаляционные М-холинолитики или их комбинацию с агонистами β_2-адренорецепторов и топическими глюкокортикоидами в зависимости от клинического варианта течения заболевания.

Лечение больных ССЗ в сочетании с ХОБЛ осуществлялось согласно стандартов лечения и национальных рекомендаций. При выборе препаратов учитывались следующие принципы:

- Препарат должен эффективно улучшать состояние сердечно-сосудистой системы.
- Отсутствие негативного влияния на бронхиальную проходимость.

● Отсутствие клинически значимого гипокалиемического эффекта.

● Косвенно препарат должен уменьшать степень системной воспалительной реакции.

● Препарат должен обладать антиоксидантным действием.

● Отсутствие прокашлевого действия.

● Отсутствие взаимодействия с бронхолитическими препаратами.

● По возможности препарат должен способствовать уменьшению легочной гипертензии.

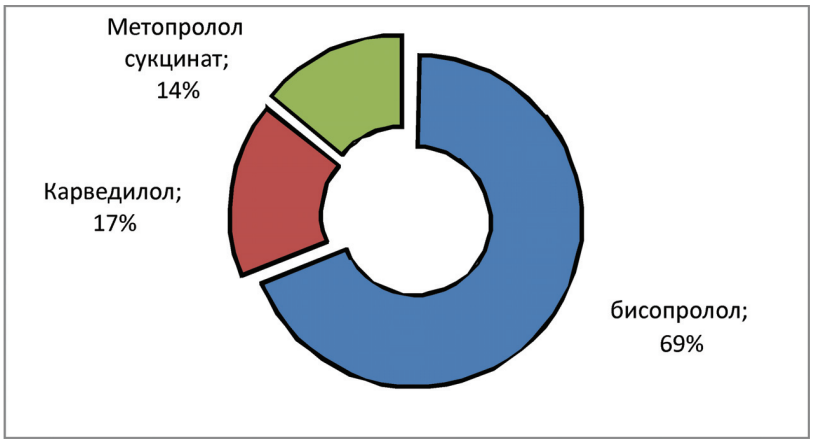
● Препарат должен снижать агрегацию тромбоцитов.

● Препарат не должен оказывать неблагоприятное влияние на органы-мишени.

Одной из основных групп препаратов при сердечно-сосудистых заболеваниях являются β-адреноблокаторы (8). Применение кардиоселективных БАБ: бисопролола, метопролола сукцината, небиволола, а также α1- и ß-блокатора карведилола больными ССЗ в сочетании с ХОБЛ безопасно, и польза от приема этой группы препаратов превышает возможные риски обострения ХОБЛ.

Рис.1

Структура назначений селективных БАБ у пациентов ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России (г. Челябинск)



Среди больных ХОБЛ интенсивная терапия селективными БАБ ассоциировалась со снижением 30-дневной смертности после хирургического вмешательства. Эти данные согласуются с результатами других исследований, показавших положительное влияние БАБ на пациентов с ХОБЛ, перенесших инфаркт миокарда.

Каковы же преимущества высокоселективных БАБ перед другими группами препаратов первой линии?

Во-первых, кардиоселективные БАБ не влияют на клиренс мокроты, в то время как диуретики могут ухудшать течение ХОБЛ за счет сгущения мокроты и затруднения ее отхождения.

Во-вторых, кардиоселективные БАБ не обладают прокашлевым действием. Следует помнить, что одним из побочных эффектов ингибиторов АПФ является сухой кашель (до 10 % случаев) за счет накопления брадикинина, субстанции Р и увеличения продукции оксида азота в дыхательных путях, что также может стимулировать кашлевой рефлекс и бронхоспазм у больного ХОБЛ.

Заключение

Кардиоселективные БАБ широко применяются для лечения ССЗ у больных ХОБЛ, имеют высокий класс и уровень доказательности по эффективности и безопасности для этой группы пациентов.

В настоящее время из числа кардиоселективных БАБ для лечения пациентов с ССЗ в сочетании с ХОБЛ целесообразно использовать бисопролол, метопролола сукцинат и небиволол, также возможно применение α1- и β-адреноблокатора карведилола.

Из всех кардиоселективных БАБ наибольший доказательный блок по эффективности и безопасности применения больными ХОБЛ и ССЗ имеет бисопролол.

При использовании кардиоселективных БАБ и карведилола целесообразно контролировать ФВД. При появлении клинических симптомов ухудшения бронхиальной проходимости и неблагоприятном влиянии препаратов на показатели ФВД дозировку БАБ следует уменьшать, а при сохранении снижения ФВД – отменять их. В целом применение кардиоселективных БАБ и карведилола больными ССЗ в сочетании с ХОБЛ безопасно и польза от приема этой группы препаратов превышает возможные риски обострения ХОБЛ.

При терапии ХОБЛ применение ß2-агонистов по возможности следует ограничивать с учетом их негативного влияния на состояние сердечно-сосудистой системы больных ССЗ, предпочтительнее использование антихолинергических средств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011) / Пер. с англ. под ред. А. С. Белевского. — М.: Российское респираторное общество, 2012. — 80 с.

2. Гурова А. Ю., Чаплыгин А. В., Свет Т. Е. и др. Особенности рациональной фармакотерапии бета-адреноблокаторами при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких // Лечащий врач 2012. № 2: www. lvrach. ru/2012/02

3. Игнатова Г. Л. Сложности лечения больного с сочетанной патологией – ХОБЛ и ИБС / Г. Л. Игнатова, Н. И. Соколова // Пульмонология, избранные вопросы. – 2004. - № 24. – 6-7.

4. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации РКО. Приложение 2 к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика", 2011; 10 (6).

5. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet 2005; 366:1875–81.

6. Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий (2012). http://www. scardio. ru/content/Guidelines/Rekomendations_ fibrillyacia_predserdii_ 2012. pdf

7. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность 2010. Т. 11. № 1.

8. Стаценко М. Е., Деревянченко М. В. Место β-адреноблокаторов в лечении сердечно-сосудистых заболеваний у больных хронической обструктивной болезнью легких // Кардиология. 2012. № 12. С. 107–13.

9. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа / Под редакцией А. Г. Чучалина. 2–е издание, переработанное и дополненное. М., 2004. 61 с.

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТРАТНО-КАЛЬЦИЕВОГО ДИАЛИЗА С ДИАЛИЗАТОРОМ EMIC-2 У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

М. Ф. Васенёв, Т. В. Бескачко, И. В. Калыгин, А. В. Зинов, В. А. Куватов

г. Челябинск

Острое поражение почек (ОПП) до настоящего времени остается грозным осложнением для больных, находящихся в критическом состоянии. Независимо от исходного заболевания ОПП способствует росту госпитальной летальности и инвалидизации. Бурное развитие в мире в последние десятилетия интенсивной терапии, новых хирургических направлений, кардио- и нейрохирургии, трансплантологии привело к значительному увеличению числа пациентов с явлениями дисфункции почек в ближайшем послеоперационном периоде. Среди пациентов кардиореанимации 72 % пациентов с ОПП нуждаются в проведении заместительной почечной терапии (ЗПТ).

Ахиллесовой пятой экстракорпоральных методов лечения является свертывание крови.

Главная цель антикоагуляции – поддерживать «функциональную жизнь» экстракорпорального контура и профилактику раннего тромбоза контура.

Стандартной антикоагуляцией при ЗПТ является нефракционированный гепарин. Очевидно, что применение гепариновойантикоагуляции при проведении гемодиализа у кардиохирургических пациентов в послеоперационном периоде сопряжено с высоким риском геморрагических осложнений с последующей трансфузией компонентов донорской крови.

Переливание одногруппной крови после кардиохирургических операций коррелирует (дозозависимый эффект) с повышенным риском вирусной и бактериальной инфекции. Сопровождающая гемотрансфузию иммуномодуляция приводит к увеличению сроков госпитализации и летальности, росту необходимости применения антибактериальных препаратов. По данным ретроспективного анализа американской ассоциации сердца и американского кардиологического колледжа продемонстрирован иммуносупрессивный эффект гемотрансфузии. Раневые и отдалённые инфекции имели место у 4 % пациентов, получивших ≤ 2дозэритроцитарной массы, у 7 %, получивших 3-5 доз, и у 22 % получивших ≥ 6 доз. Для больных, оперированных на сердце, помимо перечисленных опасностей, аллогенные трансфузии увеличивают выделение белой кровью цитокинов в системный кровоток, что вносит свой вклад в полиорганную дисфункцию органов после искусственного кровообращения, обусловленную воспалительным ответом организма на ИК.

Для идеальной антикоагуляции желательны регионарное действие без негативных системных последствий, минимальные побочные реакции, доступный и несложный мониторинг, простой воспроизводимый протокол и приемлемая стоимость.

С конца 1980-х годов для антикоагуляции при ЗПТначали применять цитрат.

Основная сложность цитратной антикоагуляции заключалась в поисках оптимальной концентрации цитрата достаточной для антикоагуляции, но не вызывающей клинических осложнений. Кроме того, требовался корректный мониторинг антикоагуляции в контуре, специальный низконатриевый и бескальциевый раствор для диализа, надежное техническое обеспечение.

Данный вид антикоагуляции является регионарным (антикоагуляция создается лишь в самом контуре аппарата ЗПТ). Цитрат вводится в самом начале контура, в контуре цитрат связывает ионизированный кальций (Ca++) в хелатные комплексы, ингибируя его доступ в каскады гемостаза. Неудаленный через мембрану фильтра цитрат поступает в кровоток и подвергается метаболическому расщеплению в печени, скелетных мышцах до бикарбоната. Потери Ca++ в хелатные соединения возмещаются пациенту отдельной инфузией в конце контура.

В связи с риском электролитных нарушений, необходимо часто контролировать электролитный баланс пациента, уровень ионизированного кальция и кислотно-щелочное равновесие. Определение уровня электролитов в крови пациента должно проводиться не реже чем через каждые 6 часов, и включает следующие параметры – содержание натрия, калия, ионизированного кальция, анализ газового состава крови. Не менее одного раза в день следует определять уровень общего кальция в крови для расчета кальциевого соотношения (calciumratio).

Цель исследования: изучить вопрос безопасности и эффективности низкопоточногобезгепаринового цитратно-кальциевого диализа с диализатором Emic 2 у кардиохирургических пациентов с высоким риском геморрагических осложнений в послеоперационном периоде.

Методы: проведён ретроспективный анализ процедур гемодиализа с гепариновойантикоагуляцией у кардиохирургических пациентов с высоким риском геморрагических осложнений в послеоперационном периоде в сравнении с проспективным исследованием аналогичных пациентов, которым проведены процедуры цитратно-кальциевого диализа с диализатором Emic 2.

Все процедуры проводились пациентам с ОПН в раннем и позднем послеоперационном периоде на аппарате FreseniusmultiFiltrate. Для про-

цедуры с цитратной антикоагуляцией использовался набор для заместительной почечной терапии FreseniusKitCi-CaCVVHDEMiC2. Для процедуры с гепариновойантикоагуляцией использовался набор для заместительной почечной терапии FreseniusKitCVVHDc диализатором AV1000S. Во время процедур контролировались показатели АСТ (для гепаринового диализа) и уровень ионизированного кальция в контуре перед фильтром, а также системный ионизированный кальций.

При цитратно-кальциевой антикоагуляции-применен фильтр с повышенным коэффициентом просеивания молекул малой и средней величины. Данный фильтр позволяет эффективно удалять данный пул молекул при относительно невысокой скорости потока крови в контуре (100 мл-мин).

Для определения АСТ использовался ActalykeMINIII и пробирки MAX-ACT. Для определения ионизированного кальция использовался аппарат GEMPremier 3000.

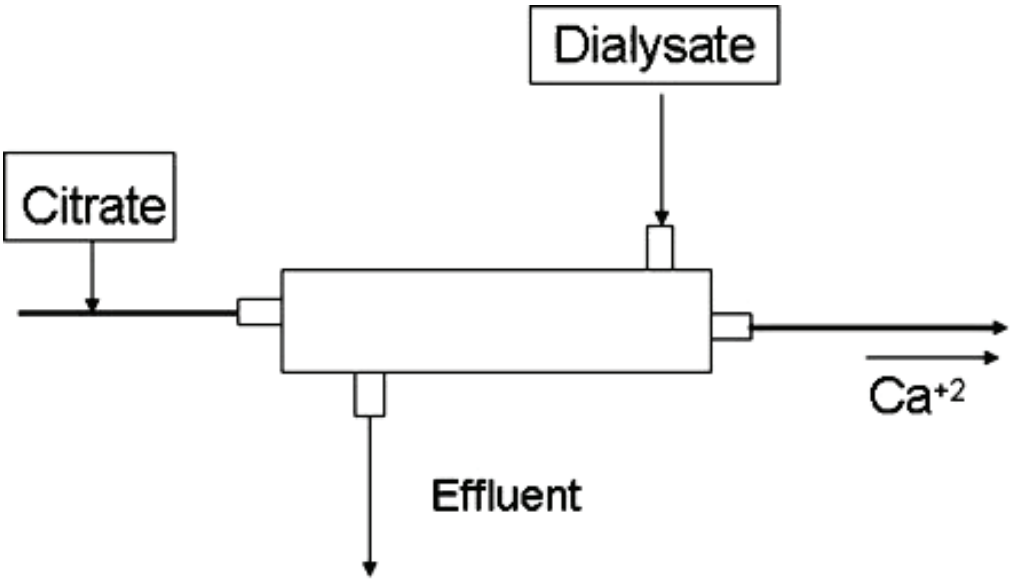
Результаты. Всего выполнено 40 процедур с гепариновойантикоагуляцией и 20 с Ci-Ca. Средняя продолжительность процедуры составила 29,65ч и 47,64ч соответственно. На основании сравнительного анализа отметим динамику азотемии. Средний уровень мочевины при начале процедуры гепаринового диализа немного превышал таковой при начале цитратно-кальциевой процедуры (27,3 против 25,4 соответственно). По окончании процедуры значения были 13,3 для гепариновой и 12,1 для цитратно-кальциевой антикоагуляции. Схожую динамику имеет и уровень креатинина: 269,8 в начале и 140,1 по окончании гепаринового диализа; 244 при подключении и 140,1 после проведения Ci-Ca процедуры. Во время проведения гепариновых диализов зафиксировано 6 метаболических осложнений (лактатацидоз (6)), 7 геморрагических осложнений (тампонада сердца (3), желудочно-кишечное кровотечение (1), гематома бедра (1), лёгочное кровотечение (1), повышенное отделение по дренажам (1)) потребовавших трансфузий препаратов донорской крови, серьёзно повлиявших на прогноз у пациента, потребовавших активной хирургической тактики. При проведении гемодиализа с Ci-Саантикоагуляцией осложнений не зафиксировано.

Выводы.

1. Показана безопасность проведения гемодиализа с Ci-Саантикоагуляцией у кардиохирургических пациентов с высоким риском геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. Не зафиксировано ни метаболических, ни геморрагических осложнений, что позволяет избежать дополнительных плазмо- гемотрансфузий, ухудшающих прогноз у кардиохирургических пациентов.
2. Проведение гемодиализа с Ci-Саантикоагуляцией приводит к эффективному снижению уровня уремии.
3. Отмечено увеличение времени эффективной работы экстракорпорального контура при сравнении Ci-Ca с гепариновойантикоагуляцией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Под ред. Л. А. Бокерия, М. Б. Ярустовского. «Руководство по экстракорпоральному очищению крови в интенсивной терапии». М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева. РАМН, 2009. с.159-180
2. А. А. Бунятян, Н. А. Трекова, А. В. Мещеряков. «Руководство по кардиоанестезиологии». М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. с.198-201
3. Ф. А. Хенсли. «Практическая кардиоанестезиология»:[Пер. с англ.]. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. с.424-427
4. Л. А. Бокерия, Н. В. Белобородова. «Инфекция в кардиохирургии» - М.: НЦССХим. А. Н. Бакулева. РАМН, 2007. с.13-17.
5. AchimJarres, ClaudioRonco. «Management of acute kidney problems». Принципиальная схема контура для проведения гемодиализа с использованием цитратно-кальциевойантикоагуляции.



БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АХАЛАЗИЕЙ КАРДИИ

С. Х. Галимова, О. М. Абрамзон, О. А. Жукова, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин

г. Оренбург

Ахалазия кардии (АК) представляет собой нервно-мышечное заболевание, характеризующееся стойким нарушением рефлекса раскрытия кардии в ответ на глоток и развитием нарушений моторики и тонуса пищевода. Частота данной патологии среди населения европейских стран составляет 0,5 – 0,8 случаев на 100000 населения. АК встречается в 3,1 – 20 % всех заболеваний пищевода, занимая в структуре его хирургических болезней 3-е место после онкологической патологии и рубцовых стриктур [1].

Причины развития заболевания окончательно не установлены, в связи, с чем нет и оптимального патогенетического метода терапии [1].

Существующие в настоящее время методы медикаментозного (прием нитропрепаратов, сильденафила, антагонистов ионов кальция, прокинетиков, седативных средств), эндоскопического (интрамуральная инъекция ботулинового токсина, склерозирование кардии, баллонная кардиодилатация, пероральная субмукозная миотомия) и оперативного лечения (более 60 способов вмешательств) АК направлены на снижение или устранение сократительной функции мышечного слоя кардии [1,2].

Учитывая относительную безопасность, меньший процент осложнений, дешевизну, возможность вмешательства практически на любой стадии АК и при рубцовых изменениях в области пищеводно-желудочного перехода, баллонная дилатация кардии является основным способом лечения АК. Тем не менее, в нашей клинике эндоскопическое вмешательство проводится при I-III стадии заболевания, а IV стадия, сопровождаемая значительным расширении просвета пищевода (более 7 см) и его S-образной деформацией, считается предпочтительной (является показанием) для хирургического лечения. В эту стадию мы выполняли эзофагэктомию. До внедрения баллонной дилатации в клинике, при III стадии заболевания, мы выполняли операцию Геллера из левостороннего трансторакального доступа. Стадия АК определялась в соответствии с классификацией Б. В. Петровского.

Баллонную дилатацию выполняли с использованием полиэтиленовых баллонных дилататоров диаметром 35-40 мм (ОЭП МПИ, г. Н. Новгород и фирмы «Endo-Flex», Германия), проводимых в область пищеводно-желудочного перехода по струне-направителю с атравматическим дистальным концом. Баллон точно устанавливали в пищеводно-желудочном переходе под визуальным контролем эндоскопа, проводимым параллельно баллону, и манометрическим контролем. После завершения дилатации зона вмешательства осматривалась для выявления степени расширения кардии и наличия надрывов слизистой оболочки и кровотечения из них.

Мы придерживались тактики умеренной кардиодилатации: при первом сеансе использовали баллоны меньшего диаметра и создавали давление в баллоне не более 180-200 мм рт. ст., в зависимости от возникающего чувства боли. Экспозиция каждого сеанса дилатации составляла 10 минут. Для адекватного восстановления проходимости кардии проводилось 4-5 сеансов через 1-2 дня.

Результат эндоскопического лечения считали «отличным» при отсутствии жалоб на дисфагию и при питании больного любой пищей; «хорошим» – при питании больного любой пищей, с периодически возникающим затруднением при прохождении твердой; «удовлетворительным» – при питании больного в основном мягкой пищей.

В эндоскопическом отделении с 2011 по 2013 гг. баллонная дилатация выполнена 9 пациентам с АК в возрасте от 27 до 57 лет. Мужчин было 3, женщин – 6 человек. АК II стадии диагностирована у 6 больных, АК III стадии – у 3 пациентов.

После первого сеанса дилатации значительное уменьшение дисфагии отмечено у 7 больных (77,8 %). После курса лечения «отличный» результат получен у 5 больных (55,6 %), «хороший» – у 3 (33,3 %), «удовлетворительный» – у 1 пациента (11,1 %). Повторные курсы дилатации, через 6-8 месяцев, потребовались 1 больному с АК II стадии и 2 пациентам с АК III стадии заболевания.

Незначительное кровотечения (капельное подтекание) из поверхностного надрыва слизистой кардии, которое купировалось самостоятельно, наблюдалось в двух случаях.

Таким образом, эндоскопическая баллонная дилатация кадии хорошо переносится больными, отличается малой травматичностью, характеризуется возможностью повторного многократного выполнения и, значительно улучшая качество жизни, может длительно служить методом выбора при лечении АК.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Галингер Ю. И., Годжелло Э. А. Оперативная эндоскопия пищевода. – Москва, 1999. – 273 с.

2. Королев М. П., Ткаченко О. Б. Неоперативные методы лечения ахалазии кардии.//Клиническая эндоскопия. – 2007. – № 2(11). – 2-14 с.

НАШ ОПЫТ И ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННЫХ ТЕНДЕНЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. М. Лисиенко, О. Ю. Меняйленко

г. Екатеринбург

Актуальность: Утвердивший себя и получивший положительную оценку подход к индивидуальной помощи больным с хронической венозной недостаточностью (ХВН) на известных этапах (амбулаторный, "стационар кратковременного пребывания", хирургический стационар) лечения не требует доказательств в его рациональности. Появление в последние десятилетия новых высокотехно-

логичных методов лечения принесло много нового почти во все разделы клинической хирургии. Это касается решения экономических, эстетических и морально-этических проблем. Особенно ярко это проявилось в разделе «Флебология». Известно, что не все «малые» разрезы позволяют обеспечить доступы к патологическому очагу и бывают малоинвазивными. Однако, что касается оперативного лечения при варикозной болезни (ВБ), следует отметить, что «мини-разрезы» и доступы к варикозно-измененным венам оказались до предела малоинвазивными, не травматичными даже при крайне тяжелых трофических изменениях мягких тканей нижних конечностей. Практически, ушли в прошлое травматичные, традиционные вмешательства на разных сегментах нижних конечностей, что стало возможным благодаря использованию новых зондов – пин-стрипперов, различных модификаций крючков для мини-флебэктомии, лазерного луча и неограниченным возможностям современных методов ультразвукового сопровождения (В. С. Савельев, А. И. Кириенко, И. А. Золотухин и др., 2011, 2013). Малоинвазивная хирургия предполагает выполнение небольших разрезов, проколов и т. д. Большим достижением малоинвазивной хирургии является внедрение лазерных технологий.

Эндоваскулярная хирургия является новым направлением флебологии. Появившись, она сразу заняла ведущие, лидирующие позиции в лечении ВБ и ее осложнений. Использование новой эндоваскулярной техники с фиброволоконной оптикой открыло совершенно новые перспективы и возможности использования лазерных технологий во флебологии. Все возрастающее число больных с ВБ, «омоложение» контингента пациентов с ХВН, желающих получить не только лечебный, но и эстетический эффект от лечения, а также большое количество пациентов с декомпенсированными нарушениями трофики мягких тканей значительно расширяют возможности использования лазерных методик для лечения данного контингента больных. В настоящее время эндоваскулярные лазерные вмешательства с использованием высокоэнергетического луча лазера стали одними из основных методов лечения ВБ в бассейне большой (БПВ) и малой подкожных (МПВ) и перфорантных вен (ПВ). Методика эндоваскулярной лазерной коагуляции (ЭВЛК) используется как при неосложненных стадиях ХВН, так и при выраженных трофических расстройствах, вплоть до наличия трофических язв. Уже собраны в значительном количестве отдаленные результаты малоинвазивных вмешательств. Их успех в ликвидации варикозного, отечного и трофического синдромов составляет 97,2 % (Кириенко А. И., Богачев В. Ю. 2012,2013; Шулутко А. М. и др., 2005, 2013). А возможность выполнения эндоваскулярных операций под туминисцентной (местной) анестезией, делают их приоритетными и особо привлекательными для выполнения в амбулаторных условиях – в хирургических «стационарах одного дня».

Однако, динамическое развитие различных технологий, аппаратуры для диагностики и лечения больных требует дополнительной оценки результатов лечения в зависимости от используемых методик.

В целом, известен экономический эффект от современных новаций в организации помощи больным с ВБ нижних конечностей. Однако, качественная оценка течения патологического процесса и результатов лечения в зависимости от использования различных комбинаций методов лечения, возможностей диагностической и лечебной аппаратуры, требует проведения дополнительного анализа.

Целью нашего исследования было:

1. Провести сравнительный анализ операционных методов лечения варикозной болезни нижних конечностей с эндоваскулярными методами по таким критериям как: вид анестезии, продолжительность операции и госпитализации.

2. Определить экономическую и социальную значимость эндоваскулярных методик.

3. Оценить возможности использования эндовазальной лазерной коагуляции (ЭВЛК) и радиочастотной абляции (РЧА) подкожных вен при лечении больных с ВБ в «стационаре кратковременного пребывания» с целью улучшения ближайших результатов.

Материалы и методы исследования:

Материалом для исследования стал анализ результатов лечения 336 больных с варикозной болезнью нижних конечностей C_2 – C_6 (CEAP). Из них 39 человек находились на лечении в клинике хирургических болезней ГБОУ ВПО УГМУ на базе отделения гнойной хирургической инфекции МБУ ЦГБ № 7 г. Екатеринбурга в 2013 году. Данным пациентам проводилось оперативное лечение традиционными способами, включающими следующие виды операций: флебэктомию различных модификаций (радикальную, парциальную), кроссэктомию, операции на перфорантных венах. К остальным 297 пациентам применялись малоинвазивные (эндоваскулярные) методы лечения. Из малоинвазивных методов нами были использованы ЭВЛК (у 225 человек) и РЧА (у 72 пациентов) подкожных вен нижних конечностей. Данные пациенты находились на лечении в медицинском сосудистом центре «Олмед» г. Екатеринбург в 2013г. в «стационаре кратковременного пребывания». При этом в группе с использованием ЭВЛК подкожных вен из 225 больных с ВБ у 139 человек выполнялась изолированная ЭВЛК ствола вены (БПВ и/или МПВ), а 86 пациентам - ЭВЛК ствола вены в комбинации с прицельной лазерной коагуляцией ПВ (С2-С6 клинический класс по системе CEAP). Применение РЧА проводилось 72 пациентам с ВБ с С2-С6 клиническим классом по CEAP).

Для выполнения процедуры ЭВЛК применялся диодный лазер «Дорнье» (длина волны 0,94 мкм) в импульсном режиме. Для визуализации состояния венозного русла на этапе предоперационной подготовки, интраоперационного сопровождения манипуляции, контроль результатов проводились с помощью УЗ-дуплексного ангиосканирования. ЭВЛК и РЧА проводились пункционным методом (без кожных разрезов, под туминисцентной анестезией). Пациенты через 1 час после процедуры отпускались домой с последующим динамическим УЗ-контролем.

Результаты исследования:

В данном исследовании нами также проводилась сравнительная оценка традиционных методов (оперативных) и малоинвазивных (эндоваскулярных) методов лечения.

За 2013 год в отделении гнойной хирургической инфекции было пролечено оперативным способом 39 пациентов. Нужно отметить, что отделение не является специализированным по оказанию помощи больным с сосудистой патологией. Оперативное лечение получали все пациенты с варикозной болезнью нижних конечностей с С2-С6 по системе СЕАР. Большинство пациентов составили женщины (85,0 %), в возрасте от 50 до 65 лет (56,4 %). В зависимости от клинических классов больные распределились следующим образом: 1) С2 - 36 % пациентов); 2) С3 - 14 %; 3) С4 - 47 %; 4) При C_5 (зажившая трофическая язва) операции не выполнялись из-за выраженных нарушений трофики тканей (липодерматосклероза, пигментации, рубцовой деформации тканей в дистальных отделах конечности) и, по возможности, такие пациенты направлялись в специализированные сосудистые центры для выполнения операций эндоваскулярными методами; 5) Операции при C_6 (открытая трофическая язва) проводились всего 3 % - это объясняется тем, что основной задачей этого периода является санация трофической язвы не хирургическим способом, а операция проводится с целью купирования вертикального и/или горизонтального рефлюкса, что необходимо для восстановления адекватного кровотока по поверхностным венам; 6) Пациенты с C_1 – не подлежат хирургическому лечению и мы чаще всего при этом классе ХВН прибегали к склеротерапии или чрезкожной лазерной коагуляции ретикулярных вен.

Пациентам были выполнены различные виды операций. По нашим данным преимущественно была поражена большая подкожная вена (БПВ), изолированно или в комбинации с перфорантными венами - в 32 случаях (90,0 %). Поэтому основное количество операций были произведены в бассейне БПВ и её перфорантов. Виды операций были следующими. Преобладала кроссэктомия – у 17 больных (34,0 %), операция Коккета – у 13 пациентов (26,0 %). В качестве анестезиологического пособия использовались: 1) спинномозговая анестезия (СМА) (у 56,2 % пациентов) - данная анестезия выполнялась преимущественно при радикальной или парциальной флебэктомии, ринстриппинге); 2) местная инфильтративная анестезия по Вишневскому с внутривенным потенцированием (у 43,8 %пациентов) - данный вид анестезии являлся приоритетным при кроссэктомии и операции Коккета.

Сравнивая данные оперативных способов лечения при варикозной болезни нижних конечностей и малоинвазивных методов (эндоваскулярная лазерная коагуляция и радиочастотная лазерная коагуляция), мы получили следующие результаты.

1. Анестезия:

- при эндовазальных методиках проводилась местная (туминисцентная) анестезия у всех больных. При этом использовался новокаин 0,25 % в объеме 200-600мл на 1 н/к в зависимости от консистенции и массы тела. При аллергических реакциях применялся новокаин + лидокаин, в соотношении 10:1;

- при традиционных оперативных методах: в 56,2 % проводилась СМА, в 43,8 % - местная + в/в.

2. Продолжительность операции:

-ЭВЛК БПВ – 22±3,8 мин. (при радикальной флебэктоми БПВ - 68±2,4 мин.),

-ЭВЛК МПВ –19±1,3 мин. (при радикальной флебэктоми МПВ - 47,4±2,1 мин.),

-ЭВЛК БПВ + МПВ – 35,9±2,8 мин. (при радикальной флебэктоми БПВ и МПВ - 76,1±1,5 мин.),

-ЭВЛК перфорантных вен – 2±0,7 мин. (при операции Коккетта - 23,2±1,8 мин.),

-РЧА ствола подкожной вены (БПВ/МПВ) - 21±2,5 мин.

3. Продолжительность госпитализации:

- традиционные оперативные методы - 10±2 дней.

- эндовазальные методики лечения (ЭВЛК, РЧА) – пациента отпускали домой в день операции, затем назначались контрольные явки на динамическое УЗДС вен нижних конечностей (1,7,14 сутки, затем через 3,6 и 12 месяцев).

Обсуждение результатов исследования:

У 93,3 % пациентов после применения эндовазальных методик лечения (ЭВЛК, РЧА) на 1 сут. при УЗ-контроле имелись признаки тромботической окклюзии вены, через 7 сут. – ее организация, через 3-6 мес. – признаки фиброза вены. 6,7 % пациентов после выполнения ЭВЛК и 5,9 % больным после выполнения РЧА потребовалось дополнительное проведение Эхо-склеротерапии (без анестезии) или минифлебэктомии (под местной анестезией в стационаре "кратковременного пребывания"). Таким образом, эффективность ЭВЛК и РЧА в устранении патологического рефлюкса сопоставима с результатами хирургического лечения, но имеет преимущества: по отсутствию разрезов и косметичности конечного результата, по времени выполнения, по отсутствию вредного влияния анестезиологического пособия на пациента, по отсутствию потери рабочего времени и минимальной социальной адаптации после операции (что связано с обязательным ношением компрессионного трикотажа и исключением статических нагрузок), но требует определенных финансовых затрат со стороны самого пациента.

Пункционный метод, минимальная инвазивность лазерной манипуляции и УЗ-контроль ее проведения не требует в последующем выполнения перевязок и практически исключает наличие осложнений со стороны операционной раны, что позволяет проводить полноценную коррекцию венозной патологии в амбулаторных условиях.

После проведения ЭВЛК, РЧА пациенты через 1 час самостоятельно уходят домой и возвращаются к своей трудовой деятельности, в отличие от радикальной флебэктомии, при которой по МЭС пребывание в стационаре обязательно в течение 9 дней (стоимость 1 койко-дня – 1320 руб.). Отсюда экономический эффект лазерной методики (в 8 раз менее затратно по сравнению с хирургическим способом лечения).

Методика ЭВЛК предоставляет возможность выбора режима коагуляции (непрерывный-импульсный), продолжительности импульсов и интервалов между ними, регулировки мощности при проведении манипуляции, что создает условия выбора индивидуального режима коагуляции для каждого пациента, а методика РЧА надежно защищает ткани от перегрева и повреждения их в результате теплового воздействия.

Выводы:

1. Традиционные методы лечения, по нашему мнению, необходимо выполнять: при варикозной болезни, когда ход вены не является прямолинейным, а в просвете ее определяются обтурирующие структуры; при посттромбофлебитической болезни - для этапного устранения венозного патологического рефлюкса; при невозможности финансовых затрат пациента.

2. Эндоваскулярные методики выполняются под местной (туминисцентной) анестезии, что определяет отсутствие побочных влияний на жизненно важные органы и снижает вероятность возникновения аллергической реакции.

3. Продолжительность операции при эндоваскулярных методах составляет до 22±3,8 мин., что снижает комплексное медикаментозное влияние на организм, на опорно-двигательную систему и сохраняет физическую активность пациента после операции.

4. Эндоваскулярные методики не требуют пребывания пациента в стационаре, что определяет их экономичность и социальную значимость.

5. Эндоваскулярные методы могут успешно использоваться в лечении пациентов с венозной патологией нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шевченко Ю. Л. Лазерная хирургия варикозной болезни / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, К. В. Мазайшвили // – М.: 2010 – 196 с.

2. Шулутко А. М. Варикозная болезнь: современные принципы лечения / А. М. Шулутко, Р. Ю. Крылов // – М.: 2005 – 128 с.

3. Амбулаторная ангиология: Руководство для врачей /Кириенко А. И., Кошкин В. М., Богачев В. Ю.

4. Богачев В. Ю. Новые технологии диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дис…. д-ра мед. наук. - М.,1999.

5. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В. С., Гологорский В. А., Кириенко А. И. и др.: Под ред. В. С. Савельева.–М.: Медицина, 2001.–664 с.

РАЗВИТИЕ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Ю. М. Литвиненко, Е. В. Варнавская, Е. А. Белова

г. Челябинск

Введение.

Послеоперационное нарушение подвижности голосовых складок является «подводным камнем» хирургии шеи и грудной клетки. Частота такого осложнения зависит от того, насколько его хотят заметить, и, по мнению многих специалистов, статистика сильно занижена. Большинство повреждений возвратных гортанных нервов не диагностируется хирургами интраоперационно, а подозрения появляются только при развитии выраженной клинической картины. Вышеуказанное подтверждают данные литературы, в которых частота этого осложнения (повреждение возвратных гортанных нервов) значительно варьируется (в зависимости от того, кто и когда его диагностирует: хирург или отоларинголог, на основании только клинической картины или при помощи инструментальных методов обследования) и составляет от 0,2 до 15%. В ряде случаев клиника паралича гортани развивается не сразу и постепенно, соответственно диагноз выставляется при обращении пациента к отоларингологу по месту жительства уже после выписки из стационара.

К отоларингологу обычно обращаются больные с периферическими параличами гортани, так как центральные параличи комбинируются с другими нарушениями в органах, иннервируемых блуждающим нервом, а это относится к компетенции невропатолога или терапевта. При постановке диагноза имеет большое значение анамнез. Путем осмотра исключаются другие причины ограничения подвижности: воспаления перстне-черпаловидных суставов, анкилозы их, рубцы в гортани. Основанием для предположения паралича возвратного нерва является соответствующий анамнез в сочетании с охриплостью, дисфонией, иногда легкой одышкой. Однако решающее значение имеет ларингоскопическая картина. При полном одностороннем параличе голосовая связка обычно находится в промежуточном, или интермедианном, положении и совершенно неподвижна при вдохе и фонации. Иногда при параличе возвратного нерва наблюдается фиксация голосовой складки в медианном или даже латеральном положении. Быстрое развитие паралича возвратного нерва свойственно травматическому и большей части инфекционно-токсических поражений, тогда как при поражениях, ведущих к постепенному сдавливанию нерва (опухоли, аневризма аорты, рубцовые процессы), паралич наступает достаточно медленно. При длительном параличе (свыше 6 мес) вследствие дегенеративного процесса голосовая складка несколько атрофируется (истончается), провисает, что создает впечатление полулунной эскавации ее свободного края, черпаловидный хрящ слегка смещается кпереди и внутрь. При такой давности процесса нередко наступает так называемая компенсация за счет того, что здоровая голосовая складка переходит при фонации среднюю линию, сближаясь с парализованной, причем голосовая щель почти полностью закрывается.

Черпаловидный хрящ на здоровой стороне при фонации оказывается позади черпаловидного хряща на пораженной стороне (перекрещивание хрящей), надгортанник несколько отклоняется в здоровую сторону. Указанная компенсация ведет к улучшению голосовой функции, голос при этом становится более высоким за счет повышенного напряжения здоровой голосовой складки. Однако при поражении верхнего гортанного нерва (при повреждении блуждающего нерва выше места отхождения верхнего гортанного нерва) последнее явление не наблюдается; наряду с параличом передней щито-перстневидной мышцы при этом отмечается потеря чувствительности и рефлексов слизистой оболочки гортани (наступает поперхивание, кашель и т.д.). При двустороннем полном параличе возвратного нерва, редко наблюдающемся, обе голосовые складки неподвижны во время фонации и дыхания, обычно находятся в промежуточном, интермедианном, положении. При этом стра-

дает голосовая функция, тогда как дыхание нарушается лишь при физическом напряжении.

В отличие от указанной патологии при двустороннем параличе задних перстнечерпаловидных мышц (с которого может начинаться паралич возвратных нервов) главным является расстройство дыхания, а голосовая функция почти не нарушена. Обе голосовые складки находятся в близком к срединному (парамедианному) положению, между ними сохраняется узкая голосовая щель. При вдохе складки даже еще больше сближаются, что характерно для полного паралича, а при выдохе и фонации слегка расходятся за счет пониженного давления воздуха под складками. При очень быстром наступлении такого паралича больной может умереть от асфиксии, и спасти его может лишь срочная трахеотомия. Однако чаще такой паралич развивается постепенно, больной привыкнет к кислородному дефициту, тем более что это состояние компенсируется другими мышцами. Одышка появляется лишь при небольшом физическом усилии. Однако присоединение воспалительных явлений в гортани при этом весьма опасно. Причиной двустороннего паралича перстнечерпаловидных мышц могут явиться спинная сухотка, малигнизированый зоб, струмэктомия. Сходная клиническая картина (парамедиальное положение голосовых складок) может наблюдаться при прорастании задних перстнечерпаловидных мышц раковой опухолью у входа в пищевод.

Иногда возникает необходимость отличить одно- или двусторонний паралич возвратного нерва от одно- или двустороннего анкилоза перстнечерпаловидного сустава (в результате травматического, послелучевого или инфекционного артрита) при отсутствии видимых изменений в области черпаловидного хряща и перстнечерпаловидного сустава.

В литературе имеется большое количество работ, посвященных парезам гортани при различных заболеваниях и при операциях на щитовидной железе. Практически не встречаются работы с исследованиями парезов возвратных нервов при операциях на грудной клетке.

Материалы и методы.

В Федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии г.Челябинска проводятся различные типы вмешательств на сердце и аорте, в том числе и открытые операции на работающем сердце или операции в условиях искусственного кровообращения. При таких вмешательствах всегда велик риск повреждения важных анатомических образований, находящихся в средостении в непосредственной близости от операционного поля кардиохирургов. Кроме того, ввиду большого объема хирургического вмешательства, длительности операции, высока вероятность развития спаечного процесса в перикарде и средостении в послеоперационном периоде. Части пациентов хирургические вмешательства производятся повторно или по нескольку раз, что однозначно увеличивает риск возникновения парезов возвратного нерва.

За период с 2012 по 2014 г. проведено клиническое обследование больных с расстройствами голоса, осиплостью, затруднением глотания жидкой пищи (поперхиванием), одышкой. При непрямой ларингоскопии у них выявлены одно- или двусторонние параличи гортани. За период наблюдения диагноз: парез гортани выставлен 36 пациентам (таб.1). У части пациентов (7 чел. (20%)) клиника пареза гортани отмечалась сразу после экстубации, у другой части послеоперационных больных (19 чел.(54%)) – медленно нарастала в течение 1-2 недель после хирургического вмешательства. Третьей части пациентов, 10 чел. (26%), диагноз: парез возвратного нерва выставлен еще при госпитализации (не получавшим хирургического лечения). У этой группы пациентов паралич гортани наступил вследствие сдавления нерва в грудной клетке (аневризмой, увеличенным сердцем и др.) или это были параличи центрального генеза (инсульт в анамнезе и т.д.).

Таб.1

Количественная характеристика по полу и возрасту

Пол	До 30 лет	30-50 лет	50 -70 лет	Старше 70 лет	Всего
мужчины	2	5	8	6	21
женщины	-	1	12	2	15

Анализируя таблицу, можно отметить тенденции, что парезы гортани чаще развиваются у лиц мужского пола и чаще в возрастной группе от 50 до 70 лет. Объясняется это достаточно просто: среди пациентов, госпитализируемых на открытые операции на грудной клетке, преобладают мужчины, а в возрастных рамках эта группа пациентов наиболее многочисленна по всем категориям пациентов с сердечной патологией. Обращает на себя внимание отсутствие параличей гортани среди детей за 2 года наблюдения.

Анализ собственных наблюдений: был проведен анализ историй болезни (электронных карт стационарного больного) всех пациенов, которым был выставлен диагноз: парез гортани. Все пациенты были консультированы врачом-неврологом. Подавляещему большинству – 31 человек (82 %), произведено МРТ исследование. Сюда не включались пациенты с постинтубационными ларингитом, осмотренные отоларингологом за период нахождения в стационаре, у которых не определялись симптомы паралича гортани. Все пациенты осмотрены отоларингологом перед выпиской (через 2-10 недель после операции). В 80 % случаев в историях болезней отсутствовали указания на наличие осложнений во время операций или в послеоперационном периоде. В 2 случаях симптомы острой дыхательной недостаточности развились в ближайшем послеоперационном периоде, в связи с чем этим пациентам была выполнена трахеостомия. Основными жалобами у наблюдавшихся нами больных были расстройства голоса различной степени — от легкой охриплости до полной афонии и нарушения дыхания. У 2 пациентов (6 %) отмечалось затрудненное дыхание при физической нагрузке и стридорозное дыхание во время сна. Больная, трахеотомированная по поводу паралитического стеноза гортани — 1 чел., (2,8 %)— предъявляла дополнительные жалобы, связанные с ношением трахеотомической канюли. Всех наблюдаемых пациентов можно разделить на 2 группы. Первую группу— 34 чел.(94 %) — соста-

вили больные с односторонними парезами голосовых связок без выраженных расстройств дыхания. Из них парез левой голосовой складки отмечен у 19 чел. (57,0 %), правой — у 15 (43 %). Эти больные нуждались, в основном, в медикаментозном и последующем фонопедическом лечении. Во второй группе наблюдались 2 (6 %) больных с двусторонними параличами голосовых складок, у которых преобладали симптомы инспираторной одышки, а основной целью лечения было увеличение просвета гортани для компенсации дыхательной функции. В обеих группах больных первый этап реабилитации состоял из комплексного консервативного лечения, которое включало противовоспалительную, дезинтоксикационную, микроциркуляторную терапию. В результате у 11 (31 %) пациентов первой группы при лечении, начатом в ранние сроки после возникшего осложнения, отмечено выздоровление с вполне удовлетворительной голосовой функцией уже при выписке в сроки от 2 до 6 недель.

При двустороннем парезе голосовых связок у одной из 2-х наблюдаемых больных отмечено увеличение просвета голосовой щели с 2-3 до 5-8 мм с активацией подвижности голосовых складок и увеличением времени максимальной фонации до 20 с. Вторая пациентка выписана без заметной клинической динамики с рекомендациями для лечения по месту жительства. При двусторонних паралитических стенозах гортани (вторая группа) основная задача состояла в обеспечении адекватного дыхания. У одной из 2 пациентов этой группы через 8 дней после деканюляции (удалении трахеостомической трубки) вновь появились признаки стридора при достаточно широкой голосовой щели. Была проведена эндоскопическая фиброларингоскопия, при которой выявлена гранулема раны трахеостомы, перекрывапющая 2/3 просвета трахеи. Была вновь поставлена трахеостомическая силиконовая трубка с целью обеспечения дыхания и стентирования сужения. Деканюляция повторно – через 3 недели. Дыхание – свободное. При эндоскопической ФЛС – значимых грануляций – не выявлено. Рана зажила вторичным натяжением.

Собственные наблюдения:

1. Б-я С., 1952г. р., доставлена «скорой помощью» в КХО № 2 ФЦССХ 04.05.12 с диагнозом: Гипертоническая болезнь III стадия. АГ 1 степени, риск 4. Острое расслоение аорты 2 типа по De Bakey. ХСН IIA 2 ФК. В плановом порядке 10.05.12 проведена открытая операция — Протезирование восходящего отдела аорты сосудистым протезом "InterGard 28", протезирование дуги аорты сосудистым протезом "InterGard 28" по методике "hemiarch-repair". Послеоперационный период протекал тяжело. Экстубирована на 7-е сутки после операции. После экстубации отмечает одышку, осиплость, затрудненное глотание. Осмотрена неврологом, направлена на компьютерную томографию головного мозга. Заключение: ОНМК, ишемический инфаркт мозга в бассейне мелких ветвей правой СМА. Осмотрена лор врачом 28.05.12 и 01.06.12. При непрямой ларингоскопии отмечается выраженное ограничение подвижности голосовых складок при отсутствии воспалительных изменений в гортани. Диагноз: Двусторонний парез возвратного нерва. Больная направлена после выписки на дообследование к фониатру: у пациентки возможен как периферический, так и центральной парез возвратных нервов.

2. Б-й К., 1997г. р. госпитализирован в КХО№ 4 ФЦССХ 15.05.12. с диагнозом: Оперированный ВПС (резекция коарктации аорты, разобщение сосудистого кольца 2007 г.). Рекоарктация аорты. В плановом порядке 17.07.12 проведена операция: Аорто-аортальное шунтирование протезом PTFE № 18. Послеоперационный период протекал без особенностей. После экстубации трахеи на 2-е сутки пациент стал жаловаться на сиплый голос. Осмотрен лор врачом 28.05.12. При непрямой ларингоскопии выявлено ограничение подвижности левой голосовой складки при дыхании и фонации. Диагноз: Парез возвратного нерва слева. Рекомендовано наблюдение лор. врача и фониатра по месту жительства.

Выводы.

При интраоперационном повреждении нерва прогноз в плане восстановления голоса и дыхательной функции чаще неблагоприятен, но в поздние сроки, по литературным данным и собственным наблюдениям, иногда наблюдалось восстановление функции даже после полной перерезки возвратного нерва с одной стороны. Особенно необходимо подчеркнуть, что прогноз в отношении голосовой и дыхательной функции во многом зависит от своевременной диагностики и назначения адекватного лечения, т. к. длительное нарушение иннервации приводит к необратимым дегенеративным изменениям нервно мышечного аппарата гортани. Комплексное консервативное лечение, начатое в раннем послеоперационном периоде у больных с обратимыми расстройствами двигательной иннервации гортани, обеспечивает медицинскую и социальную реабилитацию в большинстве случаев. При заболеваниях сердца и крупных сосудов прогноз большей частью благоприятен (конечно, при улучшении со стороны сердечнососудистой системы), но это не относится к аневризме аорты.

Заключение.

При проведении открытых операций на средостении велика потенциальная опасность повреждения возвратных нервов гортани (пересечение, контузия, кровоизлияние, сдавление спайками и рубцами). Наличие у пациента пареза возвратного нерва в послеоперационном периоде потребует длительного курса реабилитации, адаптации, а при двустороннем парезе и хирургического восстановительного лечения. Профилактика послеоперационных осложнений заключается в осторожном и бережном выделении сосудисто-нервного пучка в средостении, надежно произведенном гемостазе на операционном столе, своевременно назначаемой дегидратационной и антибактериальной терапии с целью снижения интенсивности реактивных явлений в области раны, а также наблюдении отоларинголога за этими пациентами в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дерягин Н. И., Лепехина Т. В., Кокорина В. Э.//К вопросу о тактике лечения больных с нарушениями двигательной иннервации гортани - Дальневост. мед. журнал. - 2002.- № 1. - С.71-72.

2. Князева Л. С., Богомолова Е. Г.// Комплексное восстановительное лечение парезов и параличей гортани после операций на щитовидной железе: материалы XVII съезда

отоларингологов России (Н. Новгород, 7-9 июня 2006г.)- Н. Новгород - 2006. - С. 190-191.

3. А. Г. Лихачев // Справочник по оториноларингологии - Медицинская книга - 1984.

4. Дмитриев Л. Б., Телеляева Л. М., Таптапова С. Л., Ермакова И. И.// Фониатрия и фонопедия – Медицина. – 1990. - С.112-127.

5. Пальчун В. Т., Преображенский Н. А.//Болезни уха, горла, носа – Медицина, 1980.

6. «Стандарт медицинской помощи больным со стенозом под собственно голосовым аппаратом после медицинских процедур» - утверждено приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 14 февраля 2006 г. № 80.

О СОВЕРШЕНСТОВОВАНИИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Я.И. Пузыч, М.В. Байгушева

г. Курск

Практическое здравоохранение диктует необходимость постоянного совершенствования эффективности и качества оказания лечебной помощи при заболеваниях вен конечностей. Это в первую очередь относится к посттромбофлебитическому синдрому нижних конечностей, который является причиной длительной утраты трудоспособности и даже инвалидизации людей молодого возраста.(Покровский А.В. 2004, Климова Е.А. 2009.).

Научные исследования Отечественных и Зарубежных ученых последних лет значительно расширили представления об этиологии и патогенезе настоящего синдрома. (Покровский А.В. 2004.,и др., Luebeke T.,2009).

Относительно более или менее изучены предполагающие к патологическому процессу в венах нижних конечностей факторы, а также пусковые механизмы данного процесса. Доказана ведущая роль поражения глубоких магистральных вен и клапанного аппарата венозной системы конечности.

Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей относится к одному из самых распространенных заболеваний кровеносных сосудов и составляет приблизительно 30 % всех поражений венозной системы. (Покровский А.В. 2004, Luebeke T.,2009).

Термин «посттромбофлебитический синдром» впервые предложен J. Homans в 1916 году. В последующие годы, развивающийся после перенесенного острого тромбоза глубоких вен, настоящий симптомокомплекс получил множество названий. Из них следующие: посттромбофлебитический симптомокомплекс, посттромбофлебитическая болезнь, хроническая венозная недостаточность, посттромбофлебитическая слоновость, и постфлебитический синдром.

Посттромбофлебитический синдром – это патологическое состояние, которое развивается после перенесенного острого глубокого тромбофлебита нижних конечностей. Сопровождается тромбозом и реканализацией глубоких вен голени с последующим проявлением хронической венозной недостаточности и ее осложнений. Этот синдром впервые подробно был описан Pratt G. в 1964 году.

В нашей стране такой диагноз появился после решений Московского международного симпозиума «Актуальные вопросы современной флебологии» в 1973 году.

Лечение больных посттромбофлебитическим синдромом сложное, длительное, требующее больших финансовых затрат, продолжается годами. Оно в 95 % случаев является безрезультативным.

Поэтому поиск новых методов и способов лечения представляет актуальность.

Цель настоящего исследования.

Разработка оптимального способа лечения посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей.

Материалы и методы исследований.

С 1988 по 2012 года под наблюдением и лечением (стационарным и амбулаторным) находилось 684 больных различными формами посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей. Из них женщины составили 412 (60,3 %), мужчины 272 (39,7 %) случаев. Возраст больных наблюдался от 18 до 88 лет. Средний возраст пациентов составил 53 ± 5 лет. Наиболее часто заболевание встречалось в возрасте от 36 до 67 лет и составило 448 (65,4 %) случаев.

По формам заболевания посттромбофлебитический синдром имел следующее распределение.

1. Отечная форма составила 147 (21,5 %) случаев.

2. Отечно-варикозная наблюдалась у 223 (32,6 %) человек.

3. Смешанная форма имела наибольшее количество 314 (45,9 %) случаев заболевания.

Для реализации исследований сформировано две группы больных основную из 344 и группу сравнения из 340 человек. Обе группы имели одинаковое нозологическое, возрастно-половое распределение и сопоставление.

Проводились физикальные, общеклинические, биохимические, рентгенологические, ультрасонографические методы исследований. Кроме этого всем больным обеих групп для определения наличия, а также оценки выраженности венозных рефлюксов, окклюзий глубоких или поверхностных вен пораженной конечности выполняли дуплексное сканирование.

В основной группе больных наряду с общепринятым лечением проводилось введение 2,0 мл раствора пентосана полисульфата по задней поверхности голени на уровне средины икроножных мышц по 1 разу в день (преимущественно утром) на протяжении 8-10 дней. Один раз в неделю выполняли футлярную блокаду по наружной поверхности средней трети бедра пораженной конечности введением 10,0 мл раствора актовегина разведенного в 200,0 мл 0,5 % раствора новокаина в количестве 8 раз. (По данному способу лечения поданы заявки на изобретение № 7782007 от 2013 г.)

В группе сравнения проводилось общепринятое лечение посттромбофлебитического синдрома в зависимости от его формы проявления.

Для оценки результатов исследований использовалась медицинская статистика с применением стратификационной рандоминизации, а так-

же непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждение.

Существует много способов лечения посттромбофлебитического синдрома включающих применение консервативных, оперативных и комбинированных методов. Все это лишний раз свидетельствует о неудовлетворительности их результатов.

В основной группе больных для устранения вертикального и горизонтального венозных рефлюксов выполняли кросэктомии и частичные венотомии с удалением тромбов, закрытые разъединения перфорантных вен и фасциотомии – у 137 (39,8 %) больных. Операции Линтона- Фельдена были произведены у 14 (4 %) больных данной группы. Всем указанным послеоперационным больным, (а также неоперированным) осуществляли введение раствора антикоагулянта - пентосана полисульфата и новокаин – актовегиновые блокады нижних конечностей (по разработанному способу).

В основной группе (в том числе в послеоперационном периоде) при осмотрах через 1 и 3 года отмечалось снижение болевого синдрома в области голени у 104 (30,2 %) пациентов. Отеки голени и стоп были у 48 (13,9 %) случаях. Гиперемия нижней трети голеней сопровождалась у 27 (7,8 %) больных. Выраженная реканализация глубоких вен голеней наблюдалась у больных 78 (22,6 %) человек. Пигментация с индурацией голени встречались у 302 (87,7 %) случаях. Возникновение трофических язв было у 183 (53,2 %) больных. Количество обострений с инвалидизацией III и II группами составило 192 (55,5 %) случая.

В группе сравнения среди больных выполнялись аналогичные оперативные вмешательства, почти в таком процентном соотношении. Указанные пациенты были осмотрены через 1, затем 3 года. При этом уменьшение болевого синдрома отмечено в 198 (58,2 %) случаях. Отечность голеней стоп наблюдалась у 99 (29,1 %) больных. Гиперемии нижних третей голеней были у 51 (15 %) пациентов. Выраженная реканализация глубоких вен голеней сопровождалась у 147 (43,2 %) случаях. Пигментация с индурацией голеней наблюдались у 300 (88,2 %) больных. Развитие трофических язв отмечено у 292 (85,8 %) случаях. Количество обострений различных форм посттромбофлебитического синдрома, которые привели к III и II группам инвалидности, составило 288 (84,7 %) случаев. Это наблюдалось больше на 96 (28,9 %) случаев по отношению к основной группе пациентов.

Заключение.

Полученные результаты в основной группе больных обусловлены действием изученного способа лечения. Он препятствует уменьшению развития тромбозов с ликвидацией у некоторых больных (в зависимости от индивидуальных особенности свертывающей и противосвертывающей систем организма) имевшихся тромбов. Это также способствовало улучшению перфузии тканей кровью в частности голеней и стоп. Раствор новокаина (совместно с актовегином), являясь слабым раздражителем нервных волокон дает импульсацию, которая приводит к стабилизации венозного тонуса с усилением регенеративных процессов голени и стопы.

Выводы.

1. Разработанный способ лечения постромбофлебитического синдрома нижних конечностей имеет патогенетическое и патофизиологическое обоснование своего действия.

2. Он может быть применен в качестве пред- и послеоперационного ведения больных, а также для самостоятельного метода в комплексной терапии.

3. Его простота и оригинальность дает возможность применения даже в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Покровский А. В. Клиническая ангиология. / А. В. Покровский // Медицина, Москва 2004, Т-2, 888 с.

2. Климова Е. А. Хроническая венозная недостаточность и методы ее лечения. / Е. А. Климова. // Рус. мед. журнал – 2009, Т.-17, № 12, С. 828-832.

3. Pratt G. Definitive treatment of the postthrombotic syndrome. / G. Pratt. // Surg. Gynec. Obstel. 1964, V.118. - № 2. P. 284-288.

4. Luebeke T. Meta-analysis of subfascial endoscopic perforator vein surgery. / T. Luebeke et al. // Phlebology. - 2009. Vol. 24. - № 1. P. 8-16.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

С. В. Нетисанов, В. В. Герасимчук, А. В. Чернов, И. Н. Габсалямов, А. П. Царев, А. Н. Яковлев, А. А. Фокин

г. Челябинск

Термином «безболевая ишемия миокарда», впервые предложенным P. Cohn в 1986г., обозначается "преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функциональной или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или его эквивалентом". В настоящее время, несмотря на широкую распространенность безболевой ишемии миокарда (ББИМ), ее роль в инвалидизации и смертности населения недооценивается. ББИМ по определению не ощущается больным и не вызывает каких-либо признаков стенокардии. Такие клинические проявления ИБС, как инфаркт миокарда и внезапная коронарная смерть, возникают примерно у 1/3 больных на фоне, казалось бы, полного благополучия, являясь первыми клиническими проявлениями заболевания. В этих случаях зачастую выявляется выраженный атеросклероз коронарных артерий (сужение просвета коронарных артерий на 50–70 % и более), который существовал латентно и до определенного момента клинически не проявлялся. В большинстве случаев диагноз ББИМ ставится ретроспективно или не ставится вообще.

Ишемия миокарда ухудшает прогноз больных с ИБС независимо от того, безболевая она или нет. По данным зарубежных исследователей 60-80 % ишемических эпизодов у больных с ИБС не сопровождаются болями (Pepine C. J. 1997, Fox K. M.

1999). У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом эпизоды ББИМ регистрируются примерно в 25-30 % случаев, а у больных с острым коронарным синдромом наблюдаются почти в 50 % (Stern S, 1998). Результаты большинства работ свидетельствуют о том, что больные с эпизодами ишемии миокарда, в том числе безболевыми, представляют собой группу повышенного риска в плане развития сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с больными, у которых эпизоды ишемии отсутствуют (Cohn P. F., 1993).

Верткин А. Л. и соавт. (1995) отмечают, что у больных, имеющих ББИМ, риск внезапной смерти повышается в 5-6 раз, развития инфаркта миокарда и хронической сердечной недостаточности - в 1.5, аритмий в 2 раза.

У больных с поражением трех основных коронарных артерий и с ББИМ I типа, обнаруженной во время пробы с ФН, риск внезапной смерти (ВС) повышен в 3 раза по сравнению с риском смерти больных с приступами стенокардии при таком же поражении коронарных артерий. Эпизоды ББИМ, диагностированные при СМ ЭКГ, – предиктор неблагоприятного течения и исхода заболевания.

В связи с отсутствием симптомов стенокардии основной целью лечения пациентов с ББИМ является улучшение прогноза и предупреждение ОИМ и внезапной смерти, и, соответственно, увеличение продолжительности жизни.

На сегодняшний день хорошо изучены результаты хирургического лечения стабильной стенокардии. Выработаны рекомендации к проведению эндоваскулярного или открытого вмешательства. К сожалению, в литературе практически не упоминается о хирургическом лечении ББИМ. Задачи лечения и алгоритмы остаются неясными. В частности непонятно, на что ориентироваться при выборе показаний к операции – на выраженность ишемии, тяжесть и объем поражения коронарных артерий, физическую активность пациента, его профессию. Нецелесообразно рекомендовать инвазивное лечение больным, у которых риск периоперационной смерти превышает расчетную ежегодную смертность. Но в литературе не имеется четких данных о риске периоперационной смерти у больных с ББИМ.

Также не ясно, в какой мере хирургическое лечение ББИМ улучшает прогноз жизни. Для подтверждения пользы и эффективности реваскуляризации миокарда при безболевой ишемии необходимы крупные и продолжительные исследования.

Цели нашего исследования:

Оценить риск развития интраоперационных осложнений и осложнений ближайшего послеоперационного периода у пациентов с ББИМ.

Материалы:

Кардиологическая служба Дорожной клинической больницы на ст. Челябинск имеет богатый опыт диагностики ББИМ. Это связано с особенностью допуска к работе сотрудников связанных с движением поездов. Среди обследованных выделена группа пациентов, которым было предложено и проведено оперативное лечение. В течение 2008 – 2013 года прооперировано 45 пациентов с ББИМ. В последние три года в связи с более активным использованием методов R-эндоваскулярной хирургии, пациентам с одно и двухсосудистым поражением выполнялись чрезкожные эндоваскулярные вмешательства, которые в это исследование не вошли. У всех пациентов, подвергнувшихся открытым оперативным вмешательствам, выявлено гемодинамически значимое поражение двух и более коронарных артерий. В девяти случаях выявлен стеноз ствола ЛКА более 60 %, у 24 пациентов трехсосудистое поражение. Процент стенозирования артерий указан в таблице 1.

	Количество выявленных поражений	Процент стенозирования (средний)
Ствол ЛКА	9	67 %
ПНА	37	77 %
ОА	27	79 %
ПКА	40	87 %

Все пациенты физически активные люди мужского пола, средний возраст составил 51,5±6. У 17 пациентов имелась гипертоническая болезнь с артериальной гипертензией 1 и более степени, у 7 пациентов сахарный диабет 2 типа. Избыточную массу тела имели 19 пациентов. У 11пациентов в анамнезе имелся перенесенный инфаркт миокарда. Все пациенты имели сохранную сократительную способность миокарда (ФВ от 52 % до 67 %). Со всеми пациентами предварительно была проведена беседа о прогнозе жизни без оперативного вмешательства, риске, вариантах и возможностях оперативных вмешательств.

Основные показатели оперативных вмешательств представлены в таблице 2.

	Средние показатели	Примечания
Время операции	163±27 мин	
Количество дистальных анастомозов	2,9	От 2 до 5 анастомозов
Кровопотеря	510 мл	260 мл интраоперационно
Время ИВЛ после операции	21 мин	
Длительность нахождения в РО	25 часов	

Все операции выполнены в условиях работающего сердца, без использования искусственного кровообращения. Достигнута полная реваскуляризация миокарда во всех случаях. Послеоперационных осложнений и летальности в данной группе пациентов не отмечено.

Выводы:

Хирургическое лечение пациентов с ББИМ имеет невысокий риск развития осложнений операционного и ближайшего послеоперационного периода. Является хорошей альтернативой эндо-

васкулярному методу лечения при технической или экономической невозможности его проведения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. М.Фрид, С.Грайнс «Кардиология» М. 1996
2. В.Н. Коваленко «Руководство по кардиологии» К. 2008
3. Анчиловская, Н.Г., Барт, Б.Я., Бащинский, С.Е. «Немая» ишемия миокарда: сравнительная оценка методов выявления, клиническое и прогностическое значение // Кардиология. - 1994. - № 5-6. - С. 82-85.
4. Бузиашвили, Ю.И., Кабулова, Р.И., Ханашвили, Е.М., Алекян, Б.Г., Асымбекова, Э.У., Стаферов, А.В., Шуваев, И.П., Джанджгава, Д.А., Синха, Д. Особенности поражения коронарного русла у больных с безболевой ишемией миокарда // Кардиология. - 2004. - № 2. - С. 4-7.
5. Сырцова М.В. «Морфофункциональные характеристики безболевой ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца», диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Москва, 2007 год.
6. Textbook of Cardiovascular Medicine (March 2002): By Eric J Topol MD, Robert M Califf MD, Jeffrey Isner MD, Eric N Prystowsky MD, Judith Swain MD, James Thomas MD, Paul Thompson MD, James B Young MD, Steven Nissen MD By Lippincott Williams & Wilkins

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Д.В. Роднянский, А.А. Фокин, А.Р. Агаханян

г. Челябинск

Актуальность проблемы лечения хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей у пожилых обусловлена несколькими причинами: растет количество больных с ХВН нижних конечностей, отмечается неуклонное старение населения, а с возрастом венозная недостаточность, как любое заболевание прогрессирует. ХВН встречается в 6–10 раз чаще у лиц старше 70 лет, по сравнению с лицами до 30 лет [1]. Частота венозных трофических язв, составляет 75% от общего количества язв нижних конечностей. Среди пожилых пациентов распространенность трофических нарушений (ТН) и трофических язв (ТЯ) при ХВН нижних конечностей составляет 5% - 8% [2], увеличивается с возрастом и достигает максимума после 60 лет. [3,4].

По данным Всемирной Организации Здравоохранения, пожилым считается возраст 60-74 лет, далее 75-89 лет – старческий возраст, 90 лет и старше – долголетие.

Основная жалоба пожилых пациентов – не наличие самой язвы или экземы, а дискомфорт, который они приносят: боль, зуд, обильная экссудация неприятный запах. [5,6]

Оперативное вмешательство было, и еще в течение продолжительного времени будет оставаться основным способом лечения ХВН нижних конечностей. Частота рецидивов варикозного расширения вен (ВРВ) и ТЯ после операции достигает 25,2-34,1%. У пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих соматическими заболеваниями, требующих, планового хирургического лечения, щадящие методики более показаны и менее опасны [10].

Проблема лечения пожилых соматически отягощенных пациентов с ТН и ТЯ нижних конечностей в следствии ХВН остается окончательно нерешенной до настоящего времени. Эти пациенты годами наблюдаются хирургами поликлиник, но учитывая наличие тяжелых соматических заболеваний, редко подвергаются оперативному лечению, постоянно и безрезультатно получают консервативное медикаментозное лечение.

В современной гериатрической литературе основное внимание уделяется особенностям лечения пожилых терапевтических больных, а по хирургическому лечению пожилых и стариков, которых становится все больше, можно сослаться только на статью С.А Жидкова и С.Н. Третьяка по ургентной хирургии больных старше 60 лет, а также на работы Б.С. Брискина (2004, 2006), освещающие некоторые общие проблемы и перспективы геронтологической хирургии.

Успех хирургических методов лечения ХВН зависит от полноценного устранения патологического венозного рефлюкса в нижних конечностях. С развитием и внедрением современных малоинвазивных методик, становится возможным лечение ХВН у пожилых пациентов, без отрицательной динамики в их общем состоянии.

На базе отделения сосудистой хирургии НУЗ «ДКБ» на ст. Челябинск ОАО РЖД разработан алгоритм подготовки, ведения и поэтапного хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с выраженными ТН при ХВН нижних конечностей. Проведено лечение 78 пациентам основной группы (26 (33,3%) мужчин, 52 (66,7%) женщин), старше 60 лет 83 лет (средний возраст составил 68,6 ± 12,4 лет). В основной группе преобладали женщины 52 (66,7%), мужчин было 26 (33,3%). Длительность заболевания пациентов составила от 3 до 46 лет (в среднем 24,8 ± 2,6 лет). Длительность заболевания 10 лет и более у 65(83,4%) пациентов. Характер венозной патологии: с варикозным расширением вен нижних конечностей было 62 (79,5%), остальные 16 (20,5%) пациентов страдали ПТФБ нижних конечностей. Все больные соответствовали клиническому С4 - С6 разделу классификации СЕАР. ТЯ имели место у 23 (29,5%) человек. По международной классификации СЕАР больные соответствовали С4S - 55(70,5%) пациентов, С5S - 17(21,8%)человек, С6S - 6(7,7%) пациентов. Площади язвенных дефектов составляли от 1,5 до 10см. Чаще всего ТЯ располагались выше медиальной лодыжки. Учитывая пожилой возраст, все пациенты имели сопутствующую патологию. Сочетание нескольких заболеваний имели 64 (82,1%) пациента, преимущественно ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия 2-3 ф.к. - 36(46,1%) пациентов; гипертоническая болезнь (ГБ) 2-3ст, средний - высокий риск 28(35,9%) пациентов; хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), ДН 2ст - 42 (53,8%) пациента. Комплекс обследования включал в себя данные объективного, лабораторного и инструментальных методов исследования. Всем больным помимо стандартных анализов, проводилась электрокардиография, исследование функции внешне-

го дыхания, проводилось в обязательном порядке ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым допплеровским картированием и маркировкой перфорантных вен. В стационаре первый этап хирургического лечения – устранение вертикального рефлюкса. В каждом случае мы подходили индивидуально, учитывая возраст пациента и его сопутствующую патологию, а также наличие ТН или ТЯ. С учетом соматического состояния пациента проводились:

- 54(69,3%) кроссэктомия, стволовая склеротерапия, лигирование коллатералей на бедре,
- 9 (11,5%) стриппинг на бедре большой подкожной вены,
- 15 (19,2%) изолированная кроссэктомия.

Следующим этапом у всех пациентов, независимо от возраста, сопутствующей патологии, выраженности ТН (включая обширные язвенные поражения) устранялся горизонтальный рефлюкс - проводилась лазерная деструкция перфорантных вен под ультразвуковым контролем под местной анестезией в условиях процедурного кабинета. Мы использовали ультразвуковой аппарат «Acuson Aspen(GE)», «Phillips invisor» с линейным мультичастотным датчиком от 5 до 10 МГц. В качестве источника высокоинтенсивного излучения применяли портативную лазерную установку «SHARPLAN 6020» (ЯПОНИЯ). Это диодный лазер с длиной волны 805 нм и мощностью излучения до 30 Вт. Действие лазера было контактным. Вмешательство проводили в отсроченном порядке под местной анестезией растворами 0,5-2% новокаина или 2% лидокаина (возможно применение других препаратов). Завершающим этапом выполнялась стволовая склеротерапия на голени препаратом “Фибро-вейн” STD Pharmaceutical Products, Великобритания. После операций пациентам с ТЯ проводились перевязки и стандартная терапия: венотонизирующие средства («детралекс» 1т (500мг) х 2р в день) (Детралекс, Les Laboratoires SERVIER, Франция), ангиопротекторы (по стандартной схеме), накожная лазеротерапия и магнитотерапия, щадящий постельный режим 5-7 дней. 6 пациентов с трофическими язвами получали препарат простагландина Е1. Всем пациентам проводилась компрессионная терапия.

Для объективной оценки результатов лечения нами была выделена группа сравнения 126 человек, мужчин было 51 (40,5%), женщин 75(59,5%) в возрасте от 50 до 60 лет. Эти больные соответствовали клиническому С4 - С6 разделу классификации СЕАР. По общему статусу пациенты имели меньшее количество сопутствующей патологии. Сочетание нескольких заболеваний, имели 15(12%) пациентов; преимущественно ИБС, стенокардия 2-3 ф.к. – 9 (7,14%) пациентов; ГБ 2-3ст, средний - высокий риск 6(4,7%) пациентов; ХОБЛ, ДН 2ст - 13(10,3%) пациента. Пациенты группы сравнения перенесли стандартные операции при варикозном расширении вен. Таблица 1.

Эндоскопическая диссекция перфорантных вен (ЭДПВ) проводилась на операционной эндоскопической стойке «Rudolf» (Германия), специально разработанным комплектом инструментов «K.Storz» (Германия) и набором эндоскопических инструментов «МИФ» (Казань).

Результаты и обсуждение:

В результате комплексного лечения все пациенты основной группы субъективно отмечают улучшение: уменьшились боли или стали менее выраженными ТН кожи голеней у всех 78 пациентов.

После операций отмечен регресс дерматита на голени на 2-3 сутки. Значительная положительная динамика со стороны язв: очищение поверхности, уменьшение площади дефектов. У 9 (23,7%) пациентов из 23 (100%) с язвами голени уменьшилась площадь язв, снизился болевой синдром, произошло очищение поверхности язвы.

У 14(76,3%) пациентов язвы зажили полностью.

В послеоперационном периоде в основной группе хирургических послеоперационных осложнений было у 2 (2,6%) пациентов: отмечены локальные ожоги кожи и у 2 (2,6%) больных некрозы краев ран, которые не требовали дополнительного хирургического вмешательства и не увеличивали сроки пребывания в стационаре. Не отмечено ни одного случая тромбоза глубоких вен и тем более эпизодов ТЭЛА.

В обязательном порядке все пациенты получали плановую терапию сопутствующих заболеваний, назначенную терапевтом или кардиологом. До и после операции проводился контроль АД, анализы крови, ЭКГ в динамике. У большинства пациентов 76 (97,4%) не отмечалось ухудшения соматического состояния относительно исходного. У 1 (1,3%) пациента с ИБС развился приступ стенокардии без отрицательной динамики на ЭКГ, который быстро купировали применением нитратов и анальгетиков. У 1 (1,3%) пациента с гипертонической болезнью 3ст, 3ст.(риск 4) после операции развился гипертонический криз, на фоне погрешности приема гипотензивных препаратов, купированный плановой терапией и не потребовавший проведения интенсивной терапии.

У 13 (10,4%) пациентов группы сравнения отмечены соматические осложнения: гипертонический криз 6 (4,7%), приступ стенокардии 3 (2,4%), острый инфаркт миокарда 1 (0,8%), 1(0,8%) эпизод тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, преходящее нарушение мозгового кровообращения 2 (1,6%). Учитывая полученные данные, выявленные различия в группах существенны, т.е. общее самочувствие и количество хирургических осложнений зависят от исходного статуса пациента и характера выполненного хирургического вмешательства. Ухудшение соматического состояния пациентов после операции по сравнению с исходным, которым потребовалась терапевтическая помощь, было только в группе сравнения.

В группе сравнения после операции было 18 (14,3%) хирургических осложнений.

Выводы:

Комплексное лечение декомпенсированных стадий ХВН у пациентов пожилого и старческого возраста, позволяет купировать явления дерматита, добиться ремиссии экземы и заживления трофических язв голени.

Этапное применение современных, малоинвазивных методов хирургического лечения для лечения трофических форм ХВН - безопасно для общего состояния пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей соматической патологией.

Медикаментозная и компрессионная терапия обязательна, и является важным элементом на всех этапах лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Богданов А.Е. Практическое значение инструментальных методов диагностики хронической венозной недостаточности нижних конечностей. / Богданов А.Е., Золотухин И.А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001/№ 2.-С.23-26.

2. Богачев В.Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности: от эпидемиологии к лечению. Обзор материалов симпозиума на 14 Всемирном конгрессе международного общества флебологов / В.Ю.Богачев//Ангиология и сосудистая хирургия. -2002. - Т.8, №2. - С. 1-6.

3. Beauregard S. A survey of skin problems and skin care regimens in the elderly / S. Beauregard, B. A. Gilchrest // Arch. Dermatol. – 1987. – Vol. 123, N 12. – P. 1638–1643. Beacham B. E. Common dermatoses in the elderly / B. E Beacham // Am. Fam. Physician. – 1993. Vol. 47, N 6. – P. 1445–1450.

4. Beacham B. E. Common dermatoses in the elderly / B. E Beacham // Am. Fam. Physician. – 1993. Vol. 47, N 6. – P. 1445–1450.

5. Moffatt C. J. Implementation of a leg ulcer strategy / C. J. Moffatt, P. J. Franks // Br. J. Dermatol. – 2004. – Vol. 151, № 4. – P. 857–867.

6. Макарова Н. П. Лечебно-диагностический алгоритм в выборе метода лечения варикозной болезни / Н. П. Макарова, С. А. Чукин // Новые технологии в хирургии: труды международного хирургического конгресса. – Ростов н/Д., 2005. – С. 305.

7. Бронштейн А.С.., Ривкиин В.Л.., Савинецкий Б.А. «Частная медицина», под редакцией проф. А.С. Бронштейна. Медпрактика-М., Москва 2006г. Том 2 глава 2 стр. 13, «Пожилые больные: особенности патологии, миниинвазивное лечение».

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С. В. Сандер

г. Винница

Реконструктивные операции, хотя и являются, безусловно ведущим методом лечения хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, однако, у 31-83% больных отсутствуют условия для их выполнения. Это заставляет искать альтернативные методы сохранения нижней конечности для её опорной функции. Одним из направлений в решении этой задачи должно быть улучшение микроциркуляции и стимуляции развития коллатерального русла (Гуч А.А. и соавт. 2003). Среди методов, позволяющих решить эту задачу, определённое место отводят длительной внутриартериальной инфузии лекарственных веществ. Терапевтический эффект зависит лишь от возможности создать высокую концентрацию лекарственных веществ в патологическом очаге, которые распространяются преимущественно в области бедра.

В настоящее время многие авторы считают консервативное лечение хронической (критической) ишемии нижних конечностей одним из важных направлений особенно для больных пожилого возраста (Андожская Ю.С. и соавт. 2004, Кошкин В.М. 2005, Чудних С.М. и соавт. 2005,Черняк В.А. 2007, Kandapra K., et al ., 1993).

Ухудшение кровообращения нижних конечностей чаще всего сопровождается из-за происходящих процессов старения организма. При них наблюдаются усиление гиперкоагуляции, тромбоцитопении, на фоне повышения адгезивных свойств тромбоцитов, а также противосвёртывающих факторов, в том числе в стенках кровеносных сосудов (Андожская Ю.С. и соавт. 2004).

Поэтому изучение и разработка настоящей проблемы представляет актуальность не только для сосудистой хирургии, но и других отраслей практического здравоохранения.

Цель работы – Определить эффективность и значение форсированого введения растворов лекарственных веществ в комплексном лечении ишемии нижних конечностей.

Материалы и методы. Проводились эксперименты на 12 котах (положительное решение Комитета по биоэтике Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова, протокол №14 от 17 мая 2006 года). Осуществлялось моделирование острой ишемии по Н.И.Пирогову. Под наркозом (кетамин 30 мг/кг) выделяли бедренные артерии с обеих сторон. Справа поверхностную бедренную артерию лигировали. Раны ушивали послойно. На внутренней поверхности обеих голеней иссекали кожнофасциальные лоскуты величиной 2х2 см. Посредством этих “окон” оценивали состояние тканей. Через 2ч забирали материал для гистологического исследования. В общую бедренную артерию справа и слева вводили по 5 мл красителя (зеленой туши с физраствором в соотношении1:1). Справа в область бедренной артерии (выше блока) вводили I катетер, в правую бедренную артерию (ниже блока) - II катетер. Через I катетер со скоростью 1 мл/сек, вводили 5 мл 0,9% физраствора с гепарином (50ед/мл). При помощи II катетера измеряли периферическое сопротивление. Катетеризировали общую бедренную вену и измеряли в ней давление. Скорость кровотока определяли флоуметром Transonic® Animal Reserch Flowmeters T-106 Series с периваскулярным датчиком Transonic® Flowprobe #IRB1854.

Клинические исследования выполнялись на 359 больных (из них мужчин- 276, женщин – 83) в возрасте 27-86 лет. Облитерирующий атеросклероз был у 218, облитерирующий эндартериит – у 11, диабетическая макроангиопатия – у 130. Из методов исследований проводили физикальные, клинико-лабораторное и биохимические, ультразвуковые сканирования, артериографии, лазерные фотоплетизмографии. Из 118 больных была ишемия II степени, у 52 **–** III А, у 77 – III Б, у 112 – IV.

При ультразвуковом сканировании у больных с ишемией II степени в магистральных артериях ниже уровня окклюзии выявляли коллатеральный компенсированный, а также магистральный изменённый кровоток. У больных с поражением бедренно-подколенного сегмента артериографией выявляли непротяжённые окклюзии и хорошо развитые прямые коллатерали. На пораженых артериях голени отмечали проходимость одной артерии и наличие прямых достаточно контрастированных коллатералей.

Отмечалась ишемия III А и III Б степени во время ультразвукового сканирования в магист-

ральных артериях. Ниже уровня окклюзии выявляли коллатеральный декомпенсированный кровоток. На артериограмах при поражении бедренно-подколенного сегмента были протяженные окклюзии и умеренно извитые коллатерали. Поражения артерий голени проявлялись нарушениями проходимости обеих артерий с наличием извитых контрастированных коллатералей.

Артериография при поражении бедренно-подколенного сегмента выявляла окклюзии значительной протяженности, из штопорообразно извитыми коллатералями. Поражения артерий голени выявлялись их непроходимостью и значительной извитостью коллатералей.

Условия для реконструктивной операции отсутствовали у 178 больных, из них отказались от операции – 35. Всем больным (кроме 32 с ишемией II степени, которые имели ограничения для внутривенных инфузий) с целью улучшения коллатерального кровообращения 135 пациентам (основная группа), в т. ч. 32 с ишемией II степени, 23 –III А, 31 – III Б, 49 - IV) в бедренную артерию вводили поочерёдно 20-200 мл инфузата (новокаин, гепарин, актовегин, пентоксифиллин, ксантинола никотинат).

При ишемии II-III А ст. пунктировали бедренную артерию и вводили 20–60 мл инфузата со скоростью 1–2 мл/с. При ишемии III Б-IV ст. вводили 40-80 мл инфузата со скоростью 1–3 мл/с. Далее чередовали быстрое введение 20 мл инфузата и медленное отсасывание равного объёма крови с последующим обратным быстрым введением (реверс). Общее количество инфузата не превышало 200 мл. В последующие 3-7 дней продолжали форсированное внутриартериальное введение по 20 мл раствора (состоящего из 14 мл 0,5% раствора новокаина и 6 мл 0,15% раствора ксантинола никотината) 4 раза в сутки.

Статистическая обработка результатов исследований проводилась с применением не параметрических коэффициентов Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения. Через 2ч после лигирования правой бедренной артерии мышцы в кожнофасциальном “окне” выглядели тусклыми, “сухими”, вены - нитевидными, контактной кровоточивости не было. На гистологических срезах отмечали стаз крови, сладж. В мелких сосудах и микроциркуляторном русле создавались условия для образования тромбоцитарно-фибринозных сгустков.

Рис.1. Фрагмент мышц голени кота в условиях острой ишемии. Просвет мелких артерий практически полностью перекрыт клетками крови. Окраска гематоксилином и эозином, х 400. (См. вкладку).

Слева, уже во время введения красителя, наблюдали хорошее окрашивание тканей в области ран бедра и голени. Справа на бедре окрашивание тканей было незначительным, на голени – отсутствовало.

Под влиянием форсированного внутриартериального введения указанных ранее лекарств объёмная скорость кровотока в области глубокой артерии бедра возрастала с 20,7±0,5 мл/мин до 31,3±0,6 мл/мин.

При этом снижалось периферическое сосудистое сопротивление: в начале - (4,2±0,2) х10^4 кПа х С/л, после 3 введений - (2,1±0,1) х 10^4кПа х С/л. Отмечалось увеличение давления в дистальной части правой бедренной артерии (с 20,9±0,5 до 26,4±0,8 мм рт. ст.) и бедренной вене (с 29,3±1,2 до 34,2±1,2 см вод ст.).

Улучшение макрогемодинамики способствовало стабилизации кровотока в мелких сосудах. Большая часть их просвета через 2 ч после начала форсированного введения была свободна от клеточных агрегатов и сгустков крови.

Рис. 2. Фрагмент мышц голени кота в условиях проведения форсованного внутриартериального введения новокаина, гепарина, актоверина, пентоксифелмена,кеонтинала, никотината. Просвет мелких артерий практически свободен от сгустков и агрегатов клеток крови. Окраска гематоксилином и эозином, х 400. (См. вкладку).

При первом форсированном введении больные с ишемией II степени ощущали прохождение „тёплой волны”, которая через 7-16 с достигала пальцев. Уже через 30–60 с после введения больные отмечали выраженное тепло в пальцах. При ишемии III А степени отмечали „толчок”, который через 40-70с достигал голени, 50-80с - голеностопной области, через 1-2 мин – плюсны и пальцев. Появлялось ощущение тепла, которое у всех больных распространялось до голеностопной области, у 18 - плюсны и лишь у двух - пальцев. При ишемии III Б степени больные ощущали „толчок”, который через 30-65 сек достигал коленной области, 40-85 сек - голени, 50-90 сек - голеностопной области, 1-3 мин - плюсны и пальцев. Возникало кратковременное ощущение тепла, которое у всех больных распространялось до голени, у 25 – голеностопной области, у 19 – плюсны и лишь у двух – пальцев. Двое больных отмечали „холодные” парестезии.

Динамика клинических проявлений у больных обеих групп при ишемии II степени была выражено положительной. Межгрупповые различия были недостоверны. Больные основной группы имели более положительную динамику. Так, частота парестезий в основной группе снижалась в 5,2 раза, в группе сравнения – лишь в 3,4 раза. Частота ощущения тепла возрастала в основной группе в 2,4 раза, в группе сравнения – в 1,3 раза. Дистанция ходьбы возрастала в 1,6 и 1,3 раза соответственно.

При ишемии III А степени лишь у больных основной группы отмечали положительные изменения, которые приближались к II степени и сохранялись в последующие 6-24 мес. у 15 из 19 повторно обследованных больных. Всего при ишемии II-III А степени форсированное введение обеспечивало стабилизацию процесса у 85% больных. В группе сравнения динамика улучшения симптоматики практически отсутствовала. Достоверно возрастала лишь частота ощущения тепла (16 больных отмечали легкое тепло в области плюсны). В течение 3-9 мес. у 20 больных ишемия прогрессировала до III Б - IV степени.

При ишемии III Б степени форсированное внутривенное введение растворов лекарственных веществ не давало значительного улучшения. Только у 8 больных наблюдалось купирование болевого синдрома. У остальных снижалась его интенсивность. Пациенты имели ощущение легкого тепла в проксимальной части стопы. Из 8 больных багровая окраска кожи приближалась к бледно-

розовой. Отёк стопы незначительно уменьшался. Высокую ампутацию вынуждены были выполнить 4 больным (12,9%). Достигнутый эффект сохранялся в последующие 6-12 мес. у 13 из 22 повторно обследованных больных. Высокие ампутации выполнялись 11 больным (23,9%).

Для ишемии IV степени результаты форсированого внутриартериального введения были ещё меньшими. У 30 больных удавалось купировать боль на 2-8ч. Необходимость опускать ногу снижалась с 4-12 до 2-6 раз за ночь. В голеностопной области у 26 больных возникало ощущение легкого тепла, у 11 больных окраска кожи из багровой переходила в бледно-розовую. В дистальном отделе стопы окраска кожи не изменялась. Высокие ампутации были проведены 18 больным (36,7%). У больных контрольной группы позитивной динамики не отмечали. Высокие ампутации произведены 42 больным (66,7%).

Наиболее положительными были показатели регионарной гемодинамики при ишемии II степени. Достоверно возрастала скорость кровотока на стопе. Среднее давление на голени значительно превышало критический уровень. Под влиянием гипотензивной терапии оно, как и системное, несколько снижалось. Однако соотношение среднего давления на голени и плече было близким к норме.

При ишемии III А степени показатели гемодинамики нижних конечностей достоверно улучшались лишь у больных основной группы. Но они были достоверно ниже, чем при ишемии II степени. Среднее давление на голени превышало критический уровень у 18 больных. Амплитуда и пульсативность кровотока возрастали лишь в голеностопной области. В контрольной группе среднее давление на голени незначительно превысило критический уровень у 4 больных.

При ишемии III Б степени у больных основной группы показатели регионарной гемодинамики улучшались незначительно. Скорость кровотока возрастала достоверно, но у большинства больных на стопе оставалась ниже критического уровня (реактивная гиперемия – более 70 сек). Уровень среднего давления превышал критический лишь у 8 больных. Амплитуда и пульсативность кровотока возрастали лишь на голени. В контрольной группе позитивной динамики не отмечали. Скорость кровотока на стопе оставались в „некротической области". Амплитуда и пульсативность кровотока не увеличивались.

Улучшение кровотока в области голени при форсированном внутриартериальном введении растворов лекарств при ишемии III Б-IV степени нередко сопровождалось нарастанием деструктивных изменений в дистальных отделах и развитием гангрены. Из 80 больных у 22 (27,5%) возникала необходимость высокой (бедро, голень), у 34 – низкой ампутации. В контрольной группе из 109 больных с ишемией III Б - IV ст. у 53 (48,6%) были вынуждены выполнить высокую, у 25 – низкую ампутации.

Заключение

При ишемии II степени возникал спазм артериол и прекапиллярных сфинктеров с увеличением периферического сопротивления. Положительное влияние форсированного введения при ишемии II степени объясняется значительным одномоментным увеличением артериального давления, физическим, а также осмотическим возбуждением артериальных рецепторов в коллатералях и рефлексами, возникающими из их просветов, последующим купированием спазма артериол, прекапиллярных сфинктеров из-за снижения периферического сопротивления. Отмеченные эффекты способствовали частичному восстановлению микроциркуляции в дистальных отделах нижних конечностей.

Ишемия III–IV степени характеризовалась возникновением атонии сосудов, в частности артериоло-венулярных шунтов, с глубокими расстройствами микроциркуляции и необратимыми изменениями тканей. Улучшение кровотока в проксимальных отделах с более сохранным сосудистым руслом и меньшими гипоксическими изменениями тканей вызывало „обкрадывание" дистальных отделов, усиление их ишемии с повышением вероятности высокой ампутации.

Положительное влияние форсированного внутриартериального введения лекарств можно объяснить ускорением кровотока, что вызывало увеличение продукции оксида азота и купировало эндотелиальную дисфункцию на участках с сохранённым функциональным резервом пульсирующего кровотока.

Выводы.

1. Разработанная методика форсированного внутриартериального введения растворов лекарственных веществ (гепарина, актовегина, пентоксифиллина, ксантинола никотината) представляет эффективный компонент комплексного лечения при нереконструктабельности хронической ишемии нижних конечностей, а также для выполнения предоперационной подготовки при развитии гангрены.
2. Проведение указанных мероприятий при хронической ишемии деблокирует микроциркуляторное русло и раскрывает коллатерали ниже уровня блока сосудов нижних конечностей.
3. Результаты проводимой методики лечения зависят от степени и уровня сохранности функционального резерва коллатерального кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андожская Ю.С. Гирина М.Б., Гирин И.И. Возможности гемодилюции и фотокоррекции крови в лечении больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей //Вестник хирургии - 2004.–Т. 163, N6. - С. 43-46.
2. Кошкин В.М. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей: недостатки и перспективы лечения// Клиническая фармакология и терапия.-2005-N4 -С. 72-75.
3. Чудных С.М., Полежаев В.В. Применение постоянных полностью имплантируемых устройств при лечении критической ишемии нижних конечностей//Эндоскопическая хирургия. -2005.- N5. - С. 3-6.
4. Гуч АА, Клименко ИТ, Влайков ГГ, Шувалова ИН. Изменения регионарной гемодинамики и микроциркуляции в тканях нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом в I-II степени //Журн. «Клин. хирургия» - 2003- № 6- С. 25-27
5. Черняк ВА. Поражение периферических вен при хронической критической ишемии нижних конечностей // Сердце и сосуды - 2007.-N1.-С.87-95.
6. Kandapra K., Chopra P.S., Aruny J. et al. Intraarterial thrombolysis of lower extremity occlusions: a prospective, randomized comparison of forsed periodic infusion and conventional slow continuous infusion // Radiology- 1993- Vol.188.- P.861-867.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОДА «Isolator Synergy AtriCure Inc.»

Е.М. Силантьев, В.В. Аминов

г. Челябинск

Актуальность проблемы

Фибрилляция предсердий (ФП) - самое распространенное нарушение ритма сердца, её частота в общей популяции составляет 0,4-9% и увеличивается с возрастом. Многим пациентам ФП приносит серьезные осложнения в результате гемодинамических нарушений, приводящих к развитию или усугублению недостаточности кровообращения (НК) и тромбоэмболических осложнений, может инициировать развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий. Антиаритмические препараты, применяемые для сохранения синусового ритма при пароксизмальной форме ФП, эффективны приблизительно в 50%, и со временем их профилактическое действие снижается. Недостатков, связанных с использованием медикаментозной терапии, много: высокая вероятность повторных эпизодов ФП, побочные эффекты антиаритмических препаратов, включая их проаритмическое действие, риск кровотечений при длительной антикоагулянтной терапии и, наконец, высокая стоимость лечения, обусловленная необходимостью пожизненного приема препаратов.

Фибрилляция предсердий в большинстве случаев вызвана возникновением в левом предсердии круговых беспорядочных очагов возбуждения и новых, хаотичных путей проведения этих потенциалов. Наджелудочковая аритмия не только снижает эффективность работы сердца на 10 - 20 %, доставляет неприятные ощущения внезапного сердцебиения или "трепетания" сердца, но и является главной причиной образования тромбов в предсердиях. Большую опасность представляют тромбы в левом предсердии, так как они могут попасть с током крови в левый желудочек и оттуда в сосуды головного мозга или других органов. При закупорке сосудов головного мозга возникает инсульт с почти необратимыми последствиями. Клинически менее заметны, но не менее опасны тромбэмболизации других жизненно важных органов, таких как печень, почки или кишечник. Закупорка сосудов конечностей может вызвать острую ишемию и при запоздалом вмешательстве даже привести к их потере.

Очень часто фибрилляция предсердий сопровождает патологию клапанов сердца, поэтому возникает необходимость в поиске нефармакологических путей воздействия на ФП. Результаты изолированного хирургического лечения клапанной патологии без дополнительного вмешательства показывают, что синусовый ритм восстанавливается не более, чем в 30% случаев. Так, с 1987 года применяется процедура «лабиринт», разработанная группой J.Cox на открытом сердце. Несмотря на доказанную эффективность (до 90% пациентов не имеют фибрилляции предсердий в отдаленном периоде) операция Maze в классическом исполнении не нашла широкого распространения из-за сложности выполнения, необходимости длительной остановки сердца и искусственного кровообращения. Как следствие, в послеоперационном периоде возникает риск кровотечения и острой сердечной недостаточности. В последние годы большая часть разрезов при проведении операции Maze заменена на использование линейной аблации для создания двунаправленного блока проведения электрического импульса. Для этого предложены: криовоздействие, радиочастотная, микроволновая, лазерная энергии и высокочастотный фокусированный ультразвук. В 1994 году M.Haissaguerre впервые выполнил радиочастотную эндокардиальную аблацию.

Суть метода

Смысл процедуры заключается в блокировании дополнительных беспорядочных путей проведения возбуждения в предсердиях. При этом применяются высокочастотные импульсы, которые прикладываются непосредственно на миокард левого и правого предсердий.

Радиочастотная аблация (РЧА)

– спользование энергии переменного тока в диапазоне от 100 до 1 000 кГц

– моно и биполярный режим воздействия, орошаемая или сухая аблация

– резистивный нагрев тканей возникает только в непосредственной близости от монополярного воздействия (2-3 мм) а более глубокие ткани нагреваются посредством пассивной проводимости, в случае биполярного воздействия ткань нагревается только между двумя электродами без риска воздействия на окружающие ткани

– аблация с помощью монополярных электродов является более “хирург-зависимой”, чем биполярная, так как отсутствует алгоритм достижения трансмуральности, а эффект оценивается визуально.

Схема хирургических разрезов и линий РЧА операции Maze (рис. 1)

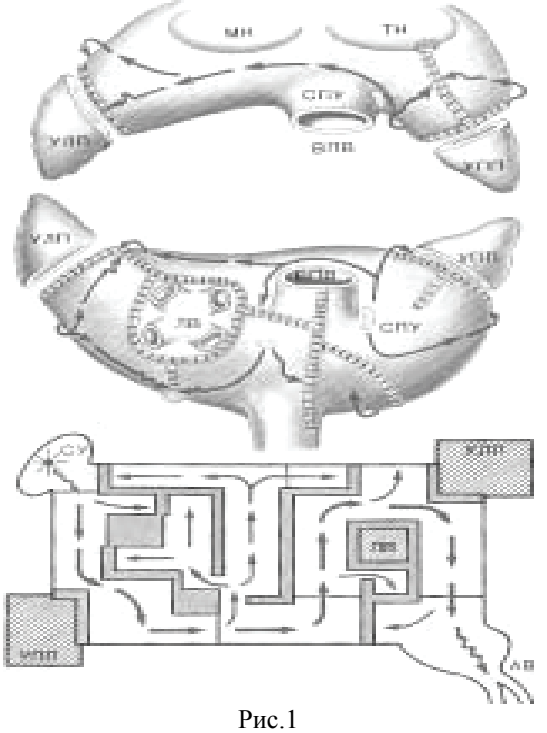


Рис.1

– РЧА изоляция устьев левых и правых легочных вен

– удаление (изоляция) ушек обоих предсердий, атриотомия ЛП

– вертикальная атриотомия ПП + РЧА (продольно между верхней полой веной и нижней полой веной)

– РЧА соединение шва ушка правого предсердия с фиброзным кольцом трехстворчатого клапана и с атриотомным разрезом ПП

– РЧА соединение вертикального атриотомного разреза ПП с передне-задней комиссурой трикуспидального клапана

– РЧА соединение ушка левого предсердия с коллектором легочных вен

– РЧА соединение коллекторов устьев верхних легочных вен и нижних ЛВ через ЛП для полной изоляции (процедура Box)

– соединение коллектора легочных вен с задней полуокружностью фиброзного кольца митрального клапана в области Р2-Р3 сегментов (блокада митрального перешейка)

– РЧА межпредсердной перегородки от атриотомии обоих предсердий до венозного коронарного синуса.

Представленный метод является операцией на открытом сердце и проводится через срединную стернотомию и требует обязательного применения АИК. В связи с этим этот метод используется чаще в комбинации с другой операцией на открытом сердце (АКШ, замена или реконструкция клапанов).

Радиочастотная аблация предсердий в нашей клинике выполняется с использованием биполярного электрода – неорошаемого «Isolator Synergy AtriCure Inc.»

Материал и методы

В период 2012- 2013г. процедура РЧА была выполнена 125-ти пациентам (55+70). Из них выполнена операция MAZE: 70 пациентов, mini MAZE (РЧА ЛП) 43 пациента, РЧА устьев легочных вен – 12 (3 пациента в 2013г.)

Дооперационная характеристика пациентов:

– Возраст, лет 59 +/- 16.4

– Мужчины/женщины,% 75 (60%) / 50 (40%)

– Функциональный класс у всех пациентов составил не ниже III (NYHA).

– Длительность постоянной формы ФП в среднем составила 41 месяц, персистирующей или пароксизмальной форм 19 месяцев.

– Тромбоз левого предсердия – 5 случаев (прицельно использовалось ЧП ЭХОКГ в 100% случаев).

– размер ЛП составил 51мм +/- 11мм ФВ 50% (33-70%) СДПЖ: 49 (30-85) мм.рт.ст

Интраоперационные данные:

ВПА, мин 115+/-47

ВИК, мин 158 +/-50.

– Защита миокарда: Custodiol 3000мл. Кровяная плегия - АКШ

Выполненные вмешательства:

АКШ (в т.ч. 2 АнЛЖ)	26
ПМК, плТК	50
ПлМК, плТК	10
ПАК, ПлТК	2
ПАК, П(л)МК, ПлТК	10
ПАК , АКШ	3
П(л)МК, ПлТК , АКШ	20
Опухоль ЛП	2
ПВоАо ПАК	2

Дополнительно резекция ЛП для уменьшения объёма – 8 пациентов (если V ЛП по данным ЭХОКГ составлял более 150мл).

Результаты

Периоперационная летальность составила 2.4% (3 пациента). 1-тромбоз ЛВСА. 1-ОИМ, интраоперационное расслоение миокарда ЛЖ-1

Рестернотомия (кровотечение в ближайшем послеоперационном периоде) - 3

Стентирование КА (после ХККК)- 2

Интраоперационное восстановление СР - 25

При выписке СР или регулярный предсердный - 103 (82,4%)

ФП 10 +1 (AV) (нормосистолический вариант)

ЭКС 11 (7 пациентов с СССУ)

Среднее время пребывания пациентов в стационаре составило: 20+/-5 дней.

Выводы

– Результатом работы явилось успешное восстановление синусового ритма в , а также регулярного предсердного ритма в 82.4%, что доказывает эффективность РЧА с использованием генератора AtriCure, не уступая по эффективности классическому MAZE по методике «cut and sew»

– Увеличение ЛП>6.0-6.5см (V более 150мл) снижает эффект РЧА, высока вероятность возврата ФП, поэтому необходимо выполнять пластику ЛП.

– Необходимо накопление дальнейшего опыта и анализ отдаленных результатов

ЛИТЕРАТУРА:

1. Cox JL, Schuessler RB, Agostino HJ, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991;101:569 -583.

2. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et all Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med 1998; 339: 659-66.

3. Gillinov AM, Blackstone EH, McCarthy PM. Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment. Ann Thorac Surg 2002; 74: 2210-17

4. Lonnerholm S, Blomstrom P., Nilsson L., et al. Effects of the Maze Operation on Health-Related Quality of Life in Patients With Atrial Fibrillation. Circulation. 2000; 101: 2607-2611.

5. Чирейкин Л.В., Варшавский С.Ю., Бурова Н.Н., Булыгина Н.Е. Оценка качества жизни у больных с нарушением функции синусового узла. Вестн. аритмол. 1998; 10: 39-43.

6. Douglas P. Zipes, MD Michel Hsissaguerre, MD/ Catheter Ablation of Arrhythmias. Second edition 2001; 6 114-128.

АНАТОМО-УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА

Ю.А. Соболев, И.И. Каган, О.Б. Нузова

г. Оренбург

Самым распространенным заболеванием сосудов, являющимся причиной госпитализация пациентов, является варикотромбофлебит [2,3,4]. Это заболевание характеризуется поражением поверхностных вен нижних конечностей, но также процесс воспаления может распространяться и на глубокие вены, что в последствие ведет к инвалидизации пациентов, а в некоторых случаях к тромбоэмболии легочной артерии [5]. Кроме того, переход на глубокие вены, нередко является причиной формирования посттромботической болезни, а при распространении воспаления на окружающие ткани и развития перифлебита вены становятся неподвижными, спаиваются с инфильтрированной кожей [7]. В варикозных узлах тромбы не рассасываются длительное время, что способствует частым рецидивам и, кроме того, патологический процесс приводит к спазму не только венозных, но и лимфатических сосудов с их облитерацией и развитием лимфостаза [1].

При выборе тактики хирургического лечения при варикотромбофлебите, необходимы данные ультразвукового исследования о проксимальном уровне тромботического процесса [6].

Но, несмотря на успехи, достигнутые в диагностике варикотромбофлебита, проблема его лечения до настоящего времени остается открытой и нерешенной. Нет единого мнения об объеме операции при данном заболевании.

Недостаточно полно изучена морфология венозной стенки при остром варикотромбофлебите. Имеющиеся литературные данные, как правило, освещают ее в недостаточной степени. Работ, исследующих структурную организацию стенки сосуда в ранний и поздний периоды тромбофлебита, недостаточно, они носят разрозненный характер и ограничиваются определенными временными интервалами.

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных с острым варикотромбофлебитом.

Задачи:

1.Сопоставить клинические и ультразвуковые данные вен нижних конечностей при остром варикотромбофлебите.

2. Изучить микроанатомию вен нижних конечностей при остром варикотромбофлебите.

Материал и методы исследования. Клинические исследования охватывали 32 прооперированных пациента с острым варикотромбофлебитом, находившихся на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии ГАУЗ «ГКБ им. Н.И.Пирогова» г. Оренбурга в 2012 г.– 2013 г. Из них 19 (59,4%) были женщины, 13 (40,6%) – мужчины. Из которых в возрасте до 20 лет был 1 (3,1%) пациент, от 20 до 40 лет – 4 (12,5%), от 40 до 60 лет – 9 (28,1%) больных и в возрасте старше 60 лет – 18(56,2%) пациентов.

У исследуемых больных варикотромбофлебитом чаще всего встречалась сопутствующая сердечно – сосудистая патология: артериальная гипертония в 18 (56,3%) случаях, ишемическая болезнь сердца в 14 (43,8%) наблюдений, хроническая сердечная недостаточность наблюдалась у 10 (31,3%) больных. Больным при поступлении наряду с лабораторными методами исследования было выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование на диагностическом аппарате Medison «SonoAse X8» (Южная Корея) датчиками 6 и 10 МГц в режиме серой шкалы (В-режим) и в режиме цветового допплеровского картирования. При проведении морфологических исследований объектом исследования служили 10 гистотопограмм больших подкожных вен, взятых у больных острым варикотромбофлебитом при сафено-феморальной кроссэктомии. Предметом исследования явились структурные изменения в стенке вены и в тромбе при остром варикотромбофлебите. После операции препарат (отрезок вены до 3-х см в области сафено-феморального соустья) заливали 1% раствором формалина на 24 часа, а потом помещали в 10% раствор формалина на 2 месяца. Через 2 месяца препарат промывали физиологическим раствором и фиксировали на блоках. Потом заливали в парафин после последовательной проводки в возрастающих концентрациях спирта. После фиксации, проводки и заливки с одного препарата изготавливали 3-5 поперечных срезов, толщиной 5 мкм. Депарафинирование этих срезов проводилось в двух сменах толуола (экспозиция 5 минут), двух сменах абсолютного этанола (экспозиция 5 минут) и двух сменах 96% этанола (экспозиция 5 минут). Из второй смены 96% этанола препараты переносились в дистиллированную воду на 5-10 минут для регидратации, после чего окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону. Микроскопическое изучение гистотопограмм осуществляли с использованием микроскопа МБС-10, окуляра 8 и объективов 1; 2; 4. У всех пациентов с острым варикотромбофлебитом нижних конечностей проводили комплексное лечение.

Результаты и обсуждение. Более 60% пациентов поступило через 7 суток от начала заболевания. У наблюдаемых больных преобладали местные симптомы заболевания, общее самочувствие у большинства больных оставалось удовлетворительным. Распространение процесса через сафено-феморальное соустье на бедренную вену не имело четких клинических признаков. По нашим данным, полученным при ультразвуковом ангиосканировании, истинная граница тромба в 8 (33,3%) случаях находилась проксимальнее, чем при клиническим данным. Ложноотрицательный результат УЗИ был выявлен в 1 случае. В анализах крови характерна умеренная воспалительная реакция: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличение концентрации фибриногена, в коагулограмме был обнаружен сдвиг в сторону гиперкоагуляции (укорочение АЧТВ, МНО, увеличение ПТИ).

Из 32 больных 25 были прооперированы на 1сутки с момента поступления, 4 пациента через 1 сутки, 3 – через 6,8 суток от начала госпитализации. У 19 больных выполнена только сафено-феморальная кроссэктомия, у 3 пациентов выполнена сафено – феморальная кроссэктомия с тромбэктомией из общей бедренной вены, у 2 пациентов сафено-феморальная и сафено-поплитеальная кроссэктомиая, у 2 больных кроссэктомия с тромбэктомией из сафено-феморального соустья, у 6 соматически неотягощенных больных было выполнено радикальное хирургическое вмешательство – комбинированная флебэктомия по Троянову – Тренделенбургу, Сидориной, Нарату с перевязкой несостоятельных перфорантных вен по Коккету.

Клинические данные не могут достоверно определить верхнюю границу распространения тромбоза, что возможно определить только при ультразвуковом исследовании, что позволить выявить прогрессирование процесса и выполнить своевременно операцию. Необходимо выполнение ультразвукового исследования вен проводить в первые сутки, через сутки, через семь суток после поступления, несмотря даже на отсутствие клинических признаков проксимального распространения тромбоза, так как в эти сроки мы чаще всего наблюдали прогрессирование процесса по результатам ультразвукового исследования.

При анализе поперечных гистологических срезов большой подкожной вены с тромботическими изменениями наблюдалось неравномерное утолщение мышечного слоя с множеством кровоизлияний в его толще. У пациентов со сроком заболевания до 2-х недель тромб выполнял весь просвет вены и был рыхло сращен с интимой. У больных с длительностью заболевания более 2-х недель тромб имел неоднородную структуру и плотно фиксировался к внутренней оболочке сосуда.

Структурные элементы венозной стенки весьма чувствительны к замедлению кровотока и характеризуются отеком медии и адвентиции.

В средней оболочке обнаруживаются умеренный отек, очаговые кровоизлияния, приводящие к неравномерному утолщению медии, а также очаговый лизис и сегментация эластических волокон стенки вены.

На 10-е сутки наблюдается организация пристеночной части тромба: соединительная ткань из субэндотелиального слоя врастает в периферические отделы тромба. В организующемся тромбе находится большое число тонкостенных капилляров. Стенка сосуда выглядит утолщенной, а периваскулярная соединительная ткань – склерозированной.

На 14-е сутки отмечается более выраженная организация тромба, рубцевание соединительной тканью внутренней оболочки стенки вены. Отмечается выраженный фиброз с фрагментами эластических волокон средней оболочки, адвентиции и периваскулярной ткани. На некоторых участках между сосудистой стенкой и тромбом формируются полости и щели полулунной и неправильной формы, выстланные вновь образованным эндотелием. Тромб в течение 7–10 суток с момента его образования непрочно связан со стенкой вены и в это время может быть проведен стриппинг большой подкожной вены. К 14-м суткам тромб уже прочно фиксируется к сосуду и поэтому проведение зонда Гризенди будет проблематичным.

Выявленные морфологические данные об особенностях структурных изменений стенки вены при остром варикотромбофлебите являются основой для выработки практических рекомендаций по выбору объема оперативного вмешательства. Так, при давности процесса до 2-х недель, возможно проведение радикальной операции в объеме сафено-феморальной кроссэктомии и стриппинга большой подкожной вены с удалением интактных варикозно расширенных притоков, что обеспечит не только профилактику ТЭЛА, но и излечение варикозной болезни. При заболевании давностью более 2-х недель выполнить стриппинг большой подкожной вены проблематично из-за плотного срастания тромба с интимой и поэтому в этот период достаточным будет только кроссэктомия. Таким образом, в результате проведенных исследований можно сделать следующие выводы:

1. Распространение процесса через соустье на бедренную вену не имеет четких клинических признаков, поэтому большое значение в диагностике имеет ультразвуковое дуплексное сканирование.

2. Выполнение контрольного ультразвукового сканирования пораженной тромбозом вены необходимо выполнять через сутки, семь суток с момента поступления, несмотря отсутствие клинических признаков проксимального распространения тромбоза, что позволит своевременно диагностировать восходящий или флотирующий характер тромбоза и выполнить экстренное оперативное вмешательство.

3. Необходимо прицельное изучение при ангиосканировании области сафено – феморального соустья, так как в 2 случаях здесь наблюдалась флотирующая верхушка тромба.

4. Выявленные морфологические изменения вены при варикотромбофлебите позволяют рекомендовать проведение комбинированной флебэктомии пациентам с длительностью заболевания до 2-х недель, а больным со сроком заболевания более 2-х недель обоснованным будет проведение только сафено-феморальной кроссэктомии для профилактики ТЭЛА.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бородин, Ю.И. Анатомо-экспериментальное исследование лимфатических путей и вен в нормальных условиях гемодинамики и при венозном застое / Автореф. дис….докт. мед. наук. — Новосибирск. —1969. — 27с.

2. Кириенко, А.И. Острый тромбофлебит / А.И. Кириенко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин // Серия «Опыт клинической практики». – М.: Литтерра, 2006, – 108 с.

3. Нузов, Б.Г. Стимуляция репаративной регенерации тканей. / Б.Г.Нузов – М.: Медицина 2005. –165с.

4. Савельев, В.С. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев [и др.]. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.

5. Соколович, А.Г. Сосудистая хирургия и ангиология: учебное пособие / А.Г. соколович. – Ростов н/Д.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2006. – 176 с.

6. Харченко, В.П. Ультразвуковая флебология / В.П. Харченко, А.Р. Зубарев, П.М. Котляров. – М.: ЗАО «Эники», 2005. – 176 с.

7. Vernato, F. An unexpectedly higt ofpulmonary embolism in patients with superficial thombophlebitis of thethigh / F. Vernato, P. Zucchenato , P Prandoni et al. // Vasc. – 1999. – Vol. 30, № 6. – P.113 – 115.

КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННОГО ИЗОЛИРОВАННОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Н.Н.Сорокина, Л.П.Пенина, И.В.Харенко, И.В.Гладышев, Д.В.Рябцев, В.Н.Богданов

г. Челябинск

Введение: Имеются лишь единичные публикации о впадении нижней полой вены в левое предсердие. Аномалия встречается как в изолированном виде [Gardner D., Cole L, 1955; Venables A., 1963], так и в сочетании с другими пороками сердца [Бухарин В. А. И др., 1977; Gautam H, 1968; deLeval M.Etal., 1975].

При этой аномалии венозная кровь из гепатокардиального сегмента нижней полой вены, которая является окончанием правой желточной вены, направляется в левое предсердие вместо правого, тем самым обусловливая шунтирование крови справа налево. Внутрипредсердное перемещение устья нижней полой вены в правое предсердие позволяет разделить венозные и артериальные потоки крови. В большинстве описанных в литературе случаев этот порок сочетается с дефектом межпредсердной перегородки, и крайне редко межпредсердная перегородка при нём интактна.

Цель настоящего сообщения - представить случай перемещения нижней полой вены из левого в правое предсердие при аномально дренирующейся нижней полой вене в левое предсердие с интактноймежпредсердной перегородкой.

Клинический случай.

Больной: Н. 7л,вес20,4кг находился на лечении в КХО №4 с 11.06.2013 по 25.06.2013

Основной диагноз: Врождённый порок сердца синего типа:аномальное впадение нижней полой вены в левое предсердие. Артериальная гипоксемия.

Сопутствующий диагноз: Последствия раннего органического поражения ЦНС.Задержка психомоторного развития.Задержка речевого развития.

Жалобы: На одышку, цианоз кожи и слизистых, отставание в физическом развитии.

Anamnesvite:Ребенок от 1 беременности,преждевременных оперативных родов на сроке 30 недель. Масса при рождении 1480, рост 38 см. Оценка по шкале Апгар 4/5 баллов.

С рождения состояние ребенкатяжелое. Обследован в ОПН по месту жительсва с диагнозом:ВУИгенерализованная с поражением ЦНС и легких.Врожденная двусторонняя очаговая пневмония.Бронхолегочная дисплазия. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС,ВЖК 3 степени с 2-х сторон,синдром гидроцефалии.

В настоящее время наблюдается неврологом-Последствия раннего органического поражения ЦНС.Задержка психомоторного развития.Задержка речевого развития.

Эпид. окружение благополучное. Проф. прививки по возрасту.

Anamnesmorbi:Врождённый порок сердца синего типа заподозрен с возраста 7ми лет.

На ЭХОКГ-В проекции МПП (в полости левого предсердия) визуализируется структура округлой формы, с четкими, ровными контурами, размерами 15 х 12 мм - при допплерографии - венозный кровоток - не исключается добавочная левосторонняя ВПВ, которая дренируется в ЛП или легочные вены.Выраженная дилатация левых отделов сердца, размеры других полостей и толщина стенок не увеличены. СДПЖ 27 мм.рт.ст. Поступил в отделение в плановом порядке для дообследования и постедующего оперативного лечения ВПС.

Статус при постулении:Общее состояние средней степени тяжести.SatO2 80%.

Отстаёт в физическом и психомоторном развитии.СатурацияУмереный общий цианоз, выражен акроцианоз.Кожные покровы и слизистые чистые. На кистях рук рубцовые изменения.Дыхание в лёгких: везикулярное, проводится во все отделы. Катаральных явлений нет. Увеличены подчелюстные лимфоузлы.Внешне сердечная область изменена умеренным "сердечным горбом".Пальпация сердца: усилена пульсация правого и левого желудочков.Тоны сердца: приглушены, ритмичные.Шумы: не выслушиваются. Артериальное давление: 95/60 мм. рт. ст.ЧСС: 80 в мин.Печень: не увеличена. Живот: мягкий, безболезненный. Стул в норме. Пульс на бедренных артериях: отчетливый.

Обследования при поступлении:

Группа крови О (I),отрицательная.

МРТ-исследование 13.06.2013

Сердце левораспоженное, правосформированное.Небольшой поворот оси сердца верхушкой кпереди. Предсердно-желудочковые соединения конкордантны. Отхождение магистральных сосудов правильное. Обращает на себя внимание практически одинаковая скорость кровотока в полых венах и аорте. Левые отделы сердца увеличены.

Верхняя полая вена впадает в правое предсердие по задне-медиальному краю. Нижняя полая вена визуализируется одна, левая печеночная вена впадает в нее в области выхода из печени. Отмечается впадение НПВ в левое предсердие, внутрипредсердный компонент протяженностью ~ 27 мм (между полостью предсердия и веной протяженная перегородка (23 мм)), размер НПВ до впадения в ЛП 20 х 16 мм, в предсердии 19 х 15 мм, открывается вена в полость левого предсердия в верхних отделах.На фоне артефактов четко на всем протяжении не прослеживается межпредсердная перегородка в области впадения ВПВ.

СКТ 11.06.2013

Сердце правосформированное, левораспоженное. Предсердно-желудочковые соединения конкордантны.Аорта отходит от левого желудочка, ВАо=14мм. Легочная артерия отходит от ПЖ, ЛС=13 мм.ЛЖ увеличен, полость (4-кам) =40 мм.ВЛП типично впадают легочные вены-2 справа и 2 слева. Дополнительных, аномальных сосудов, впадающих в ЛП не выявлено.ВПВ типично впадает в ПП.НПВ типично впадает в ПП.Влегких-без инфильтративных изменений.Легочный рисунок обогащен, интерстицийпериваскулярноутолщен по типу "матового стекла", верятнее всего за счет застойных явлений.

14.06.2013МСКТ-ангиография НПВ на грудном уровне

На серии КТ-ангиограмм контрастирование НПВ. Визуализируется впадение НПВ в ЛП. ПротяженностьНПВ от диафрагмы до места впадения 13 мм.

На Р-графии органы грудной клетки от 11.06.2013, 10.43.

В легких свежих очаговых и инфильтративных теней не определяется. В легких свежих очаговых и инфильтративных теней не определяется.Корнилегких перекрыты тенью средостения. Наружные синусы свободны. Свободного воздуха в плевральных полостях нет. Сердце по средней линии, поперечник не расширен, КТИ=47%Купол диафрагмы четкий, ровный.

УЗИ брюшной полости 11.06.2013: Гепатомегалия (невыраженная)

УЗИ почек с ЦДК 11.06.2013: УЗ патологии почек не выявлено.

ЭКГ 11.06.2013:Предсердный ритм с ЧСС 58-92 уд/мин.

Электрическая ось сердца не отклонена.

18.06.2013: Внутрипредсердное перемещение НПВ в ПП в условиях ИК и кардиоплегии.

Доступ срединная стернотомия. Субтотальная резекция тимуса. Из аутоперикарда выкроен лоскут. Перикард вскрыт и взят на держалки. При ревизии - сердце значительно увеличено в размерах за счет левых отделов. Ао -16 мм, ЛА -16 мм. НПВвпадант в ЛП. Канюлированы аорта, ВПВ через собственную стенку угловой канюлей, НПВ через собственную стенку угловой канюлей. Начато искусственное кровообращение в нормотермическом режиме. ЛЖ дренирован через ушко ЛП. Пережата аорта, полые вены. Кардиоплегия в корень аорты «Кустодиол». Вскрыто правое предсердие. МПП интактна. Вскрыта вторичная МПП. Отмечается впадение НПВ в левое предсердие. В полости ЛП между устьем НПВ и МПП лоцируется мембрана протяженностью 3 см с выходным отверстием в полость ЛП 10*15 мм. НПВ переведена в полость ПП путем подшивания дистального края мембраны к верхнему краю разреза МПП. Ушита стенка правого предсердия. Профилактика воздушной эмболии. Снят зажим с аорты. Восстановление сердечной деятельности спонтанное, ритм синусовый. Постепенное отключение от ИК. Деканюляция. Гемостаз. К миокарду правого желудочка подшиты 2 электрода. Установлены дренажи в полость перикарда и загрудинное пространство. Швы на грудину. Рана послойно ушита наглухо. Ас.повязка.

ВИК -23 мин., ВПА -60 мин.

(Гладышев И.В.)

В послеоперационном периоде отмечается ПЖСН. На фоне лечения-СНскомпенсировалась. Заживление раны первичным натяжением.

Обследования после операции:

ЭХОКГ 25.06.2013:ЛП -25 мм, КДРЛЖ -38 мм, КСРЛЖ - 23 мм, ФВ -68 %, ФС - 37% - левые отделы меньше в динамике. Трикуспидальная регургитация 1 степени. СДПЖ -25 мм.рт.ст Сократительная способность миокарда сохранена.

Жидкость в перикарде, плевральных полостях не определяется.

ЭКГ 25.06.2013**:** Синусовый ритм с ЧСС 93-100 уд/мин.

Замедление проведения по правой ножке ПГ.

Р-графия грудной клетки 24.06.2013

В легких свежих очаговых и инфильтративных теней не определяется. Корнилегких перекрыты тенью средостения.Наружные синусы свободны. Наружные синусы свободны. Свободного воздуха в плевральных полостях нет. Сердце по средней линии, поперечник в динамике не расширился.Швы на грудине.

Купол диафрагмы четкий, ровный.

Статус при выписке: Состояние удовлетворительное. Активен. Нелихорадит. Аппетитсохранен. Кожные покровы бледно- розовые, чистые, слизистые розовые ,влажные. Дыхание аускультативно дыхание жесткое, проводится ровно, ЧДД 24 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 90\63 мм. рт.ст.,ЧСС 90 уд. в мин. SaO2 97%. Живот мягкий, безболезненный, печень +2,0 см, эластичная. Послеоперационный рубец - без особенностей.

Выписывается домой под наблюдение уч.педиатра.

Медикаментозная терапия в стационаре: дигоксин,мочегонные препараты,капотен,аспаркам.

Во время операции переливалась эр.масса и СЗП

Выводы:

1. При проведении ЭХОКГ исследования необходимо соблюдать сегментарный подход, развитый Ван Праагом. Что позволяет классифицировать сложные формы кардиальной анатомии.

Первый из трех сегментов относится к*определянию позиции* сердца пациента. При нормальной *позиции (situssolitus)* нижняя полая вена находится справа и с правой стороны впадает в правое предсердие.

Второй пункт сегментарной классификации определяется петлевым поворотом желудочков.

Заключительный пункт сегментарного подхода местоположение магистральных сосудов.

2. Хирургическая коррекция аномалии венозного возврата является радикальной процедурой и навсегда избавляет пациента от артериальной гипоксемии.

3. Аномалии системного венозного возврата в левое предсердие являются абсолютным показанием к оперативному вмешательству.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Anderson RC, Adams P Jr, Burke B. Anomalous inferior venacava with azygos continuation (infra-hepatic interruption of the inferior vena cava). J Pediatr1961; 370–383.

2. deLevalMR, Ritter DG, McGoon DC et al. Anomaloussystemic venous connection. Surgical considerations. MayoClinProc1975; 599–610.

3. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца,RichardAJonasMD, Professor of Surgery, Harvard Medical School ,Boston, Massachusetts, USA

РАДИКАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО АТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Т.Д. Стадник, П.Л. Шугаев

г. Челябинск

Цель: оценить эффективность радиочастотной катетерной аблации.

Атипичное трепетание предсердий (ТП) – это широкий спектр macro re – entry внутрипредсердных тахикардий, за исключением тахикардий, траектория следования импульсов которых проходит вокруг трикуспидального клапана, как по ходу часовой стрелке, так и против часовой стрелки. Встречается значительно реже и обусловлено циркуляцией волны возбуждения либо в левом предсердии, либо в правом предсердии.

Классификация атипичного трепетания предсердий (Покушалов Е. Н., Туров А. Н, 2006г).

Правопредсердное ТП – верхнепетлевое re-entry, множественноцикловое re-entry. Постинцизионное re-entry - простые формы (циркулирующие вокруг одного субстрата), сложные формы (однопетлевая циркуляция вокруг двух и более субстратов), многопетлевые формы (многопетлевая циркуляция вокруг двух и более субстратов).

Левопредсердное ТП – постаблационное ТП, постинцизионное ТП (периатриотомное ТП, перимитральное ТП), постинфарктное ТП.

Инцизионная тахикардия (ИТ) - частое осложнение в сердечно-сосудистой хирургии. Обязательным условием ИТ является наличие хирургического атриотомного рубца, который обуславливает формирование траектории macro re-entry. На первом месте по частоте возникновения ИТ стоит радикальная коррекция врожденных пороков сердца (ВПС). На втором месте радикальная коррекция приобретенных пороков сердца. Третье место занимают хирургическое удаление опухолевидных образований сердца (миксом) и процедура «лабиринт». У 10-30 % пациентов возникает ИТ после паллиативных коррекций транспозиции крупных сосудов, операции Фонтена, коррекции тетрады Фалло. В раннем послеоперационном периоде ИТ отмечается у 10-15 % пациентов. Последствия искусственного кровообращения и гипотермической защиты, метаболические и электролитные нарушения. Коррекция электролитного баланса и назначение антиаритмической терапии зачастую достаточны для восстановления синусового ритма у этой категории пациентов. Поздние постоперационные аритмии обусловлены прямой хирургической травмой проводящей системы; формирование рубцовой ткани в предсердиях, способствующие нарушению проводимости; комбинация гемодинамических, анатомических и электролитных нарушений, обусловленных основным заболеванием сердца. Кроме того, дисфункция синусового узла, отмечаемая в раннем послеоперационном периоде, является фактором риска развития поздней ИТ. Поздние ИТ характеризуются электрофизиологической устойчивостью macro re-entry, что обуславливает ее высокую рефрактерность к медикаментам, а также склонность к хронизации. Антиаритмическая терапия зачастую оказывается неэффективной у этой категории пациентов. ИТ склонна к выраженной и постоянной тахисистолии, что, в конечном итоге, приводит к прогрессированию сердечной недостаточности. Правопредсердное атипичное ТП в клинической практике встречается реже, отмечена у 14 % больных.

Наиболее распространено левопредсердное трепетание предсердий (ЛПТ), что составляет 76 % от всех атипичных форм ТП, зачастую связано с наличием рубцовых зон в следствии радиочастотной катетерной аблации фибрилляции предсердий (ФП). Выделяют три вида ЛПТ: инцизионные, постаблационные и постинфарктные. Инцизионное ЛПТ составляет от 10 до 30 % от всех ЛПТ, но только 13 % из них подвергается эффективной радиочастотной катетерной аблации, остальные завершаются на диагностическом этапе. Причинами этого являются опасность повреждения механического протеза в митральной позиции, трудности в процессе транссептальной пункции в результате септального рубца и фиброза, дилатация левого предсердия, которая является фактором высокого риска последующего развития (ФП).

В качестве примера эффективности радиочастотной катетерной аблации атипичного трепетания предсердий представлен клинический случай.

Пациентка Л. 33 лет. С молодого возраста наблюдалась по поводу ревматической болезни сердца. В 25 лет диагностирован сочетанный митрально-аортальный порок, фибрилляция предсердий, персистирующая форма, тахисистолия. В 32 года в ФГБУ ФЦССХ г. Челябинск выполнены протезирование митрального и аортального клапана, левосторонняя эндокардиальная операция мини «MAZE». Пациентка выписана с сохраненным синусовым ритмом. Через 6 месяцев постепенно усилилась одышка, появились отеки нижних конечностей, учащенное сердцебиение. При обследовании документировано по данным ЭХО-КГ снижение ФВ левого желудочка (ЛЖ) до 34 %, признаков дисфункции протезов не выявлено. На ЭКГ трепетание предсердий 2:1, 3:1 с ЧСС 130 в минуту. Принимала медикаментозное лечение: варфарин, бисопролол, дигоксин, верошпирон, диувер. Стойкого положительного клинического эффекта получено не было. Поступила в аритмологическое отделение ФЦССХ г. Челябинск КХО № 3 для радиочастотной катетерной аблации (РЧА) аритмогенного субстрата. В процессе внутрисердечного ЭФИ документировано левопредсердное ТП. При картировании левого предсердия визуализируется гигантский рубец на боковой стенке правого предсердия, рубец в области межпредсердной перегородки. Феномен «голова — хвост» с циркуляцией волны re-entry вокруг рубца боковой стенки. Активационное картирование позволяет проследить распространение возбуждения вокруг данного рубца, исключить участие митрального клапана и установить таким образом, инцизионный характер трепетания. Пациентке выполнены линейные РЧА, соединяющие рубец боковой стенки с верхней и нижней полой веной, а также выполнена РЧА кавотрикуспидального перешейка. При купировании ЛПТ появился стойкий узловой ритм с ЧСС 30-40 в

минуту. Имплантирован временный электрокардиостимулятор. В течение 5-6 дней сохранялись признаки синдрома слабости синусового узла. Выполнено ЧПЭФИ по результатам которого диагностирована дисфункция синусого узла с сохраненым собственным АВ проведением. На 10 сутки после радиочастотной катетерной аблации ЛПТ имплантирован однокамерный электрокардиостимулятор в предсердной позиции (режим AAIR). Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца на фоне постоянной частотно-адаптивной предсердной стимуляции на контрольной ЭХО-КГ – ФВ ЛЖ –45 %, улучшение качества жизни, в виде повышения толерантности к физическим нагрузкам.

Постаблационное ЛПТ наиболее распространено среди всех форм ЛПТ, что составляет по данным А. В. Ардашева - 96 % в структуре катетерных аблаций ЛПТ. Клинически переносится пациентами тяжелее, в большенстве случаев протекает проградиентно, что приводит к значительному снижению трудоспособности и ухудшает качество жизни пациентов. В 90 % случаев пациенты указывают на более выраженный дискомфорт при возникновении пароксизма ЛПТ по сравнению с дооперационными приступами фибрилляции предсердий, что клинически выражается в появлении кардиалгии, одышки, синкопе, головокружение на фоне гипотензии и даже остановка сердца у пациентов с возможностью высокочастотного проведения в АВС (1:1) во воремя эпизода ТП. Многие ААП воздействующие на АВ-проведение, не позволяют добиться стойкой нормосистолии. Данный вид трепетания предсердий с трудом купируется чреспищеводной стимуляцией.

Критериями постинфарктной формы ЛПТ необходимо считать: наличие обширного рубца на левопредсердной стенке; участки данного рубца в формировании траектории re-entry; возникновение клиники ТП после трансмурального инфаркта миокарда; топографическую связь расположения рубцов на левожелудочковой стенке; топографическую связь зоны левопредсердного рубца с областью кровоснабжения стенозированной коронароной артерии.

В ФГБУ ФЦССХ г. Челябинск в период с 2012 по 2013гг. выполнено 39 процедур левопредсердного трепетания с использованием навигационной системы CARTO3.

У 39 пациентов выявлено 69 циклов атипичного трепетания предсердий (в среднем 1,77 на пациента). 27 циклов располагались в правом предсердии, 42 – в левом предсердии. Средний объем левого предсердия составил - 140±70мл, правого – 120±50мл.

Из 39 пациентов с персистирующей формой ЛПТ – 27 (18 мужчин) средний возраст 58,2±7,4лет и с длительно персистирующей формой ЛПТ – 12 (9 мужчин), средний возраст 60,2±9,8 лет.

Во время аблации купировано 65 циклов тахикардии атипичного трепетания предсердий (94, 2 %). В 3 случаях отмечено удлинение цикла без купирования

(септальное расположение). В 1 случае аблация без эффекта.

Часть пациентов 16(41,1 %) с данной формой ЛПТ перенесли ранее РЧА в левом предсердии по поводу фибрилляции предсердий. Трепетание предсердий развилось в следующие сроки: интраоперационно – 1(6,3 %), до выписки из стационара – 5 (31,2 %), после выписки из стационара – 10 (62,5 %).

Кардиохирургическое вмешательство на открытом сердце – у 13 (33,3 %). Из них ВПС — 5(38,5 %), ППС — 7(53,8 %), после удаления миксомы левого предсердия — 1(7,7 %).

Только у 10(25,6 %) пациентов в анамнезе отсутствовало предшествующее РЧА и\или хирургическое вмешательство на открытом сердце.

В раннем послеоперационном периоде в течение 3 суток после проведения процедуры выявлено 3 рецидива с помощью ЧП-ЭФИ, всем пациентам с рецидивом ЛПТ выполнена повторная РЧА. Также с помощью ЧП-ЭФИ диагностирована дисфункция синусового узла, в раннем послеоперационном периоде этим пациентам имплантирован электрокардиостимулятор в связи со стойко сохраняющимися признаками синдрома слабости синусового узла (СССУ).

Отмечены осложнения: гематома в области пункции – 1 случай.

Период наблюдения за пациентами в послеоперационном периоде составил 3-6 месяцев. Через 3 месяца у 33 пациентов отмечалось отсутствие пароксизмов инцизионной тахикардии (по данным суточного мониторирования электрокардиограммы). Антиаритмические препараты (ААП) принимали 28 пациентов. У двух пациентов случился рецидив ИТ. Из-за высокой частоты проведения на желудочки (138 в минуту и 172 в минуту соответственно), резистентности к медикаментозной терапии, нежелания пациентов последующей абляции была выполнена РЧА АВ соединения и имплантация ЭКС. По нашим наблюдениям, 4 пациентам после РЧА инцизионного трепетания, в срок до 3 месяцев после операции, был имплантирован ЭКС по поводу СССУ.

Заключение: катетерная аблация инцизионных тахикардий является эффективным и безопасным методом лечения.

Катетерная аблация обеспечивает стойкий положительный гемодинамический эффект, поскольку признаки сердечной недостаточности исчезают или существенно уменьшаются, что говорит о значимой роли тахиаритмического компонента в развитии недостаточности кровообращения у этих больных.

Катетерная аблация позволяет улучшить качество жизни, сохранить синусовый ритм при минимальном риске осложнений.

Имплантация электрокардиостимулятора у пациентов с СССУ позволяет контролировать прием ААП, что в свою очередь позволяет удержать синусовый ритм.

Инцизионные тахикардии после кардиохирургических вмешательств поддаются излечению чаще всего с первой попытки и имеют низкий процент рецидивов.

Учитывая вышеизложенное, данный подход в лечении ИТ необходимо рассматривать в качестве метода первой линии в лечении пациентов с послеоперацинным трепетанием предсердий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ардашев А. В. Клиниеская аритмология 2009. Издательства: Медпрактика-М. Глава 37.

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ РЕДКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

С. В. Табашникова, А. Р. Дмитриева, Е. В. Герасимова, Е. М. Апонина

г. Челябинск

Введение.

В настоящее время в практическую медицину внедрены новые, высокоинформативные методы диагностики заболеваний сердца, такие как эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнито-резонансная томография (МРТ). Это позволяет, по возможности, осуществить успешное хирургическое лечение больных с некоторыми редкими заболеваниями сердца, а также последущее динамическое наблюдение за состоянием пациентов.

Одним из редких и малоизученных заболеваний является некомпактный миокард левого или правого желудочков. Согласно классификации кардиомиопатий, предложенной Американской ассоциацией кардиологов (AHA, 2006), некомпактный миокард относится к первичным генетическим кардиомиопатиям, или неклассифицируемым кардиомиопатиям.

Морфологически при некомпактном миокарде имеет место аномальная гипертрофия миокарда левого желудочка (реже — правого желудочка), который имеет двухслойную структуру: внутренний слой с многочисленными трабекулами и аномальными хордами, глубокими межтрабекулярными пространствами (трабекулярный или губчатый слой); наружный слой однородный, тонкий, он способен к сокращению. Измененная структура миокарда приводит к быстронарастающему снижению сократительной способности с вытекающими отсюда фатальными осложнениями. В клинической картине наиболее часто встречается следующая триада: сердечная недостаточность, желудочковые нарушения ритма и тромбоэмболические осложнения.

Другое достаточно редкое заболевание - это эхинококкоз сердца. Встречается, по разным данным, от 0,01–0,5 % до 3,0 % (Гилевич М. Ю., 1983; Houel J. et al., 1984; Rein R. et al., 1997 и др.).

Яйца эхинококка (онкосферы) покрыты оболочкой, которая растворяется под действием желудочного сока. Высвободившиеся паразиты пробуравливают слизистую оболочку кишечника и через систему воротной вены попадают в печень, где развиваются в зрелую кисту. Большинство паразитов задерживается в печеночных синусоидах, поэтому от 54 до 84 % эхинококковых кист формируется в печени. Отдельные яйца проходят через печень и сердце и задерживаются в легочном капиллярном русле, что приводит к образованию легочных кист (15–20 %). При попадании паразита в большой круг кровообращения образуются кисты (10–15 %) в селезенке, головном мозге, сердце и т. д.

Эхинококковые кисты растут медленно, в среднем на 1–3 см в год, и поэтому длительное время остаются бессимптомными. Клинические проявления эхинококкоза сердца неспецифичны. Прорыв кисты резко меняет клиническую картину заболевания, и в зависимости от направления прорыва развиваются гидатидный перикардит, тампонада сердца, эмболия большого и малого кругов кровообращения (Houel J. et al., 1984). Поэтому в диагностике эхинококкоза сердца основное место занимают инструментальные методы исследования (рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная томография (КТ)) в сочетании с серологическими реакциями на эхинококкоз (в 86–91 % позволяют установить правильный диагноз заболевания). При рентгенография органов грудной клетки выявляется увеличение сердца в размерах с необычной деформацией его контуров. Однако основными методами диагностики являются ЭхоКГ и КТ.

Материалы и методы.

I

Пациентка Н., 18 лет, поступила в аритмологическое отделение ФГБУ «ФЦССХ» МЗ России (г. Челябинск) с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия с преимущественным поражением правых отделов. Некомпактный миокард правого и левого желудочков. Относительная трикуспидальная и митральная недостаточности. Синдром удлиненного QT. ЖЭС IV градации по Лауну. АВ-блокада 1 степени. Высокая легочная гипертензия. Сердечно-легочная реанимация 16.02.2013. ХСН IIБ, III ФК по NYHA.

Диагноз кардиомиопатии установлен с рождения. Наблюдалась в Детской Челябинской Областной клинической больнице и НИИ педиатрии г. Москва. В 13 лет перенесла абсцедирующую пневмонию. В 18 лет стала внезапно терять сознание. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ зарегистрированы полиморфные ЖЭС — одиночные, парные, групповые, пробежки желудочковой тахикардии типа «пируэт» (7-9 комплексов).

При эхокардиографическом исследовании выявлено: выраженная дилатация правых отделов и левого предсердия, в области нижней и боковой стенки ПЖ, боковой стенки ЛЖ определяются множественные хорды, трабекулярность миокарда с глубокими межтрабекулярными синусами, представляющими некомпактный слой. Соотношение некомпактного и компактного миокарда 2,5. Между трабекулами и на них визуализировались тромботические массы различной степени давности. Относительная трикуспидальная недостаточность 3 степени. Пролапс передней створки митрального клапана 1-2 степени, митральная регургитация 2 степени. Гипокинезия межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ и ПЖ. ФВ ЛЖ 48 %, FAC ПЖ 12 %. Легочная гипертензия. СДЛА — до 85-90 мм рт. ст.

По жизненным показаниям в кардиохирургическом центре имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. В ближайший послеоперационный период развился эпизод тромбоэмболии легочной артерии (одышка, цианоз верхней проловины тела, нарастание правожелудочковой недостаточности, повышение Д-димера до 7075 нг/мл, высокие цифры ЦВД и СДЛА). Лечилась в условиях кардиореанимационного отделения с быстрой положительной динамикой.

Проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ): правые отделы сердца значительно расширены. В области верхушки правого желудочка на фоне повышенной трабекулярности визуализируется гиподенсивная неконтрастируемая зона неправильной вытянутой формы и множественные более мелкие включения аналогичной структуры. Плотность легких диффузно негомогенна, вероятно, за счет мозаичного типа перфузии, междольковые промежутки, преимущественно в базальных сегментах, утолщены. В S1-2 слева субплевральная зона уплотнения легочной ткани клиновидной формы, с неровными, четкими контурами, однородной структуры. Сосудистый рисунок в данной зоне локально обеднен, отмечается неровность контуров и резкое сужение просвета питающей артерии 4-5 порядка. Аналогичная субплеврально расположенная зона визуализируется в медиальных отделах S3 слева. Заключение: МСКТ-картина может соответствовать тромбозу полости правого желудочка на фоне повышенной трабекулярности. Неоднородное снижение плотности лёгких с двух сторон. Утолщение легочного интерстиция, преимущественно в базальных отделах легких. Субплевральные очаги в S1-2, S3 слева могут соответствовать инфарктам легкого.

От проведения ангиопульмонографии решено воздержаться из-за риска развития массивной тромбоэмболии легочной артерии.

За время наблюдения в стационаре зарегистрировано несколько эпизодов желудочковой тахикардии, купированные антитахикардиальной электрокардиостимуляцией. Пациенка выписана. Решается вопрос о пересадке сердечно-легочного органокомплекса.

II

Пациентка К., 23 лет, поступила в кардиохирургическое отделение в июле 2012 г. с диагнозом: Эхинококковая (?) киста сердца (правого желудочка). ХСН I, II ФК по NYHA. Состояние после эхинококкэктомии печени в 2007 г. Из анамнеза: эхинококкоз печени был выявлен в 2007 г., в этом же году прооперирована. Ухудшение отмечает с февраля 2012 года. Появился сухой кашель, одышка при небольшой ФН. При обследовании выявлены эхинококковаые кисты печени, левого легкого, сердца.

При ультразвуковом исследовании сердца выявлено объемное жидкостное образование с ровными четкими контурами в полости правого желудочка диаметром до 33-35 мм, увеличение полости ПЖ. Это подтверждено при проведении МРТ сердца. По результам МСКТ грудной клетки: КТ-признаки образования верхней доли левого легкого, зоны консолидации легочной ткани нижней доли правого легкого, образования клетчатки переднего средостения.

Операция: Продольным разрезом вскрыта полость правого предсердия. На 1-2 см ниже септальной створки трикуспидального клапана (ТК) определяется эхинококковая киста диаметром до 4 см. Киста занимает практически весь приточный отдел ПЖ. Хорды септальной створки, все папиллярные мышцы ТК срослись с фиброзной капсулой. Выполнить радикальную эхинококкэктомию не представляется возможным. Произведена механическая изоляция, затем пункция и аспирация содержимого последней. В полость кисты введено 6 мл 25 % водного раствора NaCl с экспозицией 15 минут. Рассечена фиброзная капсула на протяжении 4 см, после чего произведена энуклеация кисты. Герминативная оболочка удалена единым блоком. Внутренняя поверхность кисты дважды обработана раствором бетадина. Выполнена аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега с сужением фиброзного кольца с 45 мм до 35 мм и пластика расщепленной передней створки ТК.

Через год пациентке повторно проведено эхокардиографическое исследование, при котором выявлено: на МЖП со стороны ПЖ, на границе приточного выносящего отдела, два жидкостных образования 6 х 11 мм и 6 х 7 мм, интимно связанные с перегородкой — рецидив эхинококкоза (?). Необходимо наблюдение в динамике.

Выводы.

При сопоставлении результатов эхокардиографии, магнито-резонансной томографии, компьютерной томографии можно сделать вывод о высокой диагностической ценности этих методов. Эхокардиографию хотелось бы выделить, как наиболее доступный и менее затратный из перечисленных методов для выявления и динамического наблюдения пациентов с некоторыми редкими заболеваниями сердца.

ЛИТЕРАТУРА:

1. М. И. Перельман. Эхинококкоз сердца и перикарда // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1996.

2. Тактика диагностики и лечения пациентов с кардиохирургическими заболеваниями и общехирургической патологией//Хирургия — 2006. - № 4 — С.79 (Соавт. Ю. Л. Шевченко, И. А. Борисов, Л. В. Попов и др.)

3. М. Ф. Зиньковский. Врожденные пороки сердца/Под ред. А. Ф. Возианова. - К.: Книга-плюс, 2010. - С.1091-1094.

4. Г. П. Нарциссова, Д. С. Прохорова, О. А. Ленько. Некомпактность миокарда и дисфункция сердца в детском возрасте//Тезисы VII Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2012». - Москва, 2012.- С. 211-212.

5. М. К. Умарова. Клинические особенности течения некомпактного миокарда у детей/Е. Н. Басаргина, В. Г. Пинелис, И. В. Сильнова//Тезисы VII Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2012». - Москва, 2012.- С. 218-220.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ: причинные факторы, частота возникновения, способы ликвидации остаточной полости плевры (обзор литературы)

А.А. Третьяков, А.Н. Неверов, Х.Б.М .Мухаммедов, С.В. Петров

г. Оренбург

В последние годы отмечается значительный рост числа эмпием плевры.По данным Чучалина А.Г. (2009), LightR.W. (2006) почти у 90 % больных эмпиема плевры возникает в связи с воспалительными процессами в легких на фоне острой пневмонии - 4%, абсцессалегкого — 9-11%, при гангрене легкого — 80-95%,как следствие ранений и травморганов грудной клетки (6-12%). Основной причиной при этом является неликвидированный посттравматический плеврит и гемоторакс. Послеоперационные эмпиемы плевры составляют в структуре причины от 2 до 28%, наиболее часто возникают после пневмонэктомии. Факторами, осложняющими ее течение,являются: наличие фибрина и сгустков крови в плевральной полости, фрагментация последней на множество мелких, высокая вирулентность аэробов в ассоциации с неспорогенными анаэробами (Колесников И.С., Пыткин М.И., 1988; Бисенков Л.Н. с соавт., 2007;). Возникновение хронической эмпиемы отмечается у 4-20% больных острыми эмпиемами плевры (Колесов В.И., 1955; Стручков В.И., 1967; Маслов В.И., 1976; Кузин с соавт., 1976; ГостищевВ.К., 2007; Цеймах Е.А. с соавт., 2009; CootN., Kay E., 2005; ChenK.V.etal., 2000).

Общепринятый в настоящее время клинический термин "хроническая эмпиема плевры" обозначает - гнойно-деструктивный процесс в остаточной плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Единой классификации хронической эмпиемы не существует, так как разграничительные клинические критерии, в том числе базируемые на календарных сроках, весьма спорны. Мнения авторов различны: Б.Е. Панкратьев – 4-6 мес. (1952), В.И.Колесов -2-3 мес. (1955), Б.Э.Линберг- 3 мес. (1960), В.И.Стручков от 5-6 недель до 2-3 мес. (1981).

Гистологическими исследованиями материала, полученного во время плеврэктомий, декортикаций и резекции легкого, доказано, что стойкие и необратимые морфологические изменения плевры и подлежащих тканей развиваются лишь к исходу 2-3 месяца от начала заболевания. В эти же сроки появляются признаки нарушения регенеративных механизмов и обострения гнойного процесса (Муромский Ю.А., 1963; Коровин А.Я., 1966; ЛукомскийГ.И., 1976; БисенковЛ.Н., 2004; Шойхет Я.Н. с соавторами, 2005;ЦеймахЕ.А. с соавт., 2009; HollausP.H. etal., 2009;ChenC., 2007;CameronR., 2004)

Исходя из этого, наиболее оправданными нужно считать те случаи хронической эмпиемы плевры, когда эмпиема существует более 3 месяцев и течение заболевания имеет характерные клинические признаки - периоды затихания и обострения гнойного процесса.

В отличие от острой эмпиемы плевры значительно чаще встречается смешанная флора с преобладанием грамотрицательных бактерий (кишечной, синегнойной палочек) (Успенский Г.И., 1976; Кабанов А.Н., СиткоЛ.А., 1985; СтрачунскийЛ.С., с соавт., 2007; ГостищевВ.К., 2007; ChenC., 2007; CameronR., 2004).

Формирование остаточной полости при хронической эмпиеме может быть обусловлено несколькими причинами:

1. Ошвартовываниеколлабированных отделов легкого плотными организованными фиброзными массами, не поддающимися литической терапии.

2. Значительное уплотнение и склероз легочной ткани.

3. Несоответствие объемов резецированного легкого и плевральной полости.

4. Ателектаз части легкого из-за обструкции бронхиального дерева.

Если при остром гнойном плеврите легкое полностью не расправилось, то между плевральными покровами остается полость, стенки которой покрыты грануляционной тканью. Со временем эта ткань созревает и превращается в волокнистую соединительную ткань, т. е. делается более плотной. При длительном течении экссудативного воспаления легкое покрывается соединительной тканью, как панцирем, и теряет возможность расправляться (авторы Лукомский Г.И., 1976; Кабанов А.Н., Ситко Л.А., 1985, 2000; Порханов В.А., 1996; Cameron R. 2004). Эти фиброзные наложения на плевре носят название шварт они достигают значительной толщины (2-3 см и более) и плотности.

Следовательно, длительное воспаление является одной из причин хронической эмпиемы плевры.

Второй причиной хронической эмпиемы плевры является фиброз легкого с потерей им эластичности. Подобные изменения могут оставаться в легком как после пневмоний, так и после абсцессов (Колесников И.С., Пыткин М.И., 1988; Бисенков Л.Н., 2004; Schizas E.etal., 2005

Особое значение для возникновения хронической эмпиемы имеют повреждения грудной клетки (Вагнер Е.А., 1977, 1981; Бисенков Л.Н. с соавт., 2007; БагниенкоС.Ф., Тулупов А.Н., 2009).

Помимо того, что открытые эмпиемы плевры имеют тяжелое клиническое течение в большом числе наблюдений (до 25%) они осложняются бронхиальными свищами, которые приводят к хронической эмпиеме, так как условия для расправления легкого при этом весьма неблагоприятны, 60% хронических эмпием у раненых в грудь в период Великой Отечественной войны имели своей причиной бронхиальные свищи (Петровский, 1971; Вагнер Е.Н., Тавровский В.М., 1977; Колесников И.С., Лыткин М.И., 1988)

Инородные тела, попадающие в полость плевры при ранениях (пули и осколки снарядов,

обрывки одежды, а также оставшиеся при лечении гнойных плевритов тампоны или дренажи), поддерживают хроническое нагноение и задерживают расправление легкого.

Инородными телами в полости плевры могут оказаться в редких случаях секвестры при остеомиелите ребер. Иногда остеомиелит ребер и реберный хондрит могут поддерживать хроническое нагноение на ограниченном участке полости плевры через образовавшиеся внутренние открывающиеся в полость плевры гнойные свищи (Кабанов А.Н., Ситко Л.А., 1985; Страчунский с соавт., 2007; Колесников И.С., 1988; Цеймах Е.А.с соавт., 2009)

Хронические эмпиемы плевры наблюдаются после радикальных легочных операций-пневмонэктомий, лобэктомий и сегментарных резекций.

Основными условиями развития хронической эмпиемы плевры являются недостаточное расправление легкого с формированием стойкой остаточной плевральной полости и поддержание инфекции в стенках этой полости. Главными и поддерживающими факторами служат бронхиальные свищи, хондриты, склеротические изменения коллабированных отделов легкого, а при послеоперационных эмпиемах - несоответствие размеров оставшегося после резекции легкогообъему плевральной полости (БогушЛ.К., Громова Л.С., 1961; Муромский Ю.А., 1963; Вагнер Е.А., ТавровскийВ.М., 1977; Шойхет Я.Н., ЦеймахЕ.А., 1996; Левин А.В., КачаловскийГ.М., 2000; CootN.etal. 2009; Hollansetal., 2009).

В основе всех этих причинных факторов, способствующих или ведущих к развитию хронической эмпиемы плевры, лежат несвоевременное или недостаточное лечение острой эмпиемы плевры, ошибки в лечебной тактике, тяжелые деструктивные изменения в легком, плевре и грудной стенке.

Лечение

Лечение хронической эмпиемы плевры состоит из мероприятий общего характера, направленных на организм больного в целом, и мероприятий по санации и ликвидации гнойного очага.

При отсутствии бронхиального свища эмпиемную полость можно санировать пункциями с максимальной аспирацией гноя и промыванием антисептическими растворами, а также активным вакуумным дренированием полости. Местная фибринолитическая терапия внутриплевральным введением протеаз с последующими систематическими промываниями позволяет ликвидировать рыхлые гнойно-фибринозные напластования на стенках полости. Однако расправить коллабированноелегкоеудается редко из-за плотных организованных шварт на висцеральной плевре, не поддающихся лизису. Поэтому чаще устанавливаются показания к более сложным оперативным вмешательствам (Коровин А.Я., 1966; Сухоруков А.М. с соавт., 2005; Страчунский Л.С. с соавт., 2007; Herrejon E. P.N., 2009; Schizas E. et.al. 2005).

Задачи хирургического лечения хронической эмпиемы плевры сводятся к устранению очага инфекционного процесса и ликвидации стойкой остаточной плевральной полости (SahnSA. 2003;FilardoF.A.et.al. 2002)

Декортикация легкого при хронической эмпиеме значительно затруднена в связи с плотными сращениями фиброзных шварт с висцеральной плеврой.

Расширяя зону декортикации, постепенно удается высвободить легкое. Однако стремление выполнить декортикацию всех отделов легкого, при плотных сращениях, сопровождается повреждением легочной паренхимы, что требует ееушивания, герметизации и может свести на нет всё, достигнутое декортикацией. По мнению В. И. Маслова (1976), декортикация должна обязательно сочетаться с диафрагмолизом, т. е. освобождением отшварт и мобилизацией диафрагмы. Восстановление подвижности диафрагмы имеет большое значение для ближайших и отдаленных результатов операции.

После декортикации, пневмолиза и диафрагмолиза обязательно выполняется плеврэктомия, т. е. удаление париетальной плевры и фиброзных напластований на ней. Удаляются не только фиброзные напластования с поверхности плевры, но и фиброзно-измененная, имбибированная гноем плевра. Необходимость удаления резко утолщенной плевры при хронической эмпиеме доказана в работах Л. К. Богуша (1961), В. И. Маслова (1970, 1976), M. Williams (1950), P. Herzog (1967) и др. Плеврэктомия может быть полной или частичной.

Декортикация легкого и плеврэктомия в чистом виде могут быть выполнены очень ограниченному контингенту больных при отсутствии значительной деструкции легкого и бронхоплевральных свищей. Чаще всего эту операцию необходимо сочетать с дополнительными вмешательствами: резекцией пораженных отделов легкого, ушиванием небольших бронхиальных свищей, реампутацией культи бронха, корригирующей торакопластикой и др. (Кабанов А.Н., Ситко П.А., 1985; Порханов В.А., 1996; Ясногородский с соавт., 2004; Матвеев В.Ю. с соавт., 2012)

В некоторых случаях при обострении хронической эмпиемы с резкой гнойной интоксикацией и особенно при наличии бронхиального свища, затрудняющего санацию полости через дренаж, показано открытое дренирование гнойной полости с резекцией фрагментов ребер и части париетальных шварт, формированием широкой торакостомыпутем подшивания кожи к надкостнице ребра или к внутригрудной фасции.

При длительном существовании хронической эмпиемы плевры происходят необратимые изменения в коллабированных отделах легкого (карнификация), и оно теряет способность к расправлению даже после декортикации. В таких случаях ликвидировать остаточную полость можно лишь торакопластикой или мышечной пластикой (Богуш Л.К., Громова Р.С., 1961).

Экстраплевральная торакопластика, предложенная J. Estlander (1879), модифицированная М. С. Субботиным (1888), А. В. Лекторским (1893), Byork (1956) и др., в настоящее время практически не применяется из-за недостаточной эффективности, после операции, как правило, сохраняется щелевидная гнойная полость. Интраплевральная торакопластика [Schaede, 1890] предусматривает резекцию не только ребер, но и париетальной шварты с межреберными мышцами, сосудами и нервами. Эта операция позволяет успешно ликвидировать полость даже при запущенной хрониче-

ской эмпиеме, однако высокая летальность (от 20 до 50 % по данным В. И. Колосова, 1955), чрезвычайная травматичность и неизбежная инвалидизация больных из-за резкой деформации скелета значительно сократили показания к этому вмешательству.

А. Н. Кабанов и соавт. (1972, 1978) сочетают торакопластику с перемещением диафрагмы. Это уменьшает объем костно-пластического вмешательства и улучшает косметический результат, но в условиях эмпиемы перемещение диафрагмы опасно в связи с возможностью инфицирования брюшной полости.

Все же большинство костно-пластических операций на грудной стенке имеют существенные недостатки, связанные с резкой деформацией грудной клетки, снижением функции плечевого пояса и нарастающими необратимыми функциональными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [Сергеев В. М., 1967].

В связи с этим заслуживают внимания попытки ликвидации стойкой остаточной плевральной полости с помощью пломбирования различными материалами.

В реконструктивной хирургии хронической эмпиемы плевры, для ликвидации ригидной остаточной полости по нашему мнению, может быть применимгидроксоапатитколлагеновый композит «ЛитАр», используемый для замещения костной ткани в челюстно-лицевой хирургии, применяемый в травматологии и ортопедии, гинекологии и урологии, характерной особенностью которого является высокая степень биотрансформации и способность к замещению полноценной органотипической тканью (Марков И.И. с соавт., 2003;Краснов А.Ф. с соавт., 2004; Литвинов С.Д. с соавт., 2006; Литвинов С.Д., ЧигаринаС.Е., 2007; Савельев С.Н., 2008)

Максимальный срок биодеградации «ЛитАр» составляет не более 20 суток, преимуществом композита является отсутствие опасности заражения ВИЧ и гепатитом, он не поддерживает инфекционный процесс в ране из-за высокого содержания солевого композита (80-85%), не требует моделирования в ране.

Многочисленные работы по данному композиту, говорят о том, что «ЛитАр», являясь наноразмерным биополимером воздействует на полипатентные клетки организма и те, в свою очередь, способствуют регенерации того органа, куда он был имплантирован в более короткие сроки, вызываязамещение дефекта органотипическим регенератором (Марков И.И. с соавт., 2003; Савельев С.Н., 2008; Третьяков А.А. с соавт., 2013;2014; Хижняк И.И., Третьяков А.А., 2014)

Очевидна необходимость дальнейшего изучения возможности использования гидроксоапатитколлагенового композита «ЛитАр» для пломбировки ригидной остаточной полости плевры так как, несмотря на широкую область применения данного композита, сведений о его применении при реконструктивных операциях при хронической эмпиеме плевры в литературе не имеется.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абрамзон О. М., Курлаев П. П., Карташова О. Л. Применение окситоцина в комплексном лечении острых нагноительных процессов легких и плевры. Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. 2005; 3: 43—45

2. Багненко С.Ф., Тулупов А.Н. Актуальные проблемы диагностики и лечения тяжелой закрытой травмы груди // Скорая медицинская помощь. — 2009. — № 102. — С. 4-10.

3. БисенковЛ.Н. Торакальная хирургия. Руководство для врачей // Под редакцией Л.Н. Бисенкова. — Санкт-Петербург, 2004. – 250с.

4. БисенковЛ.Н., Чуприна А.П., Кудлай Д.А. Современные аспекты хирургического лечения ранений груди // Вестник Российской Военно-Медицинской академии. — 2007. — № 1. — С. 35-39.

5. БогушЛ.К., Громова Л.С. Хирургическое лечение туберкулезных эмпием. М., 1961 г. -121с.

6. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.

7. Вагнер Е.А., ТавровскийВ.М. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии. Пермь, 1977г. – 262с.

8. ГостищевВ.К. Инфекции в хирургии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 768 с.

9. Коровин А.Я. Основные принципы комплексной терапии острых эмпием плевры: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — М, 1966.

10. КолкинЯ.Г., Першин Е.С., Решетов В.В. Хірургія України. —2006. — 4. — 20. — Р. 65-66.

11. Кабанов А.Н., СиткоЛ.А. Эмпиема плевры. — Иркутск, 2000. —с. 206.

12. КурлаевП.П. Роль факторов бактериальной персистенции в патогенезе, прогнозировании и обосновании выбора метода лечения больных гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. — Оренбург, 2001.

13. КосолобовН.Н., Назарова Н.Д., Панов И.В. Диагностика и лечение эмпиемы плевры // Тезисы докл. областной науч.-практ. конф. хирургов, посвященной 100-летию со дня рождения профессора А.С. Альтшуля. — 2000. — С. 60-61.

14. Колесников И.С., Лыткин М.И. Хирургия легких и плевры. — Л.: Медицина, 1988. — 560 с.

15. Кузин М.И., ШкробО.С., ПомеловВ.С. и др. Острые эмпиемы плевры. — Ташкент, 1976 – 280с.

16. ЛукомскийГ.И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М.: Медицина, 1976. — 286 с.

17. Матвеев В.Ю., Хасанов Р.М., ГалковЕ.М., ФахрутдиновР.Н., Ибрагимов А.И. Комбинированное хирургическое лечение эмпиемы плевры с применением видеоторакоскопии // Практическая медицина. — 2012. — № 8, Т. 2. — С. 111-116.

18. Маслов В.И. Лечение эмпиемы плевры. — Л., 1976. — с. 311.

19. Муромский Ю.А. Бронхиальные свищи после резекции легких. М.: Медицина, 1963г– 218с.

20. Неверов А. Н., Третьяков А. А., Стадников А. А. Микробиологические и морфофункциональные аспекты применения споробактерина в лечебной коррекции острой эмпиемы плевры. Вестн. ОГУ. 2006; 2 (6): 132—137.

21. ПорхановВ.А. Торакоскопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения: Автореф. дис... докт.мед.наук — Москва.,1996.

22. СтрачунскийЛ.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. — Смоленск, 2007.-180с.

23. Сухоруков А.М., ДударевА.А., Попова Е.А. Место экстракорпоральнойиммунофармакотерапии в лечении больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2005. — № 4. — С. 333-334.

24. Третьяков А.А., СтадниковА.А., Хижняк И.И. Результаты применения композита «ЛитАр» для ликвидации остаточных полостей печени в эксперименте. //Анналы хирургическойгепатологии. 2013г. Т.18 №4, с.61-65.

25. Третьяков А.А., Хижняк И.И., Неверов А.Н. Применение «ЛитАр» для закрытия остаточных полостей печени в эксперименте. //Морфология. 2014г. №3, с.196.

26. Атлас грудной хирургии под редакцией академика Петровского Б.В. М., 1971 г. -229с

27. Третьяков А.А., Хижняк И.И. Опыт применение композита «ЛитАр» как способа биокоррекции остаточных полостей печени в эксперименте. Природничі та медичні науки: науковадискусія. ЗбірникматеріалівМіжнародноїнауково – практичноїконференції. г.Київ, Україна, 2014р. 114 - 118с.

28. Хирургия легких и плевры: руководство для врачей под редакцией академика АМН СССР И.С.Колесникова Ленинград 1988 г.– 228с.

29. Шойхет Я. Н., Куртуков В. А., Седов В. К. Лечебная видео-фибробронхоскопия у больных с воспалительными процессами влегких и бронхах при послеоперационных осложнениях. Пробл.клин.мед. 2005; 3: 40—47.

30. Шойхет Я.Н., ЦеймахЕ.А. Лечение острых эмпием плевры. М.: Медицина. 1996 г. -238с.

31. Цеймах Е. А., Седов В. К., Толстихина Т. А. Применение криоплазменно-антиферментного комплекса в лечении посттравматической эмпиемы плевры. Груд.и сердечно-сосуд. хир. 2004; 1:44—46.

32. ЦеймахЕ.А., Левин А.В., ЗимонинП.Е., СамуйленковА.М. Эмпиемы плевры. Частота возникновения, пункционная терапия, закрытое дренирование плевральной полости. Часть I // Туберкулез и болезни легких. — 2009. — № 8. — С. 3-9

33. ЦеймахЕ.А. Лечение острых эмпием плевры и пиопневмоторакса // Груд.и сердечно-сосуд. хир. — 1999. — № 1. — С. 51-54.

34. ЯсногородскийО.О., ШулуткоА.М., Панюшкин П.В. Возможности малоинвазивной техники в лечении неспецифической эмпиемы плевры // Росс. Мед. Журнал. — 2004. — № 3. — С. 32-36.

35. Coote N., Kay E. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. CochranceDatabes Syst. Rev. 2005; 19: 4: CD001956.Review

36. Coote N., Kay E. WITHDRAWN: Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. Cochrane Databes Syst. Rev.2009; 7: 4: CD001956. Review.

37. Light R. W. Parapneumonic effusions and empiemaed Pleural diseases. Baltimore: Williams and Wilkins 1995; 129—153.

38. Light, R.W. Pleural Diseases / R.W. Light. 2-nd ed. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1990. — P. 129-149.

39. Chen C. Different bacteriology and prognosis of thoracic empyemas between patients with chronic and end-stage renal disease / C. Chen, W. Hsu, H.-J. Chen // Chest. — 2007.— Vol. 132, № 2.—P. 532-539.

40. HerrejónE.P.N. Estreptoquinasaintrapleural en el tratamientodelempiema pleural // Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 52. — P. 865-874.

41. HollausP.H., Lax F., Wurnig P.N. Guided percutaneous drainage for empiema // Eur. J. Cardiovasc. Surg. — 2009.— Vol. 16, № 3. — P. 283-286.

42. Schiza S.E., Antoniou K.M., EconomidouF.N. Pharmacotherapy in complicated parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema // Pulm. Pharmacol.Ther.— 2005.—Vol. 18, № 6. — P. 381-389.

43. Sahn S.A. Clinical value of pleural fluid pH // International Pleural Newsletter. — 2003.— Vol. 1, № 2. — P. 4-5.

44. Cameron R. The pleural abscess. Cochrane database syst. // Rev. — 2004. — № 3. — P. 12-23.

45. FilardoF.A., FarensinS.M., FernandesA.L. Validade de umíndiceprognósticoparaocorrência de compli caçõespulmonaresnopós-operatório de cirurgia abdominal alta // Rev. Assoc. Med. Bras. —2002.— Vol. 48. — P. 209-216.

46. Simmers T.A., Jie C., Sie B. Parapneumonic effusions // Thorac. Cardiovasc.Surg. — 2009.— Vol. 47, № 2. — P. 77-81.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ РАЗНЫХ ФОРМ ТРЕПЕТАНИЯ

В.Г. Шалтанис, И.Н. Барышникова, А.А. Селиверстов, П.Л. Шугаев

г. Челябинск

Актуальность. Трепетание предсердий (ТП) занимает 2-е место в структуре симптомных тахиаритмий по распространенности после фибрилляции предсердий (ФП) с частотой встречаемости до 10-15% всех наджелудочковых нарушений ритма. Помимо возраста и мужского пола, факторы риска возникновения ТП включают сердечную недостаточность, хронические заболевания легких, перенесенные ОНМК и ИМ. Состояния, ассоциированные с ТП – тиреотоксикоз, клапанные пороки сердца, перикардиты, оперативные вмешательства на открытом сердце, хирургическая коррекция ВПС и т.д. Патогенетический каскад ТП сопровождается снижением системного выброса, системного АД и уменьшением коронарного кровотока до 60%. На фоне тахисистолии развивается диастолическая, затем систолическая дисфункция ЛЖ с исходом в аритмогенную ДКМП и сердечную недостаточность. Данный каскад инициируется и поддерживается дисфункцией вегетативной нервной системы (гиперсимпатикотония на фоне снижения вагусных влияний). Риск тромбоэмболий при ТП сопоставим с ФП. С патофизиологических позиций ТП представляет собой регулярный предсердный ритм, обусловленный механизмом макроре-ентри и превышающий частотной характеристикой предсердную или внутрипредсердную тахикардии (свыше 200-250 в мин). Законченная круговая циркуляция возбуждения осуществляется по определенной траектории (контуру). Постоянство траектории определяет длительную последовательность и периодичность активации. Электрофизиологические характеристики ТП – частота, цикл предсердной активации и ЧСЖ. Цикл ТП (интервал АА на ЧПЭГ) – самый важный его критерий, он отражает временной интервал, за который волна ТП полностью совершает свой кругооборот и возвращается к своему началу, а значит, косвенно характеризует длину этого пути (чем больше путь, тем больше цикл). Частота предсердной активации – величина, обратная циклу. Цикл ТП используется для характеристики траектории циркуляции. Частоту предсердной активации используют при выборе частоты ЭС для купирования ТП. ЧСЖ определяется характеристикой АВ проведения. Критерии ТП: 1) частота предсердной активации (потенциалов А) = 160-320 в 1 мин (обычно 220-280 в 1 мин); 2) потенциалы А одинаковой формы: 3) интервалы АА равны между собой; 4) избирательное АВ проведение предсердной активности (частота потенциалов А больше частоты зубцов R) – критерий АВ диссоциации, определяющий частоту и ритмичность комплексов QRS. В современной клинической аритмологии существует много классификаций ТП. В нашем ФЦ в отделении интервенционной аритмологии используется рабочая модифицированная классификация (П.Л. Шугаев, 2013 г.), выделяющая следующие варианты ТП: 1) типичное; 2) атипичное: а) истмус-зависимое; б) не-истмус-зависимое: периатриотомное (правое, левое); септальное; вокруг недифференцируемой зоны склероза; вокруг коллектора легочных вен; перимитральное; верхнепетлевое; в) после процедуры «Лабиринт». С позиций чреспищеводной электрофизиологии отмечено 3 вида ТП: 1) типичное – циркуляция в правом предсердии вокруг трикуспидального клапана с обязательным прохождением возбуждения через каватрикуспидальный истмус; 2) инцизионное – связано с обширными предсердными атриотомными рубцами, спайками, синтетическими заплатами после радикальной кардиохирургической коррекции пороков сердца; данные субстраты являются

центром или внешним барьером траектории циркуляции re-entry; 3) постаблационное – связано с рубцами в ЛП после катетерной или кардиохирургической процедуры РЧА, выполненной по поводу ФП. Окончательная верификация формы и траектории ТП возможна только при ВС ЭФИ, поэтому задача ЧП ЭФИ – различение ТП и ФП и купирование ТП.

Материал и методы. За период 2011-2014 гг. в условиях ФЦ ССХ попытки купирования различных форм устойчивого, резистентного к стандартной антиаритмической терапии ТП с помощью ЧПЭСлп предпринимались у 270 больных (225 мужчин и 45 женщин, соотношение 5:1) в возрасте 48-76 лет. Длительность аритмического анамнеза у пациентов колебалась от 2-7 суток (персистирующее ТП) до 6-10 месяцев (хроническое ТП). Всем больным выполнялось обязательное общеклиническое обследование, включая ЭКГ, ХМ ЭКГ, трансторакальную ЭхоКГ, для исключения тромбоза предсердий по показаниям назначалась ЧП ЭхоКГ. Контролировался прием антикоагулянтов (аспирин, варфарин либо прадакса). Процедуры купирования ТП проводились в кабинете ЧП ЭФИ с помощью специализированных комплексов «Cardio-Tek» и «Биоток», использовалась залповая частая и сверхчастая ЧПЭСлп в режиме burst, реже ramp с амплитудой импульсов = 25-35 мА.

Результаты и обсуждение. Типичное ТП отмечалось у 224 больных (83%), инцизионное – у 30 (11%), постаблационное - у 16 (6%). Неоднократно в процессе купирования выявлялось явление кратковременной акселерации (ускорения) ТП - двухцикловое ТП (double wave re-entry). Предсердная активация во время ТП обусловлена 2 факторами: 1) основная траектория циркуляции – миокард по ходу данной траектории и внутри нее активируется первым (1-я ½ волны F); 2) пассивная активация – весь оставшийся миокард вне траектории циркуляции активируется пассивно (2-я ½ волны F). Интервал FA (от начала волны F на поверхностной ЭКГ до начала потенциала А на ЧПЭГ) показывает, какой части активации соответствует ЗСЛП, позволяя косвенно судить о том, где сформировалась основная траектория (ПП, ЛП, МПП). Чем больше интервал FA, тем дальше ЗСЛП от основной траектории. Признаки типичного ТП: 1) (-) волны F в отведениях II, III, AVF и (+) - в отведении V1; 2) интервал FA>30 мс, т.е. потенциал А приходится на 2-ю ½ волны F, ЛП активируется пассивно; 3) цикл ТП = 200-300 мс; 4) отсутствие у пациента атриотомных рубцов и аблации в ЛП. Признаки инцизионного ТП: 1) любая морфология волн F, в 60% случаев может напоминать типичные волны F, если траектория циркуляции является истмус-зависимой (проходит через каватрикуспидальный истмус); 2) цикл ТП = 200-400 мс – более длинная траектория re-entry; 3) наличие атриотомии в анамнезе; 4) наличие нескольких потенциальных циклов ТП – часто выявляются при попытках стимуляционного купирования аритмии. Признаки постаблационного ТП: 1) нетипичная морфология волны F, но в 20% случаев может напоминать типичные волны F, если активация МПП происходит в краниальном направлении; 2) интервал FA<30 мс, т.е. потенциал А соответствует началу волны F; 3) цикл ТП = 200-350 мс, соответствует типичному диапазону; 4) наличие в анамнезе катетерной или кардиохирургической РЧАфп. Спонтанное купирование ТП может происходить 3 путями: 1) через удлинение цикла, что связано с замедлением циркуляции возбуждения; 2) через нестабильность цикла – варьирование цикла ТП в связи с переходом возбуждения на несвойственную ему траекторию; 3) через ФП – дробление единого фронта активации и образование новых волн. Перед окончательной спонтанной трансформацией в ФП на фоне ТП возможны короткие (секунды) эпизоды нестабильной циркуляции. Особенности купирования ТП методом ЧПЭС:

1) позиционирование ЧП электрода осуществляется по анатомическим критериям, т.к. потенциал А во время ТП деформирован, его вольтаж не точно отражает позицию электрода по отношению к ЛП; 2) купирование ТП осуществляется залпами частой/сверхчастой ЭС; 3) для купирования ТП увеличивают амплитуду импульсов на 5-10 мА по сравнению с режимом диагностической ЭС, т.к. во время ТП повышается порог предсердной ЭС; 4) первый залп наносится с частотой, соответствующей частоте потенциалов А + 30 и/м; 5) во время залпов ЭС тщательно оценивают критерии эффективного предсердного захвата, свидетельствующие о вхождении ЭС в цикл ТП: появление неритмичности RR во время залпа, если до этого ТП было ритмированным; появление неритмичности RR после залпа, если до этого ТП было ритмированным; удлинение или дестабилизация цикла ТП после залпа; короткий эпизод ФП после залпа; 6) при наличии таких критериев – увеличивают продолжительность залпов на той же частоте; 7) при отсутствии таких критериев – обеспечивают эффективный захват увеличением частоты ЭС на 10 и/м в каждом следующем залпе до частоты 320 и/м; увеличением амплитуды импульса; увеличением длительности залпа до 10-15 сек; смещением электрода на 2 см в краниальном или каудальном направлении; увеличением расстояния между полюсами (ПЭДСП-2) – расширяется площадь электрического захвата предсердного миокарда; изменением режима ЭС от burst до ramp; 8) при использовании для купирования ТП частоты ЭС>320 и/м – риск индукции ФП возрастает в 4-5 раз. Механизм купирования ТП методом ЧПЭС заключается в следующем. 1. Если полюса ЧПэ расположены на траектории re-entry (левопредсердное ТП), то нанесение залпов частой ЭС постоянно перезапускает ЭРП данного участка, создавая локальную зону миокарда, абсолютно невосприимчивого к внешней активации; волна re-entry блокируется, достигнув данного барьера, и ТП прекращается. 2. Если полюса ЧПэ расположены вне основной траектории циркуляции, т.е. соответствуют области пассивной активации (все формы правопредсердного ТП), то нанесение залпов частой ЭС создает центробежную активацию из ЗСЛП, которая распространяется в том числе и в направлении МПП. В септальной области происходит столкновение 2-х фронтов активации: пассивной от основной правопредсердной траектории в сторону ЛП и искусственной стимуляционной в сторону ПП от ЗСЛП. Столкновение данных фронтов нарушает упорядоченную предсердную активацию, переводя ТП в ФП или СР. Трансформация ТП в ФП может развиться в ре-

зультате 2-х причин: 1) излишне агрессивная ЭС (частота >320 и/м, длительность залпов >15 сек, режим ramp) – ятрогенная трансформация; 2) электрическая нестабильность предсердного миокарда. Факторы, способствующие трансформации ТП в ФП: возраст >70 лет; дилатация ЛП; клиника СН III-IV; ФВ<40%; митральный порок; ранний послеоперационный период после кардиохирургических, торакальных, массивных абдоминальных операций; 1-е 20 дней после РЧА в ЛП; длительность ТП более месяца; цикл ТП<200 мс (окно ятрогенной ФП). Каждый фактор увеличивает риск индукции ФП на 10%, ранний период после РЧА в ЛП – более чем на 30%. После купирования ТП возникает посттахикардитическая пауза, которая обратно пропорциональна длительности существования данной аритмии и может достигать 3-4 сек при здоровом САУ.

Из 270 больных с различными формами устойчивого ТП у 143 нами отмечено восстановление правильного синусового ритма (СР) сразу после прекращения ЧПЭС (53%); восстановление СР через короткий (секунды) период индуцированной ФП во время процедуры – у 63 пациентов (23%); трансформация хронического тахисистолического ТП в устойчивую форму ФП осуществлена в 42 случаях (15%). Во время процедур купирования на ЧПЭГ часто регистрировалась циклическая альтернация волн ТП, перед восстановлением СР отмечался феномен стабилизации цикла идуцированной ФП Индукция устойчивой ФП при купировании хронического ТП расценивалась как положительный эффект, т.к. в данном случае ФП гемодинамически более выгодна и легче поддается медикаментозной коррекции. Резистентные формы постаблационного ТП отмечены у 5 больных; постоянно рецидивирующее инцизионное ТП в раннем послеоперационном периоде выявлено во время процедуры купирования в 17 случаях, из них у 3 пациентов обнаружены явления экссудативного перикардита. Трудности купирования постаблационного ТП обусловлены феноменом предсердного разобщения (изолированная ЗСЛП) и феноменом аблационного предсердного миокардита (низкоамплитудные потенциалы А<0,03 mV на ЧПЭГ – far field, отражающие активность по другую сторону рубца; это требовало увеличения амплитуды импульсов до 30-35 V). В 3-х случаях в процессе купирования инцизионного ТП выявлены признаки синдрома тахи – брадикардии, что послужило показанием к имплантации ЭКС.

Выводы. 1. Применение ЧПЭС для купирования ТП не теряет актуальности. 2. ТП – аритмия, которая легко купируется методом ЧПЭС вне зависимости от ее вида. Единственное исключение – феномен изолированной (немой) ЗСЛП. 3. Предварительное назначение антиаритмических препаратов (кордарон, бета- блокаторы) перед процедурой ЧПЭС повышает шансы успешного купирования ТП.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М» 2009, - 1220 с.

2. Ардашев А.В. Трепетание предсердий. Клиническая электрофизиология и катетерная аблация. М.: Изд. Медпрактика-М, 2012, 232 с.

3. Туров А.Н., Панфилов С.В., Покушалов Е.А., Караськов А.М. Атлас по чреспищеводной электрофизиологии. М., изд. «Литтерра», 2009, 560 с.

СЛУЧАЙ ИНЦИЗИОННОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНОЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

В.Г. Шалтанис, Е.М. Силантьев, Е.В. Игнатов, А.А. Селивёрстов

г. Челябинск

Инцизионная тахикардия (ИТ) – аритмия, возникающая после кардиохирургического вмешательства, которая развивается по механизму macrore-entry. Обязательное условие ИТ – наличие хирургического атриотомного рубца, который обусловливает формирование траектории макроциркуляции прямо или косвенно. Синоним ИТ – внутрипредсердная ре-ентри тахикардия. В отличие от классического трепетания предсердий, для инцизионного ТП характерны: 1) меньшая частота предсердной активации (160-240 в 1 мин) в результате большей анатомической длины цикла re-entry; 2) наличие изолинии между волнами F на поверхностной ЭКГ; 3) конфигурация F- волн на поверхностной ЭКГ отличается от конфигурации F- волн во время типичного ТП. Эти особенности, обусловленные атипичным распространением фронта волны возбуждения, отмечаются только у 1/3 больных с ИТ. У многих пациентов ЭКГ картина может быть полностью идентична типичному ТП.

Предсердные ИТ – частое осложнение в сердечно - сосудистой хирургии. На первом месте по частоте возникновения ИТ стоит радикальная коррекция врожденных пороков сердца (ВПС). На втором месте – радикальная коррекция клапанной приобретенной патологии, т.к. в структуре тахиаритмий у этих больных лидирует фибрилляция предсердий (ФП). Третье место занимают хирургическое удаление опухолевидных образований сердца (главным образом, миксом) и процедура MAZE.

Миксома сердца – внутриполостная доброкачественная опухоль. Чаще встречается у женщин в возрасте от 30 до 60 лет. 85% миксом локализуются в левом предсердии, 15% - в правом, крайне редко – в желудочках сердца. Основные клинические симптомы заболевания: 1) внезапное появление сердечных шумов (имитация пороков сердца), изменяющихся при смене положения тела, без ревматического анамнеза; 2) быстрое развитие сердечно - сосудистой недостаточности без видимых причин; 3) относительно небольшая длительность заболевания по сравнению с ревматическими пороками сердца, прогрессирующее течение с неожиданными ремиссиями; 4) возникновение эмболий периферических сосудов и сосудов легких на фоне синусового ритма (особенно у молодых); 5) одышка, кратковременная потеря сознания, ар-

териальная гипотензия, тахикардия, которые появляются без видимых причин; 6) имитация инфекционного эндокардита: лихорадка, анемия, повышенное СОЭ даже при лечении антибиотиками. Единственный радикальный метод лечения – хирургическое удаление опухоли. Из неоперированных больных 1/3 погибает от внезапной остановки сердца, остальные – от сердечной недостаточности или эмболий.

Представленный нами клинический пример иллюстрирует ранние послеоперационные осложнения после удаления миксомы левого предсердия. Больная Б., 55 лет, с жалобами на одышку и приступы частого неритмичного сердцебиения поступила 08.07.2013 в КХО № 2 ФЦ ССХ г. Челябинска для оперативного лечения. По данным ЭхоКГ - в полости ЛП лоцируется эхопозитивное объемное образование на ножке, с неровными контурами, подвижное, флотирует в кровотоке, через левое АВ отверстие пролабирует в полость ЛЖ, крепится к МПП на 4 см выше АВ клапана, размером 29 х 70 мм.

10.07.2013 выполнена операция - удаление опухоли ЛП единым блоком с участком МПП, пластика МК опорным кольцом Edwards -28. 12.07.2013 зарегистрировано устойчивое нерегулярное (2:1, 3:1)ТП с циклом = 260 мс, резистентное к медикаментозной кардиоверсии, включая кордарон. В связи с этим 17.07.2013 для купирования аритмии применена ЧПЭСлп по методике А.Н. Турова и соавт. После залпа сверхчастой предсердной ЭС = 400 имп/мин (burst) – ТП трансформировано в ФП = 110-37 в 1 мин. АД = 150/100 мм рт.ст. Через 3 мин – рецидив исходного ТП. После повторного залпа ЭС с той же частотой – регистрировалась синусовая пауза = 5850 мс (sinus arrest) с последующим восстановлением СР = 38 в 1 мин, с неполной АВ блокадой I степени, интервал PQ = 300 мс, затем регистрировался АВ нижнеузловой ритм = 37 в 1 мин. АД = 60/40 мм рт.ст. После в/в введения атропина сульфата 0,1%-1,0 – регистрировались синусовые паузы до 4000 мс, после введения эуфиллина – СР = 95 в 1 мин, PQ = 330 мс. 22.07.2013 больной имплантирован частотно-адаптированный 2- камерный ЭКС BIOTRONIK Effecta DR. 23.07.2013 отмечен рецидив регулярного (2:1) ТП с циклом = 260 мс. После залпа сверхчастой ЧПЭСлп = 400 имп/мин (burst) – ТП трансформировано в ФП с эффективным срабатыванием ЭКС в режиме VVI.

В заключение следует отметить особенности данного клинического случая. 1. Возникшая в раннем послеоперационном периоде инцизионная тахикардия имела четкую морфологию типичного ТП, носила рецидивирующий характер. 2. При попытке купирования аритмии методом ЧПЭС выявлен синдром тахи – брадикардии, что явилось показанием к имплантации ЭКС. 3. Вторым этапом больной планируется проведение РЧА зоны инцизионного ТП.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная аблация. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2012, 232 с.

2. Туров А.Н., Панфилов С.В., Покушалов Е.А., Караськов А.М. Атлас по чреспищеводной электрофизиологии. М., изд. «Литерра»,2009, 560 с.

3. Cosio F.G. Endocardial mapping of atrial flutter // Atrial Arrhythmias. St Louis, Mo: Mosby Year Book. 1990; 229-240.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФАСЦИКУЛЯРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ-КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

П.Л. Шугаев, А.Е. Варганов, В.Г. Шалтанис, А.А. Селивёрстов

г. Челябинск

Желудочковые тахикардии (ЖТ) у пациентов без структурной патологии сердца нередко представляют сложности в диагностике и при выборе метода лечения. Одной из них является ЖТ, возникающая в области левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Фасцикулярная левожелудочковая тахикардия (ФЛЖТ) является особой, не часто встречающейся формой пароксизмальной мономорфной ЖТ. Она имеет морфологию БПНПГ с отклонением ЭОС влево. Как правило, ЖТ локализуется в области заднего разветвления, но может быть связана и с передней ветвью ЛНПГ с ЭКГ признаками БПНПГ и отклонением ЭОС вправо. Механизмом ФЖТ является re-entry в проксимальных структурах системы Гиса – Пуркинье, с наличием зоны «медленного» проведения, чувствительной к верапамилу. Описаны варианты полиморфной ЖТ, связанной с одной критической зоной цепи re-entry и несколькими «выходами». Имеются данные об участии в механизме тахикардии «ложного сухожилия» ЛЖ. Существует мнение о триггерном механизме ЛЖТ, связанном с задержанной постдеполяризацией. В отличие от коронарогенных, ФЖТ не связаны с гетерогенностью возбуждения миокарда. Нередко ФЖТ трактуются при обследовании как наджелудочковые. Это связано с тем, что ширина комплексов QRS во время тахикардии не превышает 120 мс. Подтверждением желудочкового происхождения тахикардии являются наличие ВА диссоциации и отсутствие нарушений внутрижелудочкового проведения на синусовом ритме в большинстве случаев. Часто тахикардия носит постоянно-возвратный характер и может быть причиной развития дисфункции ЛЖ. РЧА является методом выбора в лечении идиопатической ФЛЖТ.

Особенности клиники, диагностики и лечения ФЛЖТ хорошо иллюстрируются следующим клиническим случаем.

Пациент С., 53 лет, житель Курганской области, поступил 27.03.2014 в отделение интервенционной аритмологии ФЦ ССХ г. Челябинска с жалобами на внезапные приступы ритмичного сердцебиения, сопровождающиеся общей слабостью, чувством «комка» в горле, нехваткой воздуха. Аритмический анамнез – 2 года. Приступы тахикардии возникают 1 раз в 2 дня, длятся несколько часов, купируются на фоне приема верапамила. Ранее не обследовался. На представленной ЭКГ с места жительства – пароксизм СВТ с ЧСЖ = 130 в 1 мин; регистрируется БПНПГ + БПВЛНПГ; QRS =

100 мс; интервал VA = 120 мс. ЭКГ покоя – синусовый ритм, нарушений внутрижелудочкового проведения и признаков ДПП нет. С 27.12.2013 по 09.01.2014 находился на госпитализации в ОКЦ г. Кургана. 30.12.2013 выполнено ЧП ЭФИ: не исключается АВРТ. С целью контроля ритма назначен кордарон. На фоне ААТ приступы тахикардии сохраняются. ХМ ЭКГ от 30.12.2013: СР с ЧСС = 60-114 в 1 мин; наджелудочковая и желудочковая эктопическая активность в пределах нормы; ишемических изменений сегмента ST не зарегистрировано. ЭхоКГ от 30.12.2013: ФВ = 60%; СДПЖ = 18 мм рт.ст.; клапанной патологии не выявлено; размеры полостей и толщина стенок камер сердца не увеличены. Госпитализирован в ФЦ ССХ с предварительным диагнозом: Пароксизмальная тахикардия неуточненная. Пароксизмальная СВТ – дифференциальный диагноз между АВРТ и атипичной формой АВУРТ. Гипертоническая болезнь III стадии, АГ 3 ст., риск 4. ХСН I ст, ФК II по NYHA. Цель госпитализации – проведение эндокардиального ЭФИ и РЧА аритмогенного субстрата. 28.03.2014 выполнено ВС ЭФИ. Данных за наличие ДПП не выявлено. Отмечена диссоциация кривой АВ проведения на 2 канала. Произведена катетерная РЧА «медленных» путей АВ соединения. 31.03.2014 во время контрольного ЧП ЭФИ после залпа частой ЧПЭСлп = 133 имп/мин (цикл ЭС = 450 мс) индуцирован устойчивый пароксизм ФЛЖТ с ретроградной ВА диссоциацией, с БПНПГ + БПВЛНПГ во время пароксизма, с единичными сливными сокращениями (fusion beats). Приступ купирован залпом частой ЧПЭСлп. 02.04.2014 выполнено повторное эндокардиальное ЭФИ. При помощи нефлюороскопической системы навигации CARTO 3 построена анатомическая карта проводящей системы ЛЖ. При стимуляции из области задней ветви ЛНПГ получено совпадение морфологии со спонтанным и индуцированным во время ЧП ЭФИ пароксизмом ЖТ. После РЧА в установленной зоне наблюдается неполная блокада задней ветви ЛНПГ. При стимуляции из области ЛЖ, частой предсердной стимуляции (в том числе после в/в введения атропина сульфата 0,1%-1,0) – желудочковая тахикардия не вызывается. При контрольном ЧП ЭФИ (04.04.2014) – индуцировать пароксизм ЖТ также не удалось. Таким образом, достигнуто радикальное устранение субстрата аритмии. В заключение следует еще раз отметить характерные особенности пароксизмальной ФЛЖТ. Продолжительность комплексов QRS во время тахикардии редко превышает 120 мс. Пароксизмы могут индуцироваться и купироваться предсердной ЭС во время ЭФИ. Верапамил высоко эффективен в купировании этой тахикардии; в/в введение верапамила не только устраняет пароксизмы, но и может служить своеобразным диагностическим лекарственным тестом, подтверждающим механизм данной аритмии. Наличие отчетливого анатомического субстрата (задне-нижняя ветвь ЛНПГ) как участника цепи re-entry обеспечивает высокую эффективность РЧА при этой форме ЖТ. Поскольку ФЛЖТ чаще выявляется у молодых лиц, не имеющих признаков органического заболевания сердца, она принципиально отличается от других пароксизмальных ЖТ существенно менее выраженной тяжестью клинических проявлений во время приступа, отсутствием риска трансформации в ФЖ и, соответственно, мало значима для прогноза жизни. Когда эта форма ЖТ развивается у пожилых пациентов с кардиальной патологией, ее клиника и значимость для прогноза жизни становятся сопоставимы с классической мономорфной ЖТ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009, 1220 с.
2. Туров А.Н., Панфилов С.В., Покушалов Е.А., Караськов А.М. Атлас по чреспищеводной электрофизиологии. М., изд. «Литтерра», 2009, 560 с.
3. Anselme R., Boyle N., Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomiopathy. // PACE – 1998. vol. 21 (Pt. I). – P. 760-763.
4. Rosas R., Eslami M., Elias J. at al. Diagnostic clues from the ECG to identify idiopathic (fascicular) ventricular tachycardia: Correlation with electrophysiologic findings. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1996. – Vol. 7. – P. 2-8.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

И.Я. Бондаревский, В.Н. Бордуновский, Н.А. Поздеев, А.Н. Анучин

г. Челябинск

Опухоли печени не имеют специфической симптоматики. Большинство жалоб связано с имеющейся желчнокаменной болезнью, дискинезией желчевыводящих путей или циррозом печени [1], [5]. При физикальном обследовании и планировании оперативного лечения больных с очаговыми поражениями печени необходимо учитывать наличие хронических заболеваний (цирроз, гепатит), злоупотребление алкоголем, прием гормональных препаратов, использование контрацептивов. Неблагоприятным фоном, повышающим риск развития очагового образования печени и осложнений во время операции и послеоперационном периоде, является носительство австралийского антигена. При планировании оперативного лечения необходимо получение полной информации о функции легких, сердечно-сосудистой системы.

В качестве скринингового метода обследования при подозрении на наличие опухоли печени, а так же для конкретизации отдельных топографо-анатомических вопросов необходимо использовать ультрасонографию в серой шкале в сочетании с цветным доплеровским картированием [1]. В большинстве случаев это позволяет установить нозологический диагноз, достаточно точно оценить размеры образования, степень васкуляризации опухоли, его взаимоотношение с трубчатыми структурами, локализацию по сегментам и признаки внепечёночного распространения. Это имеет принципиальное значение для планирования лечебной тактики, подготовки резекций печени разной степени сложности. Трудности в постановке диагноза чаще всего возникают при небольших размерах образования, наличия сопутствующей выраженной жировой дистрофии и циррозе печени. В таких случаях оправдано применение диагностической лапароскопии и тонкоигольной биопсии печени для верификации диагноза [4].

Исследование уровня онкомаркёров имеет важное значение для ранней выявляемости опухолей, при дифференциальной диагностике на дооперационном этапе, и для контроля за эффективностью проводимого лечения при злокачественном процессе [2].

Результаты обследования больных должны определять возможность и целесообразность оперативного удаления опухоли печени. Пожилой и старческий возраст больных не должен являться противопоказанием к операции при отсутствии тяжелых сопутствующих заболеваний [3].

Кисты.

Под нашим наблюдением находятся 50 человек с непаразитарными кистами печени. Соотношение мужчин и женщин составляет 1:4 средний возраст 44 года. Солитарные кисты диагностированы в 20%, множественные в 80% случаев. Осложнений кист печени (нагноение, механическая желтуха, портальная гипертензия, кровоизлияние в полость кисты) не было зафиксировано ни в одном случае. Длительность анамнеза составляет в среднем 2 года. Диаметр кист до 5 см отмечен у 44 человек, от 5 до 10 см у 4 и свыше 10 см у 2 человек. Умеренный болевой синдром в правом подреберье отмечался в 9 случаях. Различные сопутствующие заболевания отмечены у 80% больных. Среди них хронический калькулёзный холецистит отмечен в 65%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у 30%, сочетание кист и гемангиом печени в 5% случаев.

Диагноз истиной кисты печени основывался на данных ультрасонографии. Сомнения о наличии цистоаденокарциномы или паразитарной кисты решались при помощи серологического определения титра антител к эхинококку и уровня карбогидратного антигена (С 19-9).

Учитывая доброкачественный характер течения истинных кист печени, вопрос об оперативном лечении и способе операции должен решаться по строгим показаниям. Показаниями для оперативного лечения являлось наличие кист более 10 см в диаметре, а так же кист меньшего размера при ультрасонографических признаках роста или клинических проявлений. Оперативное лечение выполнено 6 больным этой группы. Из них видеолапароскопическое пособие выполнено в 2 случаях, «открытая» операция в 4 случаях. Операцией выбора при кистах печени следует считать видеолапароскопическую фенестрацию. При соблюдении показаний видеоэндоскопическое удаление кисты с обработкой высокоинтенсивным лазерным излучением (длина волны 805 нм), обладает достаточной радикальностью, сопровождается минимальной кровопотерей и быстрым восстановительным периодом после операции. Показания к «открытым» операциям должны базироваться в первую очередь на противопоказаниях к эндоскопическому пособию. При локализациях в области I, VII, VIII сегментов, при наличии цистобилиарного свища, при подозрении на паразитарный характер кисты, операцию необходимо выполнять из лапаротомного доступа.

Паллиативный пункционно-склерозирующий способ ведения больных с кистами печени может быть оправдан только в тех случаях, когда имеется высокий риск общей анестезии. Абсолютное большинство исследователей отмечают его эффективность при размерах кист менее 50 мм, то есть в тех случаях, когда киста является случайной находкой при ультасонографии, а вероятность клинических проявлений и связанных с этим осложнений минимальный [3], [4]. При больших размерах кист, частота рецидивов после пункционно-склерозирующего лечения достигает 100% [1].

«Открытая» операция при истинных кистах печени выполнялась по разработанному щадящему лазерно-пластическому способу и заключалась в вылущивании или фенестрации выступающей над поверхностью печени «крыши» кисты после предварительной пункции и эвакуации её содержимого. Внутренняя поверхность кисты внимательно осматривалась и при выявлении сообщения полости кисты с желчным протоком, последний тщательно ушивался. С целью гемостаза и деструкции оставшейся эпителиальной выстилки кисты, которая может быть источником рецидива, вся внутренняя поверхность последовательно обрабатываласть излучением диодного лазера «Sharplan 6020», длина волны 805 нм, мощность 10 –15 Вт. Критерием эффективности лазерной обработки было прекращение кровотечения и изменение цвета эпителиальной выстилки до белесого оттенка, что свидетельствовало о её деструкции. Гепатизация остаточной полости не проводилась, так как при этом возможно скопление жидкости внутри остаточной полости. Операция заканчивалась тампонадой остаточной полости биологическим тампоном, состоящего из пластины ксеногенной брюшины и пряди аутосальника, посредством которого обеспечивалось плотное прилегание пластического материала к раневой поверхности. Впоследствии плоскостные сращения, прорастающие сосудами, обеспечивали надежную фиксацию этого биологического тампона.

При локализации кисты в области II – V сегментов печени выполнялось видеоэндоскопическая фененстрация кист с лазерной обработкой так же, как это было описано выше. Однако закончить операцию плотной тампонадой остаточной полости аутосальником технически не представлялось возможным.

Необходимости выполнения резекции печени или перицистэктомии при истинных кистах печени в наших наблюдениях не было.

Под наблюдением находились 2 больных с поликистозной болезнью печени и почек. В обеих случаях объем поражения носил субтотальный характер, при этом отсутствовали признаки компрессии соседних органов, не было выявлено клинических и лабораторных признаков дисфункции печени и осложнений кист. Ввиду невозможности полного иссечения имеющихся кист, отсутствию признаков печеночной, дыхательной недостаточности и портальной гипертензии, оперативное лечение и пункционно-склерозирующее лечение этим пациентам не проводилось.

Гемангиомы

В наших наблюдениях больные с гемангиомами печени были среднего возраста от 16 до 83 лет. Соотношение мужчин и женщин 1:3 . Все больные были обследованы в плановом порядке, осложнённого течения гемангиом мы не наблюдали. Специфическая симптоматика в виде болевого синдрома была отмечена только в 1 случае, в остальном жалобы на боле в правом подреберье были связаны с сопутствующими заболеваниями: Хроническим калькулёзным холециститом, хроническим гастритом.

Диагностика гемангиом печени основывалась на данных ультрасонографии, при проведении которой выявлялось гиперэхогенное образование с чёткими контурами. При размерах более 2,5 см на фоне гиперэхогенной структуры могут определяться гипоэхогенные участки разряжения, соответствующие крупным сосудистым лакунам. При впервые выявленном гиперэхогенном образовании в печени в обязательном порядке выполнялось серологическое определение онкомаркёров (CEA и C19-9) и исследование толстого кишечника, для исключения онкопатологии, поскольку метастазы этой локализации при ультрасонографии так же имеют гиперэхогенную структуру. При выполнении этих условий и исключения онкопатологии морфологическая верификация диагноза гемангиомы необязательна из-за высокого риска внутрибрюшного кровотечения при биопсии и относительных показаний для оперативного лечения.

Под нашим наблюдением находятся 47 человек с гемангиомами печени, из них у 27 показаний к операции не было ввиду размеров гемангиом менее 50 мм, и отсутствия клинических проявлений заболевания. В одном случае у молодой женщины 30 лет в оперативном лечении было отказано в связи с тотальным гемангиоматозным поражением печени.

Показания к оперативному лечению выставлялись при быстрорастущих гемангиомах диаметром более 5 см, при наличии клинической симптоматики, чаще всего в виде болевого синдрома и при необходимости исключения онкологического процесса. Операция проводилась в форме атипичной аппаратно-пластической резекции печени. Во всех случаях резекционная поверхность была герметизирована при помощи разработанной методики лазерной «сварки» ксеногенной брюшины и раневой поверхности печени (патент на изобретение № 2321372 от 10.04.2008). Надёжная герметизация раны обеспечивает полный гемостаз раневой поверхности, предотвращает формирование вторичных некрозов и связанных с этим гнойно-экссудативных осложнений.

Интраоперационных осложнений во время операций не было. Объём резекции составил от краевой до гемигепатэктомии. Средняя величина кровопотери 300 мл. Прингл - прием использовался не во всех случаях, чаще всего при резекциях правой доли в объёме не менее двух сегментов.

Злокачественные опухоли печени

Под наблюдением находится 10 человек с гепатоцеллюлярным раком печени. Во всех случаях очаг поражения был выявлен при УЗИ печени и представлял собой крупный узел от 6 до 13 см в диаметре. Средний возраст больных составил 57 лет. Цирроз печени в анамнезе был диагностирован в двух случаях. Оперативное лечение было выполнено у 4 больных с одиночным узлом правой доли, без выявленных внутриорганных и отдаленных метастазов. Объем резекции составил правостороннюю гемигепатэктомию. В неоперабельных случаях, при внутриорганном метастазировании в контралатеральную долю печени и отсутствии печеночной недостаточности проводилась лучевая терапия.

У всех больных наблюдающихся в связи с метастатическим поражением печени первичной опухолью был рак толстого кишечника. Наблюдалось 24 пациента. Из них мужчин 9, женщин 15 человек. Средний возраст составляет 62 года. Предопера-

ционная диагностика включала в себя ультрасонографию, компьютерную томографию, определение опухолевых маркёров. Резектабельными считались солитарные или унилобарные метастазы, которые могли быть полностью удалены во время операции. При технической возможности необходимо использование интраоперационного ультразвукового сканирования печени для уточнения объёма метастатического поражения. Резекция печени проводилась с учетом долевого строения, аппаратно-пластическим способом. Зона резекции должна находится в пределах «здоровых» тканей, в сегментах смежных с поражёнными. Таким образом, объем резекции составляет трисегментэктомию или гемигепатэктомию. В наших наблюдениях выполнено 14 трисегментэктомию и 8 гемигепатэктомий. Средний объем кровопотери составил 450 мл. Операция во всех случаях была закончена герметизацией раневой поверхности при помощи методики лазерной «сварки», описанной выше. При билобарном поражении печени в количестве 3 – 5 метастатических узлов, отсутствии печёночной недостаточности и асцита выполнялась деартериализация печени с холецистэктомией, лазерная деструкция поверхностно расположенных метастазов или лазерная внутритканевая гипертермия при диаметре метастазов до 2 см. В послеоперационном периоде выполнялись дополнительные сеансы лазерной гипертермии и алкоголизации имеющихся очагов под ультразвуковым наведением.

Послеоперационные осложнения в виде правостороннего плеврального выпота наблюдались в 4% случаев. Как правило, «содружественный» плевральный выпот самостоятельно проходит после активизации больного или после проведения плевральной пункции. Осложнения, связанные с резекцией печени (подтекание желчи, желчные свищи) зафиксированы в 1% наблюдений. В одном случае была выполнена релапаротомия в связи с кровотечением в ближайшем послеоперационном периоде. Не было отмечено ни одного случая вторичного некроза печеночной ткани или абсцедирования.

По литературным данным [2], [3], [4], самое частое осложнение при резекции печени - это наличие остаточных полостей или гематом в проекции раны печени. Причиной их формирования, по нашему мнению, является недостаточная герметизация раневой поверхности после резекции или вылущивания очагового образования. В профилактике этого осложнения имеет значение соответствие зоны резекции сегментарному строению печени, надежный гемо - и желчестаз и, что особенно важно, герметизация всей раневой поверхности. Современные фармакологические гемостатические препараты (ТахоКомб, Спонгостан и др.) не всегда обеспечивают надежный герметизм раны. Этот же недостаток присутствует и при эндоскопическом способе проведения операций на печени, когда создание тампонады остаточной полости или герметизации раневой поверхности технически не всегда возможно и существует реальная опасность формирования околораневой серомы или биломы с последующим инфицированием. Ксеногенная брюшина легко моделируется по форме и размерам раны печени, кроме этого её низкая стоимость не ограничивает количество расходуемого материала. Надежную профилактику экссудативных осложнений в послеоперационном периоде обеспечивают простые в исполнении способы щадящего лазерно-пластического хирургического лечения кистозных образований и лазерной «сварки» раневой поверхности с ксеногенной консервированной брюшиной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антоненко И.В. Кистозные образования печени: вопросы диагностики и тактики лечения / И.В. Антоненко, А.И. Матвеев, О.Ю. Никулин и др. // Анналы хирургической гепатологии.- 2004.- Том 9.- № 2, С. 212 - 213.
2. Борисов А.Е. Хирургическая тактика при гемангиомах печени / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, Н.Л. Борисова и др. // Анналы хирургической гепатологии.- 2002.- Том 7.- № 1.- С. 249 - 250.
3. Васильев П.В. Гемо- и билистаз при резекциях печени / П.В. Васильев, В.П. Ионин, Д.П. Кислицин и др. // Уральский медицинский журнал.- № 6(46), С. 27 – 30.
4. Журавлев В.А. Спорные и нерешенные вопросы хирургии печени / В.А. Журавлев, В.М. Русинов, Ф.У. Намазов // Анналы хирургической гепатологии.- 2006.- Том 11.- № 3.- С. 45 - 46.
5. Завенян З.С. Тактические подходы к хирургическому лечению очаговых заболеваний печени / З.С. Завенян, Н.Н. Багмет, О.Г. Скипенко // Хирургия.- 2004.- № 6.- С. 54 - 58.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЮЖНОМ УРАЛЕ

Г.И. Братникова, Ю.А. Тюков, А.В. Важенин

г. Челябинск

Рак молочной железы (РМЖ) является одной из самых изученных и изучаемых форм рака в тоже время является одним из наиболее значимых заболеваний у женщин не только из-за высокой частоты и серьезности, но также и из-за особого отношения женщин к молочным железам. Занимает лидирующее место по заболеваемости и смертности среди женского населения на Южном Урале и четко прослеживается тенденция ежегодного прироста больных данной патологией от 1209 человек в 2006г. (начало реализации приоритетного национального проекта «Современное здравоохранение») до до 1491 пациентов в 2013 г. Но не стоит забывать о том, что рак молочной железы так же встречается и у мужчин в 2012 г. заболеваемость в Челябинской области составила 8 человек (0,7%) от всех случаев.

Челябинская область (ЧО), с ее развитой сетью промышленных предприятий (черной металлургией, горнорудной, машиностроительной), представляет для человека неблагоприятную среду обитания и заболеваемость раком в Челябинской области остается одной из самых высоких в России. Высокий уровень заболеваемости регистрируется в крупных промышленных городах с металлургической и угольной промышленностью и в районах, прилегающих к этим городам (64,5%).

Пути решения проблемы – профилактическая онкология, к которой относятся: социальная реклама, онкологическая грамотность, онкоскрининг, высокие технологии диагностики и лечения ЗНО, стан-

дартизация. Систематическое освещение проблем онкологии, в частности РМЖ в средствах массовой информации: на Радио, ТВ, в газетных публикациях значительно увеличило количество активных обращений населения за консультативной помощью в ЧОКОД (в среднем прирост обращаемости с 2006 г. составляет до 1000 пациенток в год).

Целью данной работы было оценить эффективность маммографического скрининга и диагностики РМЖ на основании изменения показателей стадийности и снижения смертности от данного заболевания.

Скрининговое маммографическое обследование на Южном Урале проводиться с 2008 г. на основании ежегодных приказов Министерства здравоохранения ЧО об организации маммографического скрининга женского населения. С 2007 г. в ЧО работают 62 современных маммографических аппарата, отвечающих стандартам маммографического скрининга. В 2012 г. в Челябинской области было выполнено 162848 маммографических исследования, из них профилактических 98269. Динамика стадийности у всех пациентов с первые выявленным РМЖ остается I-II ст. в пределах 60%, IV в пределах 9-10% с 2007г. (рис. 1). Динамика стадийности у женщин, охваченных маммографическим скринингом изменилась: I-II ст. с 64,2% в 2010г. до 68,7% в 2013г., IV ст. с 7,2% до 3,65%. (рис. 2). На 2013 г. охват женского населения старше 40 лет в Челябинской области составляет только 43%, в некоторых муниципальных образованиях отмечается невыполнение плана диспансеризации (рис. 3).

После проведенного скрининга при подозрении на РМЖ все пациентки консультируются в областном онкологическом диспансере. При наличии показаний им проводится дообследование: ультразвуковая диагностика, магнитно-резонансная, компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, пункционная биопсия. За 2012 - 2013 гг. в ГБУЗ ЧОКОД было выполнено core needle biopsy при подозрении на РМЖ 1165 и 1082 исследования соответственно с последующим проведением гистологических и иммунногистохимических исследований. Результативность трепанобиопсии для возможности гистологического исследования составила 99%. У мужчин при подозрении на рак молочной железы тактика обследования аналогичная, как и при подозрении на рак молочной железы у женщин.

Применение стандартов современного комплексного онкологического лечения позволило снизить смертность от данного заболевания в нашем регионе с 626 человек в 2006г. до 578 человека в 2013г. (заболеваемость в 2012г. – 1519 пациентов) (рис.4).

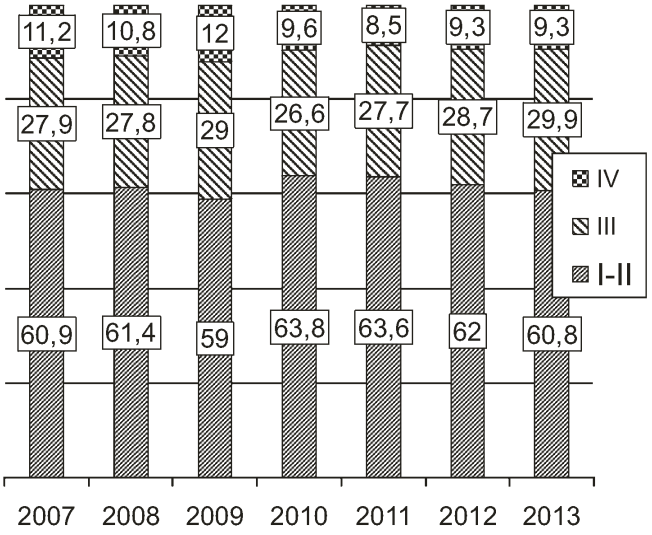


Рисунок 1. Динамика стадийности первичных больных РМЖ, %

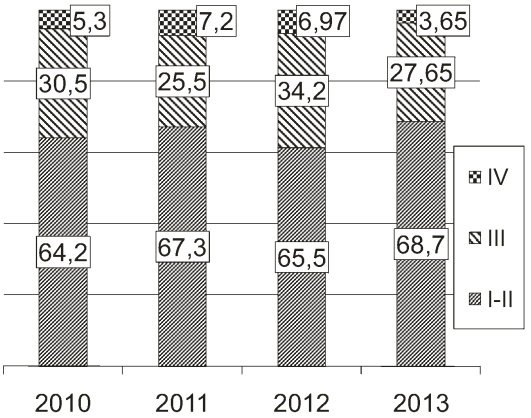


Рисунок 2. Распределение по стадиям РМЖ, впервые выявленного при маммографическом скрининге

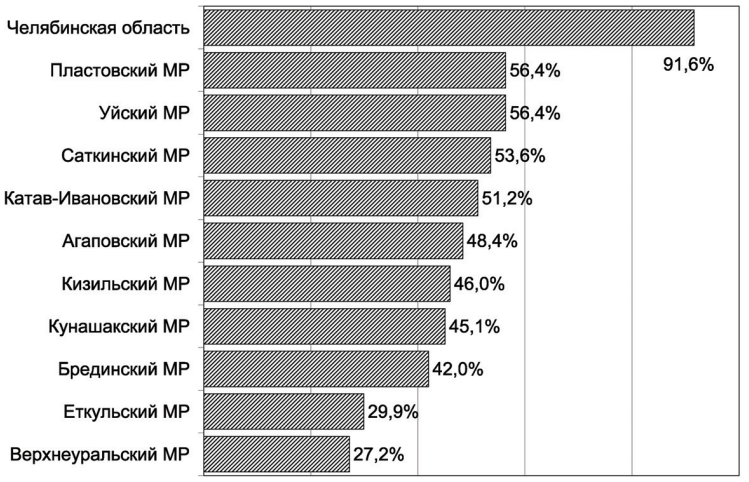


Рисунок 3. Охват женщин скринингом на выявление заболеваний рака молочной железы (по данным ММГ, в %) в 2013 году (среднеобластной показатель и худшие показатели)

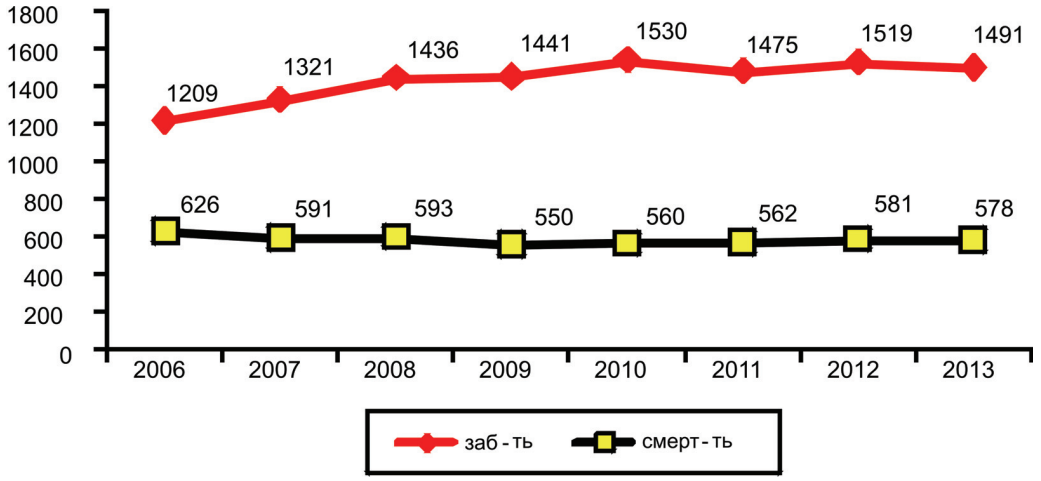


Рисунок 4. Динамика заболеваемости и смертности от РМЖ в ЧО (абсолютные цифры)

С 2007г. кафедрой лучевой диагностики ГОУ ДПО УГМАДО, а после объединения академий и кафедрой онкологии, лучевой диагностики, лучевой терапии ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России организованы и проводятся курсы тематического усовершенствования по рентгенодиагностике заболеваний молочной железы, на которых более 80 врачей-рентгенологов и 21 рентгенолаборант. Опубликовано 4 учебно-методических пособия по данному направлению.

На заседаниях Ассоциации лучевых диагностов и лучевых терапевтов, Ассоциации онкологов Челябинской области, на межрегиональных и международных конференциях регулярно докладываются современные аспекты лучевой диагностики и лечения РМЖ на Южном Урале - все это повышает профессиональный уровень и качество диагностики РМЖ.

Таким образом, применение маммографического скрининга повышает выявление РМЖ на ранних стадиях. Применение стандартов скрининга, диагностики и лечения позволяет, несмотря на рост заболеваемости РМЖ, добиться снижения смертности от этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Илькевич, А.Г. Маммография в комплексной диагностике рака молочной железы / А.Г. Илькевич // Новости лучевой диагностики. – 2001. - № 1-2. – С. 29-31.

2. Корженкова, Г.П. Комплексная рентгено-сонографическая диагностика заболеваний молочной железы / Г.П. Корженкова, Н.В. Кочергина. – М.: ООО Фирма СТРОМ, 2004. – 124 с.

3. Рожкова, Н.И. Лучевая диагностика в маммологии: руководство для врачей / Н.И. Рожкова.-.М.: Специализированное Издательство Медицинских книг, 2014. – 208с.

4. Труфанов, Г.Е. Руководство по лучевой диагностики заболеваний молочных желез. Издание 3-е / Под редакцией Г.Е. Труфанова. – СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2014

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ, ОСЛОЖНЕННОГО ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ, В УСЛОВИЯХ ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

И.В. Крочек, С.В. Сергийко

г. Челябинск

Несмотря на большое количество исследований, посвященных лечению осложненного рака толстого кишечника, непосредственные и отдаленные результаты не могут удовлетворять хирургов. Все еще значительное количество пациентов поступает в стационар с запущенными формами заболевания (Шейкман, М.В. с соавт., 2007г). Многие хирурги считают, что при первичном обращении к врачу онкологу или проктологу около 30% этих пациентов уже имеют запущенные формы заболевания, а значит, не подлежат радикальным хирургическим вмешательствам (Кныш В.И., 1997). По данным различных авторов частота послеоперационных осложнений колеблется от 12 до 65%, а послеоперационная летальность при запущенных формах рака толстого кишечника достигает 27-60%. У подавляющего числа больных операция завершается формированием колостомы (Макаров О.Г., 2007г). Однако в последние десятилетия все чаще выполняются так называемые циторедуктивные операции (Барсуков Ю.И. с соавт., 2007). Удаление первичного очага позволяет избежать такие тяжелые осложнения, как кровотечение из распадающейся опухоли, раковую интоксикацию и обтурационную кишечную непроходимость. Анализ литературных публикаций свидетельствует о том, что значительная часть авторов является сторонниками условно радикальных резекций первичных опухолей у данной категории больных, даже при наличии метастазов печени (Игнатенко В.А., с соавт., 2007). Оправдано ли это? Литературные данные значительно разнятся по данному вопросу.

Задачи исследования: На основе анализа историй болезни изучить результаты хирургического лечения пациентов с обтурационной кишечной непроходимостью и предложить наиболее рациональную тактику ведения данной категории пациентов

Материалы и методы: Нами анализированы непосредственные и отдаленные результаты лечения 244 пациентов, доставленных в стационар по экстренным показаниям с клиникой острой обтурационной кишечной непроходимости и подвергнутых экстренным оперативным вмешательствам в период с 2003 по 2013годы. В исследуемой группе преобладали женщины – 158 человек (65,1%) и 86 мужчины (34,9%). Средний возраст составил 67,4±19,8 лет. Причем пациенты, возраст которых старше 75 лет составили почти половину – 121 (49,6%), что говорит о геронтологической значимости проблемы. Локализация стенозирующих опухолей представлена в табл.1.

Таблица 1

Локализация опухолевого процесса у больных с обтурационной кишечной непроходимостью

№ п\п	Локализация опухолей в толстом кишечнике	Абс. (n=244)	%
1	Слепая кишка	25	**10,2**
2	Восходящая кишка	27	**11,1**
3	Правый изгиб кишки	28	**11,5**
4	Поперечноободочная кишка	19	**7,8**
5	Левый изгиб ободочной кишки	29	**11,9**
6	Нисходящая кишка	31	**12,7**
7	Сигмовидная кишка	37	**15,2**
8	Ректосигмоидный отдел	31	**12,7**
9	Прямая кишка	17	**7**

Как видно из таблицы наиболее частой причиной обтурационной кишечной непроходимости был опухолевый процесс, локализующийся в левой половине ободочной кишки – 145 пациентов (59,4%).

Из 244 пациентов - 201 госпитализирован позже 24 часов от начала заболевания (82,4%). 32 пациента – через 12 часов (13,1%) и 11 больных обратились через 6 часов от начала заболевания (2,5%).

По результатам обследования и лечения II стадия выявлена только у 14 пациентов (5,7%), III стадия у 75 (30,7%), IV стадия у 155 (63,5%) больных. У 112 пациентов (46%) в период предоперационной подготовки и во время операции выявлены метастазы в печень. У 31 больных (12,7%) установлены метастазы в париетальную брюшину, матку и придатки, мочевой пузырь, у 12 (4,9%) в последующем обнаружены метастазы в легкие.

Все пациенты были условно разделены на 3 группы. В первую группу определены 89 пациентов (36,5%), которым удалось выполнить условно-радикальные операции: правостороннюю гемиколэктомию у 27 человек (30,3%), операцию типа Гартмана у 62 больных (69,7%). Во вторую группу включены 81 пациент (33,2%), у которых во время операции установлены признаки генерализации процесса, а также прорастание опухоли в соседние органы и ткани, что не позволило провести радикальные оперативные вмешательства. Им были выполнены паллиативные хирургические вмешательства для устранения обтурационной кишечной непроходимости: у 14 (17,3%) пациентов с локализацией опухолей в правых отделах ободочной кишки сделаны обходные анастомозы, у 67 (82,7%)

больных были выполнены колостомы. Третью группу составили 74 пациента (30,3%), поступившие в стационар в крайне тяжелом состоянии, обусловленным сочетанием острой обтурационной кишечной непроходимостью и перитонита. Причиной перитонита у 51 человека оказалось перифокальное воспаление с перфорацией опухоли, а у 23 – супрастенотические разрывы стенки кишки.

У 47 из этих 74 пациентов (63,5%) с локализацией опухоли в левых отделах толстого кишечника была проведена операция типа Гартмана. В остальных 27 случаях (36,5%) – операция заканчивалась наложением декомпрессивной колостомы, дренированием брюшной полости и отграничением места перфорации марлевыми тампонами.

Результаты и обсуждение В послеоперационном периоде пациенты всех групп находились в отделении реанимации и интенсивной терапии, где им осуществлялось интенсивное комплексное лечение, направленное на профилактику гнойно-септических осложнений, включая антибиотики широкого спектра, восстановление водно-электролитного, белкового и углеводного балансов, восстановление микроциркуляции, поддержание функции жизненно важных органов, симптоматическая терапия сопутствующих заболеваний.

В первой группе у 13 из 89 пациентов (14,6%) нами установлены гнойно-септические осложнения: абсцессы брюшной полости – у 4, сепсис - у 2, пневмония у 3, перитотнит – у 1, нагноение послеоперационных ран у 3 человек. Летальный исход наступил у 13 пациентов. Таким образом, послеоперационная летальность в этой группе составила 14,6%.

Во второй группе у 9 (11,1%) из 81 пациентов установлены гнойно-септические осложнения: нагноение ран у 4, абсцесс брюшной полости у 3, пневмония у 2 больных. Летальный исход наступил в 11 случаях. Послеоперационная летальность в этой группе составила 13,6%.

В группе пациентов из 74 человек, поступивших с клиникой острой кишечной непроходимости в сочетании с перитонитом, выявлены самые неблагоприятные результаты. Несмотря на тщательную санацию брюшной полости, интенсивную антибактериальную, дезинтоксикационную терапию и программные релапаротомии в раннем послеоперационном периоде, у 19 пациентов (25,7%) отмечены осложнения гнойно-септического характера: абсцессы брюшной полости, перитониты, флегмоны брюшной стенки, пневмонии, у 2 (2,7%) – наступил некроз колостомы, у 4 (5,4%) – сформировалась послеоперационная вентральная грыжа больших размеров. Только у 4 пациентов этой группы больных (5,4%) не установлено никаких осложнений. Летальный исход наступил у 45 пациентов. Таким образом, послеоперационная летальность в этой группе больных составила 60,8%. Результаты лечения в группах пациентов представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты лечения пациентов с обтурационной кишечной непроходимостью

	Первая группа n=89	Вторая группа n=81	Третья группа n=74	ИТОГО n=244
Кровотечения	-	-	1	1
ТЭЛА	-	-	4	4
Пневмонии	3	2	4	9
Абсцессы бр. полости	4	3	3	10
Перитониты	1	-	6	7
Некроз стомы	-	-	2	2
Грыжи	-	-	4	4
Нагноения ран и Флегмоны	3	4	1	8
Сепсис	2	-	-	2
ИТОГО ОСЛОЖНЕНИЙ	13 (14,6%)**	9 (11,1%)***	25 (33,7%)	47 (19,3%)
Летальность	13 (14,6%)**	11 (13,6%)***	45 (60,8%)	69 (28,3%)

*Достоверность между 1 и 2 группами, ** между 1 и 3 групп, *** между 2 и 3 группами.

Как видно из табл.2, наибольшее количество осложнений установлено в третьей группе пациентов – 25 (33,7%), где и летальность была самой высокой – 45 (60,8%). Лучше обстояли дела у пациентов первой и второй групп больных. При этом значительной разницы между этими группами не установлено. Так, если в первой группе больных, которым проведены условно радикальные операции, отмечено 13 осложнений (14,6%), то во второй группе пациентов, у которых ограничились паллиативными вмешательствами, выявлено только 9 осложнений (11,1%). Летальность в первой и второй группах не имела между собой достоверных различий – 14,6% в первой группе и 13,6% во второй. При сравнении результатов лечения, полученными в 1 и 2 группах с результатами, полученными в третьей группе имелись достоверные различия.

Таким образом, учитывая количество осложнений и летальность самые “оптимальные” результаты получены во второй группе пациентов, которым были проведены лишь минимальные вмешательства в виде колостомии и обходных анастомозов. Однако, если учитывать возможность кровотечения из неудаленных опухолей, раковую интоксикацию, повторное развитие и прогрессирование кишечной непроходимости, мы являемся сторонниками так называемых циторедуктивных резекции кишечника уже при первичных операциях даже при наличии отдаленных метастазов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Макаров О.Г., Выбор рациональной тактики лечения рака толстой кишки, осложненного кишечной непроходимостью /Актуальные вопросы колопроктологии. //Материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием, Уфа, 2007С.255-297.

2. Шейкман М.В. Осложненный колоректальный рак в экстренной хирургии /М.В.Шейкман, А.И.Злобин, В.Н.Мальщуков // Актуальные вопросы колопроктологии. //Материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием, Уфа, 2007С.255-297. С.354-35.

3. Барсуков Ю.А., Кныш В.И., Николаев А.В., Алиев В.А., Кузьмичев Д.В. Циторедуктивные операции при диссеминированном колоректальном раке. / Актуальные вопросы колопроктологии. //Материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием, Уфа, 2007С.255-297, С.219.

4. Игнатенко В.А. с соавт. Острая кишечная непроходимость при колоректальном раке у больных пожилого и старческого возраста // Актуальные вопросы колопроктологии. //Материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием, Уфа, 2007, С.277-278.

РАК ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Е.В. Футрук, В.П. Лукьяненко, Я.И. Пузыч

г. Курск

Хирургическая патология толстой кишки является одной из частых среди заболеваний желудочно-кишечного тракта, требующей оперативного вмешательства. К числу указанной патологии относится рак толстого кишечника различной локализации. Он имеет четвертое место среди злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта и составляет от 7 до 10% всех опухолей (Соловьёв И.Е. 2000, Барышников А.Ю. 2003, Козань И.В., и соавт., 2011, Kountouras J., et al., 2005). Об увеличении заболеваемости раком толстой кишки подтверждают и зарубежные данные в частности Американское раковое общество.

На основании данных сборной статистики различных регионов Российской Федерации за последние 15 лет отмечается существенное увеличение заболеваемости раком толстого кишечника в среднем 3 раза на 100 тыс. населения (Соловьёв И.Е. 2000, Козань И.В. и соавт., 2011).

Он приводит к одному из тяжелейших осложнений – острой обтурационной кишечной непроходимости – которая усиливает течение основного заболевания (опухолевого процесса).

Общеизвестно, что у большинства больных рак толстого кишечника диагностируется в III-IVстадиях заболевания с имеющейся меньшей или большей степенью опухолевого стеноза кишечника (Козань И.В. и соавт., 2011, Kountouras J., et al., 2005).

При этом происходит хроническая постоянная интоксикация организма, которая осложняет течение рака толстого кишечника у 80% случаев (Соловьёв И.Е. 2000, Милица Н.Н. и соавт., 2011).

Причиной приводящей к указанным выше обстоятельствам является особенность течения заболевания с маловыраженной симптоматикой, или совсем отсутствием таковой. Последние 20 лет характеризуются ухудшением обращаемости населения за медицинской помощью (в том числе обследованиям, особенно амбулаторным), что обусловлено социальными процессами и явлениями происходящими в нашем обществе. Чаще всего больные с опухолями различных отделов толстого кишечника госпитализируются в ургентном порядке в общехирургические стационары. Летальность при раковых опухолях с локализациями на толстом кишечнике составляет свыше 50%, из-за метастатических поражений печени с развитием опухолевой интоксикации (Козань И.В. и соавт., 2011, Милица Н.Н. и соавт., 2011, Бойко В.В. и соавт., 2011). Поэтому совершенствование диагностики и лечения толстокишечного рака является актуальным.

Цель настоящего исследований.

Улучшение диагностики и оперативного лечения раковых опухолей различных отделов толстого кишечника.

Материалы и методы исследований.

С 1988 по 2012 годы под наблюдением и лечением с раковыми опухолями толстого кишечника различной локализации и степени развития находилось 546 больных. Для изучения и сравнения результатов исследований больные были разделены на две группы основную состоящую из 276 человек и группу сравнения из 270 пациентов. Обе группы имели одинаковое нозологическое и возрастно-половое распределение и сопоставление. В основной группе из 276 пациентов женщины составили 147 (53,2%), мужчины 129 (46,8%) случаев. Из группы сравнения доминирующее количество случаев выявилось среди 150(55,4%) женщин. Мужчин было 120 (44,5%) пациентов. Возраст больных в обеих группах наблюдался от 36 до 75 лет.

Распределение количества частоты локализации раковых опухолей по отношению к локализации на участках толстого кишечника у больных основной группы представлено в данном схематическом рисунке.

Как видно из приведенного рисунка 1 наибольшее количество раковых опухолей отмечалось с локализациями в области нижних отделов толстого кишечника. На первом месте были злокачественные опухоли сигмовидной кишки, которые наблюдались у 106 (38,4%) случаев. Второе место заняли опухоли прямой кишки и составили 53 (19,2%) пациента. Третье место имели опухоли поперечно-ободочного отдела толстого кишечника и наблюдались у 39 (14,1%) больных. Четвёртое место заняли карциномы илеоцекального угла у 32 (11,5%), нисходящего отдела толстого кишечника у 14 (5,7%) и восходящего отдела толстого кишечника у 8 (2,9%) больных. Раковые опухоли с локализациями в области перехода из восходящего в поперечно-ободочный отдел толстого кишечника составили наименьшее количество заболеваний 6 (2,2%) случаев. В группе сравнения 270 пациентов отмечалось почти аналогичное локализационное расположение и процентное распределение, и соотношение карцином различных отделов толстого кишечника. В обеих группах пациентов наибольшее количество карцином толстого кишечника наблюдалось в возрасте от 53 до 75 лет. Из них основная группа составила 197 (71,3%), группа сравнения 188 (69,6%) случаев.

Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз аорты

и других артерий) были у 320 (58,6%) пациентов обеих групп. Патологические разрывы толстого кишечника с развитием перитонитов наблюдались у 11 (3,9%) больных основной группы и 24 (8,8%) пациентов группы сравнения. Сроки поступления и количество больных (обеих групп) на стационарное лечение от начала проявления заболевания были следующими.

От 6 до 12 часов – 43 (7,8%);
от 24 до 48 часов –102 (18,6%);
от 48 до 3 суток – 147 (26,9%);
свыше 3-х суток – 165 (30,2%);
больше 6 суток – 89 (16,3%) человек.

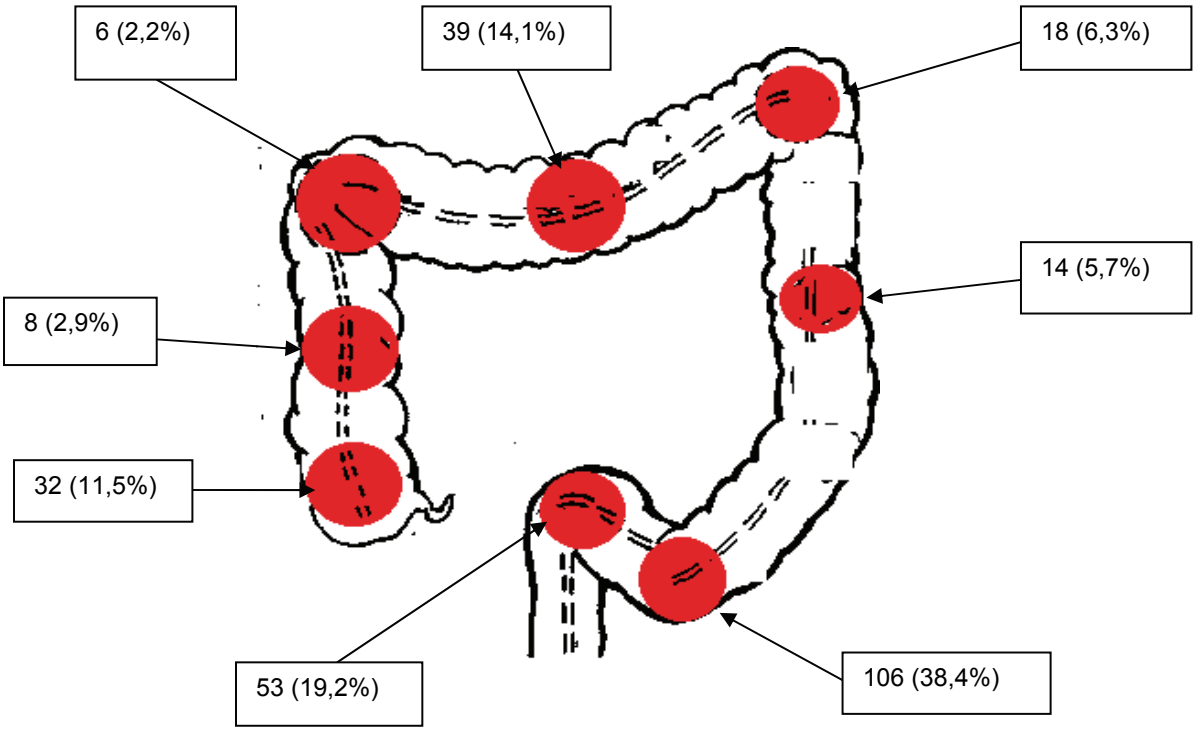


Рис. 1. Схематическое изображение локализаций раковых опухолей различных отделов толстого кишечника у больных основной группы (в абсолютных числах и процентах).

Факторы риска у больных наблюдались таковые: тяжёлое общее состояние, длительность и проявления настоящего заболевания, наличие сопутствующей патологии, возраст. Все это позволяло оптимально проводить сочетанное хирургическое лечение и адекватно выполнять пред- и послеоперационную подготовку. В обеих группах больных оперативные вмешательства выполнялись под интубационным наркозом. Опухоли были II и III стадии, а также II клинической группы в одинаковых соотношениях. В основной группе (276 пациентов) проводилась разработанная индивидуализированная программа ранней диагностики и хирургического лечения раковых опухолей толстого кишечника различной локализации и роста (экзофитного, эндофитного, стенозирующего). Она включала раннее фиброколоноскопическое исследование толстого кишечника при обращении больных с соответствующими жалобами. Это производилось не только в стационарах, но даже в амбулаторно – поликлинических условиях. После «раннего» подтверждения наличия опухоли толстого кишечника выполнялись оперативные вмешательства с удалением опухолей и участков толстого кишечника вокруг последних с применением аппарата для электросварки живых тканей ЕК-300 М1.

В группе сравнения (270 больных) выполнялись общепринятые в практическом здравоохранении диагностика и хирургические методы (с применением узловых швов) в процессе удаления опухолей, а также при паллиативных вмешательствах. Обработка результатов проведенных исследований осуществлялась с применением математической статистики, коэффициентов корелляции, а также определением непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Диагностика раковых опухолей различных отделов толстого кишечника наблюдалась трудной из - за их длительных бессимптомных течений, а также проявлений под видом других заболеваний у 322 (58,9%) больных обеих групп. При наличии непонятной симптоматики (для ранней диагностики и правильных лечебных подходов к больным) проводили комплексные динамические обследования в сравнительных аспектах особенно обзорные (и бариевоконтрастные) рентгенографии, а также рентгеноскопии брюшных полостей и желудочно–кишечных трактов. Особое место имела фиброколоноскопия и иригоскопия, которая способствовала правильной диагностике у 134 (48.5%) больных основной группы. Важным диагностическим критерием было выполнение ультразвуковых исследований брюшной полости у 128 (46,3%) пациентов основной группы. Оно позволяло уточнять распространенность злокачественных опухолей толстого кишечника с выявлением метастазов у 102 (36,9%) больных. Наличие асцитов и гнойных экссудатов брюшной полости определялось у 88 (31,9%) боль-

ных основной группы. Из этой же группы компьютерная томография органов брюшной полости выполнялась в 52 (18,8%) случаях, что представило наибольшую возможность топической диагностики локализаций опухолей толстого кишечника. С учетом общего состояния конкретного больного в обеих группах по возможности отдавалось преимущество выполнению радикальных оперативных вмешательств. При карциномах слепой кишки, а также правых отделов толстого кишечника выполнялись правосторонние гемиколэктомии с резекциями большого сальника у 38 (13,7%) пациентов. Метастатические поражения лимфатических узлов встречались в 12 (4.3%) случаях. С целью абластики производили лимфаденэктомию у 10 (3,6%) больных.

При раковых опухолях IV стадии, когда имелось метастазирование в отдаленные органы, выполнялись паллиативные операции илеотрансверзоанастомозы (аппаратом ЕК-300 М1) в 5 (1,8%) случаях. Цекостомия с этой же целью была произведена у 3 (1%) ослабленных больных. Опухолевые процессы с локализациями в области поперечно – ободочной кишки сопровождались выполнениями колэктомий с наложением илеодесцендоанастомозов и резекциями больших сальников у 39 (14,1%) пациентов. Раковые опухоли угла левого нисходящего отдела толстого кишечника позволили выполнить операции левосторонние гемиколэктомии у 16 (5,7%) больных. Из них 2 (0,7%) случая выявились неоперабельными. При опухолях нисходящего отдела толстого кишечника были произведены резекции пораженных участков с наложением одноствольных анальных отверстий по Гартману у 154 (55,7%) больных. Одним из важных факторов при выполнении указанных оперативных вмешательств явилось общее состояние больных, которое имело большое значение для последующей возможности закрытия противоестественных отверстий. Остальные 9 (3,2%) пациентов с раком данных локализаций были выписаны из стационара на амбулаторное симптоматическое лечение под наблюдения участковых терапевтов (семейных врачей) ввиду неоперабельности и инкурабельности опухолей из-за IV стадии их развития с отдаленными метастазами.

После операций (в обеих группах больных) важное внимание уделялось профилактике нарушений в работе сердечно – сосудистой и бронхо – легочной систем, а также гнойно – септических осложнений.

Повторные оперативные вмешательства выполнялись через 6-12 месяцев для восстановления функции кишечного тракта созданием анастомозов «конец в бок» и ликвидацией колостом.

В основной группе из всех прооперированных 255 (92,3%) больных послеоперационные осложнения наблюдались у 30 (11,7%) человек. Летальность составила 6 (2,3%) случаев. В группе сравнения из прооперированных 242 (89,6%) пациентов послеоперационные осложнения выявились у 62 (25,6%) случаях.

Летальность наблюдалась у 15 (6,2%) больных. Основными причинами летальности в обеих группах были развитие полиорганной недостаточности вследствие опухолевой интоксикации, разлитого перитонита, сепсиса, сердечно – сосудистой недостаточности, ишемической болезни сердца, и другой сопутствующей соматической патологии.

Выводы:

1. Разработанная и применяемая в основной группе пациентов диагностическая программа раннего выявления рака толстого кишечника способствовала своевременному хирургическому лечению и значительному снижению летальности (больше чем в 2 раза) по отношению к группе сравнения.

2. Применение оперативного лечения злокачественных (раковых) опухолей толстого кишечника с помощью аппарата для электросварки живых тканей ЕК-300 М1 приводило к снижению послеоперационных осложнений на 32 (13,9%) случая из-за достаточно надежного гемостаза, а также соединения тканей в том числе толстого кишечника.

3. Важное и доминирующее значение в рациональном хирургическом лечении рака толстого кишечника имела онкологическая настороженность врачей при своевременном обращении больного, начиная от первичного звена (семейного врача) и заканчивая хирургическим стационаром (квалифицированной онкологической помощью).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Соловьев И.Е. Результаты лечения больных раком толстой кишки, осложненным кишечной непроходимостью. /И.Е. Соловьев // Журн. «Онкология» – 2000. -№ 1– 2. С. 40–42.

2. Барышников А.Ю. Взаимоотношения опухоли и иммунной системы организма. / А.Ю. Барышников // Журн. «Практ. онкология» – 2003. – Т.4 № 3. – С.127 – 130.

3. Козань И.В. Опыт лечения обтурационной непроходимости толстой кишки./ И.В. Козань, О.З.Бойченко, Я.И.Козань. // Сборник трудов II съезда колопроктологов СНГ. Одесса – 2011. – С.448– 449.

4. Милица Н.Н. Подходы к проблеме хирургического лечения больных с осложненными формами колоректального рака. / Н.Н. Милица, В.Б. Козлов, И.Н. Ангеловский, Н.Д. Постоленко, К.Н. Милица, В.В.Солдусова. // Журн. «Харьковск. хирург. школа». 2001 – № 3. С.32 – 33.

5. Бойко В.В. Тактика лечения больных местнораспространенным и метастатическим раком ободочной кишки./ В.В.Бойко,С.А.Савви, А.Б. Старикова, Е.А. Новиков, Н.Н. Голобородько. // Укр. журн. хирургии – 2011. - № 6. С. 126 – 128.

6. Kountouras J. Therapy for Colorectal Cancer. / J. Kountouras, C. Zavos et al. // Nejm. – 2005. - № 352 – P. 1820 – 1822.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Г.А. Саевец, Е.С. Абдрафигина, А.Н. Саевец

г. Челябинск

Саркому легочной артерии морфологически нельзя выделить в особую группу сарком, но по клинической картине и прогнозу она существенно отличается от других злокачественных поражений легкого. Их следует рассматривать отдельно в связи с возникновением и распространением по сосудистой стенке.

Впервые опухоль основного ствола легочной артерии описал морфолог из Санкт-Петербурга M. Mandelstamm (1926). К 1969г. стало известно о 21

таком наблюдении (F.Y. Wacker et.al.). M.R. Wick, J.C. Manivel (1988) и P.D. Britton (1990) собрали в литературе около 105 случаев поражения легочных артерий на разных уровнях. Почти все опухоли были обнаружены на аутопсии. Вместе с тем, возможна своевременная ангиографическая диагностика.

Как правило, саркома легочной артерии клинически проявляется внезапно возникающей и быстро прогрессирующей одышкой, кровохарканьем, которые не поддаются лечению. Отмечается гипертрофия правого желудочка, инфаркты легкого. Метастазирование в отдаленные органы наблюдается редко.

Опухоль располагается в пределах просвета сосуда, но иногда может прорастать его стенки и распространяться на структуры корня легкого и средостения. Представляет собой плотные сероватые массы с участками некрозов и кровоизлияний.

При гистологическом исследовании выявляется утолщение интимы сосудов за счет фиброзной и гиалинизированной ткани. На утолщенной стенке даже при отсутствии визуальной патологии при микроскопии определяется тонкий слой злокачественных клеток «саркоматозная интима». Некоторые периферические ветви артерии облитерированы опухолевой тканью. Встречаются свежие тромбы. В субсегментах легкого выявляются участки инфарктов на различной стадии разрешения.

Прогноз при саркоме легочной артерии неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных составляет 1 год. Известно о попытке аллотрансплантации сердечно-легочного комплекса у больного 24 лет. Однако через 4 месяца больной умер от инфекционных осложнений. Метастазов опухоли не выявили (P. Britton et.al., 1990).

В нашей практике мы наблюдали позднюю прижизненную диагностику саркомы легочного ствола у пациента федерального кардиохирургического центра г.Челябинска в ноябре 2011 г.

Пациент Х., 1951 года рождения поступил в кардиохирургическое отделение для проведения баллонной ангиопластики коронарных артерий со стентированием с жалобами на раздирающие боли за грудиной, иррадиирующие в подлопаточную область слева, уменьшающиеся после приема нитроглицерина, потливость.

Из анамнеза: повышение артериального давления до 180/90 мм.рт.ст. с 2002 г., дважды перенес острое нарушение мозгового кровообращения (2002г., 2005г.).

Лечился по месту жительства с диагнозом: нестабильная стенокардия с незначительным эффектом. Принимал тромбо-асс, эналаприл, дезагреганты, ингибиторы АПФ.

При поступлении, по результатам велоэргометрии – толерантность к нагрузке средняя 75 ВТ, ФК 2.

ЭхоКГ: ФВ 61%. Уплотнение и расширение восходящего отдела аорты. Фиброз створок митрального клапана и аортального клапана. Недостаточность митрального и аортального клапана I степени.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: ишемические изменения не обнаружены.

Проведена коронароангиография. Заключение: правый тип кровоснабжения, ПКА – серия стенозов в С/3 до 80%. ЛКА – ствол без особенностей. ПМЖВ – стеноз в С/3 до 65%, стеноз в дистальной трети – до 70%. Огибающая артерия – стеноз устья 35%. Артерия интермедия – стеноз до 45%. Рекомендовано стентирование ПКА и ПМЖВ.

В Федеральном кардиохирургическом центре пациенту имплантированы стенты Medtronic Driver Sprint RX 4,0 x 12 и RX 3,5 x 30 мм. На контрольных ангиограммах: просвет артерии восстановлен в области имплантации стентов, контуры ровные.

После проведения манипуляции состояние больного не улучшалось. Беспокоили слабость, приступы нехватки воздуха, кратковременные раздирающие болит за грудиной. Боли купировались нитроспреем.

В динамике состояние пациента ухудшалось, появился экссудативный перикардит, малый гидроторакс.

По данным эхокардиографии, проведенной в кардиохирургическом центре и данным рентгено и томографии легких обращали не себя внимание высокая легочная гипертензия при отсутствии грубой патологии клапанного аппарата сердца (на митральном клапане – регургитация I степени на трикуспидальном клапане - II степени - 25-27%, ближе к умеренной) и отсутствии патологии со стороны органов дыхания.

Проводился дифференциальный диагностический поиск между ТЭЛА и опухолью средостения.

Проведено обследование:

Общеклиническое исследование крови – лейкоцитоз 11,7 мм/л, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 7, СОЭ – 38 мм/час, гемоглобин 105 г/л.

Биохимический анализ крови – без патологии.

Электокардиографичекое исследование за период нахождения в стационаре – без динамики. Заключение: синусовый ритм 75 уд/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Элементы нарушения внутрижелудочкового проведения по ПНПГ. Признаки рубцовых изменений в нижней стенке. Изменения миокарда желудочков диффузного характера.

Эхокардиоскопия сердца. Заключение: ЛЖ – 50 мм, КСР ЛЖ – 34 мм, ФВ – 60 %, ФС – 32%. Новых зон нарушения локальной сократимости не выявлено. В динамике увеличилась полость правого предсердия, СДПЖ - с 65 – до 80 мм.рт.ст. Недостаточность трикуспидального клапана II степени (по объему умеренная). Сепарация листков перикарда по заднебоковой стенке – 3 мм, в области верхушки до – 5 мм. Плевральные полости: регистрируется жидкость справа – 6-10 мм, слева – 6-10 мм.

Рентгенография грудной клетки с контрастированием пищевода, томограммы срединной тени: в легких свежих очаговых и инфильтративных теней не определяется. Легочный рисунок обогащен за счет сосудистого компонента, диффузного пневмофиброза, усилен. Корни структурны, расширены, правая легочная артерия на уровне промежуточного бронха 20 мм. Наружные синусы свободны. Сердце по средней линии, поперечник расширен в обе стороны, КТИ – 64%. Индекс Мура увеличен до 37%. При контрастировании пищевода, последний проходим на всем протяжении, дефектов наполнения, выхода бариевой взвеси за пределы контуров пищевода не выявлено, желудок расположен правильно (снимки в вертикальном

положении). На томограммах срединной тени в прямой проекции: трахея и главные бронхи проходимы. Признаков увеличения лимфоузлов (паратрахеальных,бифуркационных, бронхопульмональных) не выявлено.

Заключение: Кардиомегалия. Признаки легочной гипертензии. Диффузный пневмофиброз. Данных за увеличение лимфоузлов средостения, структурную патологию пищевода не выявлено.

На УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также вен – патологии не выявлено.

В динамике состояние пациента ухудшалось. Нарастали явления сердечной недостаточности, сопровождающиеся снижением артериального давления. Пациент осмотрен реаниматологом. Учитывая тяжесть состояния, пациент переведен в реанимационное отделение и затем доставлен в рентгеноперационную для проведения ангиопульмонографии и исключения ТЭЛА.

На ангиопульмонограммах выявлен субтотальный стеноз опухолевыми массами ствола легочной артерии. Окклюзия левой ветви легочной артерии.

Давление в ЛА – 53/20 мм.рт.ст. При вторичном контрастировании отмечается замедление скорости кровотока на аорте.

Во время проведения ангиопульмонографии отмечалось резкое ухудшение состояния, прогрессирование сердечной недостаточности, потеря сознания, судороги.

Начаты реанимационные мероприятия.

Торакотомия. Прямой массаж сердца. Реанимационные мероприятия эффекта не принесли, констатирована биологическая смерть.

Клинический диагноз.

Основной диагноз: ИБС: Стенокардия напряжения 3 Ф.К. Перенесенный Q инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ неизвестной давности. Стентирование ПКА 10.10.2011г. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. ХСН Iст. Ф.К. 2.

Конкурирующий диагноз: Опухоль средостения с прорастанием в ствол легочной артерии. Высокая легочная гипертензия. Острая сердечная недостаточность.

Патолого-анатомическое заключение:

Основное заболевание С 38.3 доп. М8800/3. Злокачественное новообразование легочной артерии (гистологически – саркома легочной артерии с ростом от передней полулунной заслонки клапана легочного ствола с субтотальной абтурацией ствола легочной артерии и полной абтурацией левой ветви, с прорастанием стенки сосуда и врастанием в эпикард и полость перикарда, множественными метастазами в брыжейку тонкой и толстой кишок, в легкие. В межжелудочковую перегородку сердца. T2B N0, G3, стадия IV. Операция ангиопульмонография.

Сочетанное заболевание I 25.I Атеросклероз коронарных сосудов III степени, 3 стадии, тяжелой степени стеноза. Операции: коронарография, 10.10.2011г. – стентирование правой коронарной артерии при гипертонической болезни III стадии, риск 4.

Осложнения I 27.8 Хроническая легочно-сердечная недостаточность: высокое легочное давление 0 СДПЖ 65 мм. рт. ст., гидроперикард (490 мл. геморагической жидкости), операция 12.10.2011г. – пункция и дренирование полости перикарда. I 31.0 Хронический серозно-фибринозный перикардит.

С 80 Генерализация опухолевого процесса.

Непосредственная причина смерти: хроническая легочно-сердечная недостаточность.

Таким образом, диагноз саркомы легочной артерии был установлен прижизненно только при ангиопульмонографии. Традиционная рентгенотомография позволила лишь выявить признаки легочной гипертензии.

Клиника ИБС, маскировавшая клинику саркомы и хирургическое лечение патологии коронарных сосудов привели к поздней диагностике. Исход данного заболевания в нашем случае оказался неблагоприятный.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузьмин И.В. Онкология легких (глава 6-8). – М.: Медицина, 1978.

2. Головин Д.И. Атлас опухолей человека. – Л.:Медицина, 1975.

3. Чернявский А.М., Сакович В.А., Карненко А.А., Старосоцкая М.В. «Первичные саркомы легочного ствола со вторичным хроническим тромбозом легочных артерий». Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина. – Научно-практический ежеквартальный журнал. – 2010г., №2. – С. 43-45.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ РАБОТЫ 2 ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ДКБ

В.А. Шмунк, А.И.Варенников, В.В.Смирнов

г. Челябинск

Проблема оказания помощи больным злокачественными новообразованиями органов брюшной полости и малого таза весьма актуальна. Актуальность проблемы, а также выбор метода лечения с метастатическим поражением или местнораспространенным опухолевым процессом не вызывает сомнений. Это обусловлено, частотой выявления указанной патологии, требующей расширения объёмов оперативного вмешаельства у больных, которые раньше считались неоперабельными.

Безусловно, огромный вклад в расширение объёмов операций вносят и современные достижения анестезиологии, реаниматологии и фармакологии.

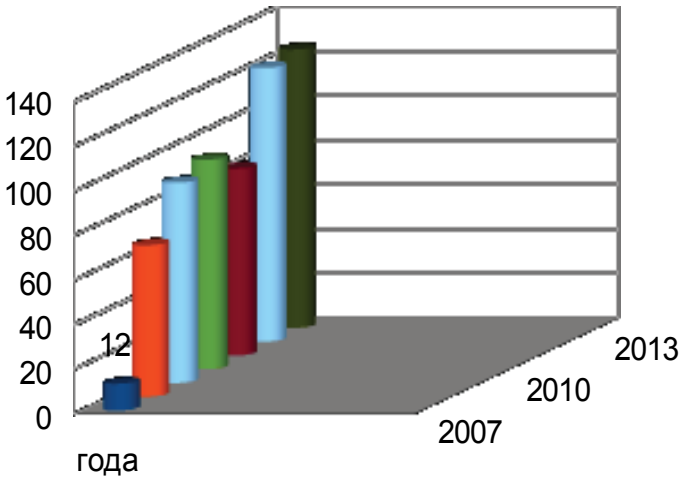
Хотя симптоматика и методы диагностики рака достаточно полно изучены, однако, в практиче-

ской работе раннее распознание чрезвычайно затруднено. По литературным данным около 50 % больных поступают в стационар, имеют 3-4 стадии заболевания (1.2). Это обусловлено трудностями организации проф. осмотров, слабой онкологической настороженностью врачей общей лечебной сети, недостаточной обеспеченностью современной диагностической аппаратурой а также и позднее обращение за медицинской помощью самих больных.

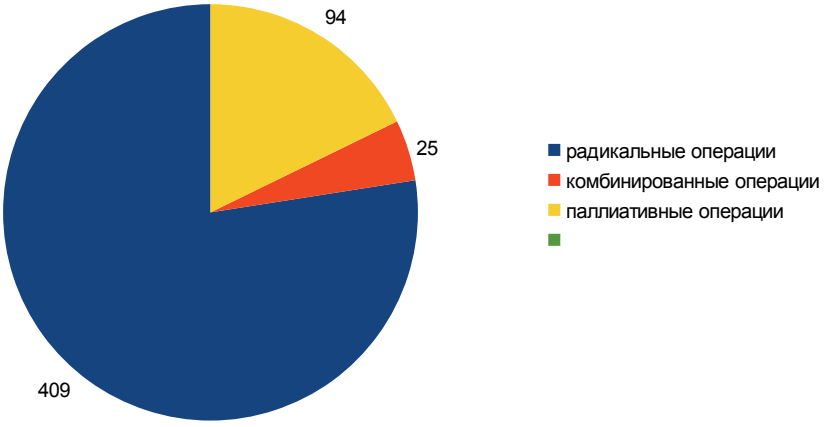
В 2007 году на базе НУЗ ДКБ на станции Челябинск ОАО «РЖД» и под методическим руководством ОКОД города Челябинска, было открыто второе онкологическое отделение, которое занимается лечением злокачественными новообразованиями органов малого таза. С 2007 по 2013 год проведено обследование и оперативное лечение 528 пациентам с патологией прямой и ободочной кишки.

Радикальных операций проведено: 409 пациентам, из них: правосторонняя гемиколэктомия-53, резекция поперечной ободочной кишки-13, левосторонняя гемиколэктомия - 41, резекция сигмовидной кишки- 55, передняя резекция прямой кишки- 115, брюшно-анальная резекция прямой кишки- 71, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки-30, операцияГартмана-21, трансанальная резекция- 10.

Комбинированных операций произведено 25 больным, из них- передняя резекция прямой кишки с резекция петли подвздошной кишки- 1, передняя резекция прямой кишки с резекцией стенки мочевогот пузыря-2, передняя резекция прямой кишки и экстирпация матки с придатками- 1, передняя резекция прямой кишки, экстирпация матки с придатками, резекция петли тонкой кишки и резекцией мочевого пузыря –1, резекция сигмовидной кишки с резекцией мочевого пузыря- 7, резекция сигмовидной кишки с экстирпацией культи шейки матки-1, резекция сигмовидной кишки, резекция стенки мочевого пузыря и резекция петли тонкой кишки- 1, Брюшно промиежностная экстирпация прямой кишки с резекцией заднецй стенки влагалища- 7, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с резекцией стенки мочевого пузыря-1, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки и экстирпация матки с придатками-1. резекция поперечной ободочной кишки с резекций желудка-1, операция Гартмана с резекцией мочевого пузыря -1.



Паллиативные операции произведены 94 пациентам, из них: правосторонняя гемиколэктомия- 13, резекция поперечной ободочной кишки-3, левосторонняя гемиколэктомия — 6, резекция сигмовидной кишки- 13, передняя резекция прямой кишки- 20, брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки- 8, о. Гартмана- 4, обходной илеотрансыерзоанастомоз- 8, формирование колостомы-18.



Средний возраст больных составляет 65 лет (55-75 лет).

Верификация диагноза осуществлялась на госпитальном этапе и пациенты поступали для хирургического лечения с готовыми результатами гистологического заключения.

Летальность после проведенных комбинированных и паллиативных операций погибли 4 человека: 1- тромбоэмболии легочной артерии, 1- прогрессировании опухолевого процесса, 1- несостятельность швов анастомоза, перитонит- 1, кровотечение -1, что состовляет 3.7 %

В послеоперационном периоде больным было продолжено специальное лечение. Выбор той или иной схемы лечения у конкретного больного базируется в большей степени на клинических признаках агрессивности течения опухоли, а также сопутствующей патологии и общего состоянии больного на момент начала лечения.

Лечение больных проведеннным паллиативные операции при рака прямой и ободочной кишки в послеоперационном периоде больным проводится химиотерапия по схеме (FL - в режиме Mayo, De Gramount, FOLFOX4, FOLFIRI) от 6 до 12 курсов, в зависимости от состояния больного, возраста, токсических проявлений на фоне проведённой химиотерапии и прогрессирования опухолевого процесса (3.4).

Средняя продолжительность жизни составила от 8 до 1.2мес.

Мы полагаем, что оперативное и лекарственное лечение больных со злокачественными новообразованиями органов малого таза 3-4 ст опухолевого процесса должны применяться шире, так как ликвидируются отягощающие симптомы заболевания и значительно улучшает качество и продолжительность жизни, которое включает в себя кроме психологического, эмоционального и социального функционирования человека, также физическое состояние организма больного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Е. М. Аксель, М. И. Давыдова. РНОЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. Злокаческвенные новообразования желудочно-кишечного тракта- основные статистические показатели. // Современная онкология. 2001г. М. -Т.3, № 4. С.143-145.

2. А. С. Доможирова, В. Н. Шевченко. Комплексный подход к управлению онкологической ситуации в Челябинской области.- Челябинск.: Материалы совместной научной сессии Южно-Уральского научного центра РАМН, Ученного совета Российского научного центра рентгенорадиологии Росздрава и Ассоциации онкологов Уральского федерального округа // Современная радиационная онкология. 2008г. С. 26.

3. М. В. Копп, И. А. Королёва. ГБУЗ « Самарский областной онкологический диспансер»: Адъювантная и неадъювантная терапия опухолей ЖКТ. // Journal of Malignant tumours. 2013г. № 2. С. 33- 40.

4. Ф. В. Моисеенко. ФГБУ «НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова» МЗ РФ. Индолентный и агрессивный диссеминированный РТК: Различия в клинических признаках, течении и лечебной тактике. // Практическая онкология. 2012г. Т.13.№ 1. С. 229-234

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА

В.А. Бычковских, Е.В. Копасов, А.Ю. Васильков, И.В. Марышева, Е.В. Вдовин

г. Челябинск

Актуальность: Почечно-клеточный рак (ПКР) является одной из наиболее важных проблем онкоурологии и занимает 3 место по заболеваемости среди злокачественных образований мочеполовой системы. До 70% выявляемых опухолей являются инцидентальными, что обусловлено прогрессом методов лучевой диагностики (УЗИ, МРТ, МСКТ) [3]. Данные литературы последних лет свидетельствуют, что при локализованных формах рака почки, органосохраняющая операция по своей эффективности и отдаленным результатам не уступает нефрэктомии [2, 4]. Однако, аргументом в пользу более тщательного подхода к выбору метода хирургического лечения, служат неудовлетворительные функциональные результаты радикальной нефрэктомии. У больных с локализованным раком почки выполнение нефрэктомии ассоциировано с высоким риском развития нарушений функции почки в раннем и позднем послеоперационном периоде [1].

Цель исследования: оценить результаты хирургического лечения больных с локализованными формами почечно-клеточного рака за период с 2002 года по 2013 год.

Материалы и методы: Исследования проводились на клинической базе ГБОУ ВПО ЮУГМУ, кафедры факультетской хирургии - НУЗ ДКБ, в отделении урологии. Работа основана на анализе результатов лечения 225 пациентов с локализованным раком почки. Всем больным было выполнено хирургическое лечение в объеме нефрэктомии (n 144, 1 группа) или резекции почки (n 81, 2 группа). Нефрэктомия выполнялась при опухолях больше 4 см. в диаметре, а также при небольших образованиях с локализацией в области ворот почки или интрапаренхиматозном расположении. Показанием для резекции почки считались опухоли в диаметре до 4 см, двусторонние опухоли, опухоли анатомически и функционально единственной почки, наличие сопутствующей патологии контралатерального органа. Применялась фронтальная, клиновидная и плоскостная резекции. Перед операцией проводилось УЗИ почек, магнитно-резонансная томография (МРТ), почечная ангиография, компьютерная томография (КТ), экскреторная урография, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с 3D реконструкцией. В послеоперационном периоде исследовали уровень мочевины, креатинина в сыворотке крови, динамику общего анализа мочи, общего анализа крови, проводился УЗИ контроль с определением кровоснабжения резецированной почки.

Результаты и обсуждения: Медиана возраста пациентов составила 57,5 (23-91) лет. В исследование включены 131 мужчина (58,2%) и 94 женщин (41,8%). 62,2 % больных имели в анамнезе сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ИБС). Распределение больных с локализованными формами опухолей почки по стадиям в 1 группе (нефрэктомия) составило: $T_{1а}$ - 36,8%, $T_{1в}$ -34,7%, T_2 - 28,5%. Во 2 группе (резекция почки) $T_{1а}$ – 75,3%, $T_{1в}$-19,8%, T_2-4,9% соответственно. Средние показатели у пациентов 1 группы: предоперационный койко-день – 5,5; продолжительность операции – 143,8мин.; масса кровопотери 342 мл. Количество осложнений составило 7 (4,9%). У пациентов 2 группы: предоперационный койко-день – 4,8; продолжительность операции 142,8 мин.; масса кровопотери 295,4 мл. При резекции почки средняя продолжительность тепловой ишемии составила 12,4 мин. У 75,3% больных окончательный гемостаз достигался наложением блоковидных швов, у 24,7% вазоселективное лигирование сочеталось с применением физических методов гемостаза (аргонусиленной или лазерной коагуляции). Количество осложнений составило 4 (4,9%). Высокий процент нефрэктомий при $T_{1а}$ стадии можно объяснить отсутствием элективных показаний для резекции почки, а также несовершенствованием оперативной техники удаления образований при их локализации в области ворот и внутри органа на ранних сроках проведенного исследования. Благодаря современным методам лучевой диагностики (ангиография, МРТ, МСКТ) появилось больше информации о точных размерах, локализации опухоли, ее кровоснабжении, взаимоотношениях с крупными сосудистыми структурами, полостной системой почки и окружающими органами и тканями, что позволило более избирательно подходить к вопросу о показаниях для органоуносящих операций.

Выводы: Не смотря на количество выполненных ограносберегательных операций, доля нефрэктомий остается на высоком уровне. Это требует более рационального и обоснованного подходов при планировании оперативного вмешательства у больных с локализованными формами ПКР.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Волкова М.И. Функциональные результаты радикальной нефрэктомии при клинически локализованном раке почки / М.И. Волкова, И.Я. Скворцов, А.В. Климов, М.И. Комаров, В.А. Черняев, В.Б. Матвеев / Экспериментальная и клиническая урология. 2013, № 4. с. 16-20.

2. Чернышев И.В. Идеальный пациент для лапароскопической и открытой резекции почки / И.В. Чернышев, Д.В. Перепечин / Экспериментальная и клиническая урология. 2011, № 2-3 с. 103-104.

3. Зия Киркали Современные подходы к лечению почечно–клеточного рака / Зия Киркали, А. Эрдем Канда // Онкоурология. – 2006. – № 1. – С.17-24.

4. Магер, В.О. Органосохраняющее лечение рака почки / В.О. Магер // Онкоурология. – 2007. – № 3. – С. 20-26.

НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

В.А. Бычковских, В.А. Орлов, Д.А. Максаков, И.Н. Ильин, А.В. Краснов

г. Челябинск

По данным Международного общества по удержанию мочи около 40% женщин после 40 лет и около половины после 60 лет имеют стрессовое недержание мочи (СНМ), являясь одной из актуальных проблем современной урологии. Согласно исследованиям профессора Д.Ю. Пушкаря из 3100 женщин в возрасте 35-37 лет, частота недержания мочи составляет 38,6% (3), оно ухудшает качество жизни, влияет на профессиональную и личностную активность, делает пациенток социально дезадаптивными. Факторы способствующие развитию СНМ: 1) предрасполагающие факторы – женский пол, генетический фактор, стрессовое недержание мочи чаще встречается у белых женщин, так же к предрасполагающим факторам необходимо отнести тяжелый физический труд, наличие неврологических заболеваний, аномалии развития, наследственные заболевания, приводящие к нарушению синтеза коллагена; 2) провоцирующие факторы – роды, хирургические вмешательства на органах таза, наличие в анамнезе повреждения тазовых нервов и мышц тазового дна, лучевое (радиационное) воздействие; 3) способствующие факторы – расстройства кишечника, раздражающая диета, избыточный вес больного, менопауза, инфекции нижних мочевыводящих путей, прием некоторых медикаментов (α-адреноблокаторов и α-адреномиметиков), легочный статус, психический статус; 4) факторы декомпенсации – преклонный возраст больного (1).

К методам оперативного лечения СНМ относятся различные модификации петлевых или слинговых операций, основными из них являются надлобковые и трансобтураторные.

Цель исследования – оценка эффективности оперативного лечения недержания мочи у женщин.

Материалы и методы. Исследуемую группу составили 49 женщин в возрасте от 42 до 68 лет (средний возраст составил 62,4±1,2 года). Стрессовое недержание мочи выявлено у 77% пациенток, смешанная форма у 23%.

Оперативному вмешательству предшествовало амбулаторное обследование в необходимом объеме (оценка жалоб и анамнеза, дневник мочеиспускания, лабораторные анализы, PAD-тест, влагалищьное исследование, цистоуретроскопия, УЗИ мочевых путей, малого таза, по показаниям экскреторную урографию, уродинамическое исследование).

Критерии включения в исследование: наличие стрессового недержания мочи, требующего оперативного лечения, согласие на оперативное лечение.

Критерии исключения: отказ от оперативного лечения, нестабильная уретра, нарушение анатомии тазовых органов, острые воспалительные заболевания органов мочеполовой системы, камни мочевого пузыря, цистоцеле, ИППП, коагулопатия, тяжелые сопутствующие заболевания.

Результаты и их обсуждение. В период с 2011 по 2013 год на базе клиники урологии ЮУГМУ урологического отделения дорожной клинической больницы по поводу стрессового недержания мочи по показаниям выполнено 49 операций TVT-O уретропексия. Операция TVT-O уретропексия проводилась согласно стандартной методике. Положение пациентов на столе как для влагалищных операций. Операции проводились в основном под внутривенным наркозом при смешанной форме недержания мочи – под спинномозговой анестезией. Петля устанавливалась субуретрально трансобтураторным доступом. Мы использовали сетчатый эндопротез УроСлинг производства компании Линтекс г. Санкт-Петербург.

После установки слинга всем больным на сутки устанавливался уретральный катетер Фолея №18 Ch.

Интраоперационные осложнения выявлены (у двух пациентов) у 1-ой пациентки – кровопотеря (более 100,0 мл), и у 1 пациентки травма сводов влагалища. В раннем послеоперационном периоде у одной пациентки выявлена травма мочевого пузыря (предпринята повторная открытая операция), у 2-х больных в течении 3,5 дней сохранялся выраженный болевой синдром в зоне операции. Отдаленные осложнения – у 5-х больных капельное выделение мочи, положительный кашлевой толчок. Средний койко-день составил 3,85.

При опросе пациенток 87% из них были удовлетворены результатами операции.

Заключение. Использованный способ оперативного лечения является малоинвазивным, не требует длительного нахождения в стационаре. Необходима дальнейшая обработка методики, тщательное изучение отдаленных результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Н.И. Тарасов, В.Н. Миронов // Современная догоспитальная диагностика и лечение недержания мочи у женщин. – 2003 г.

2. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. - 4-е изд., перераб. и доп. / под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1024 с. : ил.

3. Нарушения мочеиспускания: руководство / под ред. Ю.Г. Аляева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 176 с.

4. Невиль Ф. Хакер, Джозеф К. Гамбон, Кельвин Дж. Хобел. Акушерство и гинекология. Иллюстрированный учебник / Невиль Ф. Хакер, Джозеф К. Гамбон, Кельвин Дж. Хобел; пер. с англ. под ред. Э.К. Айламазяна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.

5. Guidelines on urinary incontinence – M.G. Lucas (chair), D. Bedetdinova, J.L.H.R. Bosch, F. Burkhard, F. Cruz, A.K. Nambiar, C.G. Nilsson, D.J.M.K. de Ridder, A. Tubaro, R.S. Pickard.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСОРБЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

А.С. Вершинин, В.А. Бычковских, Д.М. Смирнов

г. Челябинск

Одной из основных составляющих инфекционно-воспалительного процесса при пиелонефрите является эндогенная интоксикация. Синдром эндогенной интоксикации, как типовой патологический процесс, участвует в развитии практически всех патологических состояниях [2,3]. Причиной возникновение эндотоксикоза при инфекционно-воспалительных процессах является воздействие полисахаридного комплекса клеточной мембраны грамотрицательных бактерий, которое и запускает каскад биохимических и иммунологических реакций с последующим накоплением в организме токсических продуктов [1,7,9,11,12,14,17,18]. Исходя из этого особую актуальность приобретают лечебные методики, целью которых становится удаления липополисахаридного токсина из организма [7,9,10,11,12,13,14]. В данной статье мы решили остановиться на одной из них – энтеросорбции.

Повсеместное внедрение метода энтеросорбции в составе комплексной терапии для профилактики и лечения хирургических и урологических заболеваний, сопровождающихся интоксикацией организма, стало возможным в последние десятилетия благодаря наличию на отечественном рынке фармакопродукции разнообразных по химическому составу и свойствам энтеросорбентов, эффективность которых была многократно подтверждена в клинических испытаниях, проведенных в научных центрах России, Белоруссии, Украины [2,4,5,8,9,15].

Термин «энтеросорбция» был предложен Николаевым В.Г. и др. в 1983 г. для обозначения нового метода сорбционной терапии. В дальнейшем этот метод получил развитие в трудах Белякова Н.А и др.

Процесс связывания токсинов энтеросорбентами происходит на границе раздела фаз за счет слабых электростатических взаимодействий сорбируемых молекул с атомами или группами атомов, расположенных на поверхности сорбента. Как правило, чем больше сорбционная поверхность сорбента, тем выше его сорбционная активность. Процесс сорбции - это кооперативные взаимодействия по выделению из жидкой (газообразной) среды и фиксации на сорбенте (твердая и гелевидная фаза) определенных молекул (токсических метаболитов). Процесс взаимодействия сорбента и сорбата чаще гораздо сложнее, чем просто выведения токсинов из организма, и сопровождается многими другими эффектами [2,3,4,6,8,13,16].

Желудочно-кишечный тракт человека является точкой приложения энтеросорбентов. Он представлен целостной системой, обеспечивающий приём, транспорт, расщепление и всасывание пищи, создание иммунной защиты, сохранение нормального биоценоза микрофлоры, удаление из организма продуктов катаболизма и ксенобиотиков. Одной из основных особенностей физиологии пищеварения является феномен поддержания постоянства энтеральной среды. Суть этого явления заключается в том, что при значительных колебаниях пищевого рациона по отдельным компонентам состав химуса сохраняется достаточно стабильным по содержанию воды, электролитов, сахаров, липидов и др. Постоянство среды поддерживается путём всасывания или выделения в просвет кишки различных ингредиентов. Большое разведение химуса (содержание воды более 95%), и достаточная проницаемость всех компонентов кишечной стенки создают условия для динамического равновесия двух сред с одновременной повышенной избирательностью всасывания по градиенту концентрации или включением механизмов энергозависимого массопереноса против градиента концентраций. Интегральная оценка этих процессов с использованием математического аппарата позволила заключить, что транспорт веществ в кровь зависит от формирования энтеральной среды. Происходит рециркуляция основных компонентов крови и химуса, где в выделении в просвет участвуют все железы желудочно-кишечного тракта, печень, поджелудочная железа и др. За сутки из кишечника выделяется и всасывается 7-10 л жидкости, из которых лишь 1/5 часть поступает с пищей, основная же масса химуса представлена эндогенными компонентами. Скорость и интенсивность массопереноса велика, и в течение нескольких минут введённые в кровь вещества обнаруживаются в химусе, и наоборот, уже в первые минуты в крови появляются первые компоненты пищи [2,13].

Исходя из вышесказанного, лечебное действие энтеросорбции при эндотоксикозе, вызванном пиелонефритом, реализуется следующими основными путями, которые следует рассмотреть более подробно.

1) Сорбция из химуса непосредственно самого эндотоксина и других биологически активных веществ, участвующих в патогенезе эндотоксикоза, которые попали в просвет кишечника из крови. Сам липополисахарид клеточной стенки бактерий образовывается при этом в патологическом очаге в почках. Эндотоксин и другие биологически активные вещества циркулируют в крови и распределяются с ней по органам и тканям. В процессе распределения по организму токсические компоненты в нативном или трансформированном виде через секрет слизистой оболочки, печени и поджелудочной железы поступают в просвет желудочно-кишечного тракта, откуда снова могут всасываться в кровь. Связывание токсинов в просвете ЖКТ энтеросорбентом с последующим выведением прерывает циркуляцию, снижает их концентрацию в крови и тканях, а значит и степень интоксикации [1,2,13].

2) Сорбция и, соответственно, уменьшение транслокации бактериального эндотоксина через кишечный барьер, который образовался непосредственно в просвете кишечника. Как известно, липополисахарид, содержащийся во внутренних средах организма, имеет исключительно бактериальное происхождение. В физиологических условиях основным резервуаром эндотоксина в человеческом

организме является кишечник. Рядом исследований доказано наличие в просвете кишечника больших количеств липополисахарида, образующихся при гибели грамотрицательных микроорганизмов, и, главным образом, в процессе роста и размножения бактерий кишечника. В норме организм надежно защищен от его патологического воздействия целым рядом барьерных и обезвреживающих систем. Однако, при пиелонефрите проницаемость в стенке кишечника увеличивается, что ведет к повышенному поступлению эндотоксина в кровь. Это состояние также ухудшается из-за применения антибиотиков, которые отрицательно воздействуют на микрофлору кишечника. Ретикуло-эндотелиальная система печени в этих ситуациях не в состоянии элиминировать избыточное количество эндотоксина, что ведет к развитию системной эндотоксинемии. Энтеросорбенты в полости кишечника связывают этот токсин и существенно уменьшают его транслокацию через стенку кишечника [1,2,7,13].

3) Внутрикишечный перенос физиологически активных веществ за счет их иммобилизации на поверхности сорбента, предохраняющей эти вещества от деградации и всасывания, с сохранением их функциональных свойств в иммобилизованном виде либо с дальнейшей конкурентной десорбцией. К последнему варианту относится сорбционный перенос в нижние отделы ЖКТ желчных кислот, являющихся натуральным антидотом по отношению к эндотоксину E. Coli и блокирующих токсофорную группу липида А, т. е. β-гидроксимиристиновую кислоту [13].

В последнее время опубликованы исследования, в которых показано, что применение энтеросорбентов может уменьшить интоксикацию организма при пиелонефрите. Так, например, введение в схему терапии препаратов (лактофильтрума или рекицен-РД), уменьшающих транслокацию бактериального эндотоксина через кишечный барьер, значительно повышает эффективность лечения хронического пиелонефрита. Так, в исследовании Косаревой П.В., включение в диету детей с пиелонефритом биологически активной добавки к пище «Рекицен-РД» приводит к более быстрому купированию клинических проявлений заболевания, нормализации лабораторных показателей, включая нормализацию качественного и количественного состава кишечной микрофлоры. Так быстрее всего (и с достоверной разницей по сравнению с исходным уровнем) у пациентов обеих групп исчезали такие симптомы, как лихорадка и головная боль. Суммируя результаты динамики показателей периферической крови, характеризующих активность воспаления при пиелонефрите, у детей основной группы, получавших Рекицен-РД, отмечалась более быстрая нормализация таких показателей, как лейкоцитоз периферической крови, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг влево и др.

Проведённое Бакировой Р.А. сравнительное исследование показало, что включение в терапию активной фазы пиелонефрита, наряду с антибиотиками энтеросорбента и пробиотика, способствовало более быстрому снижению эндотоксина в сыворотке крови и моче. Кроме того, применение энтеросорбента «Лактофильтрум» и пробиотика «Бификолл» способствовало более быстрой ликвидации клинических проявлений заболевания (8,7±1,2 день) и мочевого синдрома (10,2±1,5 день), в отличие от детей, получавших только антибактериальную терапию (10,9± 1,2 и 12,5±2,4 день соответственно).

Такими образом, из представленного материала прослеживается, что энтеросорбенты неплохо зарекомендовал себя при в комплексной терапии пиелонефрита. В доступной литературе мы не нашли данных о применении энтеросорбента кремния диоксида коллоидного (Полисорб МП) в патогенетической терапии воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы. В то же время на сегодня имеются сведения об эффективности Полисорба МП при инфекциях, вызванных условно-патогенной флорой (в том числе, E. Coli, являющейся наиболее частым возбудителем острого пиелонефрита). Полисорб МП положительно влияет на иммунную систему, уменьшает частоту нежелательных побочных реакций организма на лекарственные препараты, способствует уменьшению медикаментозной нагрузке, улучшает качество жизни пациентов. Поэтому представляется актуальным дальнейшее изучение препарата при урологических заболеваниях и профилактики их осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бакирова Э.А. Клинико-патогенетическое значение системной эндотоксинемии при хроническом пиелонефрите у детей: дис … канд. мед. наук/ Бакирова Э.А. – Н. Новгород.: КМУ, 2008. – 123 ст.
2. Беляков, Н.А. Энтеросорбция / Под ред. Н.А. Белякова.— Л.: Центр сорбционных технологий, 1991.— 329с.
3. Бондарчук О.И. // Механизмы антисептического действия Полисорба. Актуальные проблемы клинической фармакологии, 1998.— С. 228–229.
4. Власова Н.Н., Белякова Л.А., Головкова Л.П. и др. // Адсорбция желчных кислот на высокодисперсной поверхности Силикса. Журн. физ. химии.— 2003.— Т . 77, № 5.— С. 1–4.
5. Галаган Н.П., Исаров А.В., Богомаз В.И., Чуйко А.А //Взаимодействие дисперсного кремнезема с поверхностью репродуктивной клетки и плазмой семенной жидкости быка. Укр. биохим. журн.— 1988.— Т . 60, № 5.— 67–71 с.
6. Кудриш И.К., Титова Л.В., Цимберг Е.А. //Влияние аэросилов на рост Azotobacter chrooccocum. Микро-биол. журн.— 1993.— Т . 55, № 1.— 38–42 с.
7. Косарева П.В. Экспериментальное обоснование новых способов патогенетической коррекции пиелонефрита у детей: дис… док. мед. наук/ Косарева П.В. – П.:ПГМА, 2010. – 430 ст.
8. Николаев В.Г., Стрелко В.В., Коровин Ю.Ф. и др. // Теоретические основы и практическое применение метода энтеросорбции. Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине: Тез. докл.— Харьков, 1982.— 112–114 с.
9. Остаева Л.Н. Применение энтеросорбента «Полисорб МП» в комплексной терапии гестоза: автореф. дис … канд. мед. наук / Остаева Л.Н. – М.: МГМСУ, 2009. - 24 с.
10. Пентюк, А.А. Полисорб МП в профилактике и лечении желчнокаменной болезни и атеросклероза./ Пентюк А., Полеся Т., Илика В., Пискун Р., Вершинин А., Попилов А. // Врач №2, 2008, 20-21 с.
11. Пипа, Л.В. Клинико-метаболические нарушения при кишечных токсикозах у грудных детей и их коррекция энтеросорбентом Полисорбом. : Автореф. дисс.… канд. мед. наук /Пипа Л.В. //АМН Украины. – К., 1994. – 24 с.
12. Торчинов, А.М. Комплексное лечение гестоза с применением энтеросорбента «Полисорб МП». / А.М. Торчинов, С.Г. Цахилова - Л.Н. Остаева, Д.Х. Сарахова, А.Н. Попилов // Врач №8, 2007, 42-44 с.
13. Чуйко, А.А. Медицинская химия и клиническое применение диоксида кремния / Под ред. А.А. Чуйко. // Киев: Наукова думка, 2003.— 415 с.

14. Bradley, S.G. Cellular and molecular mechanisms of action of bacterial endotoxins/ Bradley S.G. // Ann. Rev . Microbiol.— 1979.—V ol. 33.— P . 67–94.

15. Hamdani, K. Adsorption of biochemically significant phosphates on silica / Hamdani K., Cheng K.L. // Coll. and Surf.— 1992.—Vol. 63.— P . 29–31.

16. Harley, J.D.Hemolytic activity of colloidal silica./ Harley J.D., Margolis J. // Nature.— 1961.—V ol. 189.— P . 1010–1011.

17. Hori, Y. Protective effect of the intravenous administration of ursodeoxycholic acid against endotoxemia in rats with obstructive jaundice/ Hori Y., Ohyanagi H. // Surg. T oday .— 1997.— V ol. 27, № 2.— P . 140–144.

18. Nikolaev, V.G. Enterosorption./ Nikolaev V.G. // Proceedings of the Fifth Int. Symp. on Hemoperfusion and Artificial Organs / Eds.T .M.S.Chang, H.Bing-Lin.— Tianjin: China Academic Publishers, 1984.— P . 87–99.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А.В. Донсков, М.Р. Абдуллин, Е.Б. Дорфман

г. Оренбург

Проведено патогенетическое лечение 27 больных с лейкоплакией мочевого пузыря, включающее внутрипузырные инстилляции препарата гиалуроновой кислоты. Нами отмечено быстрое снижение болевого синдрома, уменьшение дизурических расстройств. Через 6 недель после начала лечения по данным контрольной цистоскопии в слизистой мочевого пузыря определяются единичные участки лейкоплакии, спустя полгода слизистая мочевого пузыря полностью восстановлена, имеет обычный вид без признаков лейкоплакии.

Ключевые слова: лейкоплакия слизистой оболочки мочевого пузыря, внутрипузырные инстилляции, гиалуроновая кислота, гликозоаминогликаны.

На сегодняшний день лейкоплакия мочевого пузыря остается одним из наименее изученных заболеваний слизистой оболочки мочевого пузыря в связи со сложной диагностикой данной патологии. По данным современных исследований, лейкоплакия представляет собой патологический процесс, который характеризуется нарушением основных функций многослойного плоского эпителия: отсутствием гликогенообразования и возникновением ороговения, которое в норме отсутствует (Lopez-Beltran A., 2002, Steven P. Petrou., 2003). Симптоматика лейкоплакии слизистой оболочки мочевого пузыря идентична с хроническим циститом. Женщины, страдающие лейкоплакией мочевого пузыря, часто жалуются на чувство дискомфорта в надлобковой области, на рези и боли при мочеиспускании, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, учащенное мочеиспускание, императивное недержание мочи, в некоторых случаях наблюдается терминальная гематурия.

Стоит так же отметить, что не всегда лейкоплакия слизистой оболочки мочевого пузыря, диагностируемая при цистоскопии, проявляется дизурическими явлениями: так, у 11% больных отсутствовала симптоматика хронического цистита, но было выявлено наличие единичных (до 15 в п/з) эритроцитов в общем анализе мочи. Это ещё раз доказывает, что проблема лейкоплакии заслуживает дальнейшего внимательного изучения.

С целью постановки диагноза пациенткам проводилась цистоскопия слизистой оболочки мочевого пузыря. Диагностическая цистоскопия выполнялась операционным цистоскопом с двумя катеризационными каналами, пропускающими электрод для коагуляции. Исследовался биоптат измененной слизистой мочевого пузыря. У всех пациенток наблюдались участки плоскоклеточной метаплазии переходноклеточного эпителия слизистой мочевого пузыря с различной степенью ороговения, представленной очагами белесоватого налёта, чётко отграниченными от неизменённой слизистой, как правило, без признаков воспаления последней, - очагами лейкоплакии мочевого пузыря. Клиницисты объединяют все формы плоскоклеточной метаплазии эпителия термином «лейкоплакия» (Неймарк А.И. и соавт., 2007), поэтому пациенткам ставился клинический диагноз «лейкоплакия слизистой мочевого пузыря».

Лечение лейкоплакии до настоящего времени затруднено многими факторами: не выработана единая тактика лечения в зависимости от стадии процесса, не существует единого мнения о тактике хирургического лечения лейкоплакии мочевого пузыря, нет рекомендаций по использованию лекарственных средств для лечения данной группы больных. Однако согласно исследованиям некоторых авторов, патогенетически обоснованным лечением лейкоплакии мочевого пузыря являются длительные инстилляции аналогами гликозаминогликанов (гиалуроновой кислоты, пентозанполисульфата) (Симченко Н.И., Быков О.Л., 2010,). Гиалуроновая кислота входит в состав всех тканей организма и является наиболее значимым компонентом межклеточного матрикса и составляет при этом существенную долю гликозаминогликанов уротелия мочевого пузыря, уретры (мочеиспускательного канала). Это стало причиной выбора лечения внутрипузырными инстилляциями препарата гиалуроновой кислоты курсом лечения от 6 до 12 инстиляций в зависимости от степени поражения слизистой мочевого пузыря. Выполнялась 1 инстилляция в неделю.

Как отмечают исследователи Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Гаджиев З.К., гиалуроновая кислота усиливает миграцию фибробластов. В процессе тканевой регенерации повышается местная концентрация гиалуроновой кислоты, и это создает оптимальные условия для активирования миграции и пролиферации клеток, участвующих в регенерации тканей.

Так, уже после первых внутрипузырных инстилляций пациенты отмечали снижение болевого синдрома, уменьшение дизурических расстройств. По данным контрольной цистоскопии через 6 недель после начала лечения на слизистой мочевого пузыря определяются лишь единичные участки измененного уротелия, спустя полгода слизистая мочевого пузыря полностью восстановлена, имеет обычный вид без признаков лейкоплакии.

Таким образом, при применении внутрипузырных инстилляций препарата гиалуроновой кислоты в лечении лейкоплакии можно ожидать полное восстановление слизистой оболочки мочевого пузыря уже через 6-12 инстилляций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Гаджиев З.К. Применение гиалуроновой кислоты в лечении хронического цистита / П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляев, З.К. Гаджиев и др. // Эффективная урология. 2011 - №5. – С. 30-35.

2. Неймарк А.И. Лечение стойкой дизурии у женщин / А.И: Неймарк, И.И. Чулюкова, А.В. Мазырко и др. // Урология. 2003. - № 1. - С. 46-49.

3. Симченко Н.И., Быков О.Л. Противовирусная терапия в комплексном лечении лейкоплакии мочевого пузыря / Симченко Н.И., Быков О.Л. // uroweb.ru. -31.03.2010.

4. Lopez-Beltran A. Preneoplastic non-papillary lesions and conditions of the urinary bladder: an update based on the Ancona International Consultation / A. Lopez-Beltran, L. Cheng, L. Andersson // Virchows Arch. 2002. - Vol. 440. - P. 311.

5. Steven P. Petrou. Leukoplakia of the Bladder / Petrou P. Steven, D. Pinkstaff, K. Wu et al. // Infections in Urology. 2003. - Vol. 16 (4). - P. 95-102.

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН И ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПОСЛЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРОСТАТЫ ПРИ ДГПЖ

В.А. Иващенко, А.А. Дюсюбаев

г. Челябинск

В урологическом отделении Челябинской ОКБ №3, являющейся клинической базой кафедры факультетской хирургии ЮУГМУ, трансуретральная резекция простаты освоена с 1985г и в настоящее время выполняется ежегодно у 120 больных, что примерно в 3 раза превышает количество открытых операций при этом заболевании.

Операции выполняется под спинномозговой анестезией на оборудовании фирмы Karl Storz (Германия), позволяют успешно устранять инфравезикальную обструкцию, редко сопровождаются осложнениями.

Однако у многих больных после таких операций сохраняются расстройства мочеиспускания, ухудшающие качество жизни пациентов. Предлагаемые в литературе методы лечения этих расстройств часто недостаточно эффективны, по-видимому, в связи с тем, что не направлены на устранение причин их развития.

Учитывая это, мы, опираясь на использование разносторонних методов исследования, провели изучение возможных причин расстройств мочеиспускания после ТУРП при ДГПЖ для дифференциального назначения лечения.

Материалы и методы исследования

Мы провели исследование, в которое включено 80 пациентов, перенесших ТУРП по поводу ДГПЖ. Всех пациентов случайным образом разделили на 4 группы:

1. Группа пациентов, которые после ТУРП, получали только а-АБ (а-адреноблокаторы)- тамсулозин (омник) 0,4мг/сутки- 20человек.
2. Группа пациентов, которые после ТУРП, получали а-АБ-тамсулозин (омник) 0,4мг/сутки и м-ХЛ (м-холинолитики)- солифенацин (везикар) 5мг/сутки - 20человек.
3. Группа пациентов, которые после ТУРП, получали а-АБ-тамсулозин (омник) 0,4мг/сутки и м-ХЛ- солифенацин (везикар) 5мг/сутки, а также трансректальную микроволновую гипертермию - 20человек.
4. Группа контроля. Пациенты после ТУРП, за которыми проводилось только наблюдение- 20человек.

Все пациенты, участвовавшие в исследовании, дали информированное письменное согласие на его проведение.

Все группы пациентов были сопоставимы по возрасту и наличию сопутствующей патологии, у всех пациентов не было выраженных изменений в общеклинических анализах, выполняемых перед операцией, не было неврологической патологии, которая может проявляться нарушениями функции тазовых органов. Был исключен рак предстательной железы.

Пациенты были сопоставимы также по объему гиперплазированной предстательной железы, и объему резецированной ткани. Все получали стандартную антибиотикопрофилактику 1 сутки до операции и 2 суток в после неё.

Медикаментозную терапию проводили с 6-ой недели после ТУРП в течение 6 месяцев.

Трансректальную микроволновую гипертермию также начинали через 6 недель после ТУРП и проводили на аппарате «АДЕН-Ч», предназначенном для теплового воздействия электромагнитным полем микроволнового диапазона. Во время процедур подводили мощность от 25 до 40 Вт в автоматическом режиме. Программа физиотерапевтического лечения включала 10 одночасовых сеансов гипертермии проводимых один раз в 3 дня.

Перед операцией, через 6 недель после ТУРП, по окончании всех видов послеоперационной терапии, и через 6 месяцев после завершения лечения всем 60 пациентам и 20 пациентам, которые подлежали наблюдению, проведена оценка дневников мочеиспускания, клинических симптомов по шкале IPSS и QOL, а также КУДИ на уродинамической системе Delphis компании Laborie Medical Technologies (Канада) согласно рекомендациям ICS 2002г. С помощью КУДИ получены данные о скорости мочеиспускания, детрузорном и брюшном давлении, что позволило оценить наличие и выраженность ИВО и сократимость мочевого пузыря, а также наличие или отсутствие гиперактивности детрузора (ГД).

Полученные данные обрабатывали с помощью методов параметричечкой и непараметрической статистики (t-критерий Стьюдента, критерий Вилкоксона, критерий знаков). Статистическую обработку проводили с помощью программы STATISTICA 6.0 и MO Excel 2007. Все значения уровня статистической значимости (p) менее 0,05 считались достоверными.

Результаты исследования

Всех пациентов разделили на 4 группы случайным образом.

При оценке результатов предоперационного обследования больных, в группе, пациенты которой в послеоперационном периоде получали а-АБ, средний балл симптомов наполнения составил

5,81±2,00, частота императивных позывов 2±0,93 за сутки.

В группе, пациенты которой в послеоперационном периоде получали а-АБ и м-ХЛ, средний балл симптомов наполнения составил 9,95±2,17, частота императивных позывов 2,5±1,60 за сутки.

В группе, пациенты которой в послеоперационном периоде получали а-АБ, м-ХЛ и трансректальную микроволновую гипертермию, средний балл симптомов наполнения составил 9,65±2,35, частота императивных позывов 2,55±1,50.

А в группе пациентов, которым после ТУР проводилось только наблюдение, средний балл симптомов наполнения составил 5,65±1,42, частота императивных позывов 1,90±2,07.

Из этого следует, что в группах пациентов, которые в послеоперационном периоде получали а-АБ и м-ХЛ, в том числе и в сочетании с трансректальной микроволновой гипертермией, были более выражены симптомы наполнения и частота императивных позывов на мочеиспускание.

В предоперационном периоде, у 39 из 80 (48,75%) нами установлена ГД. З.К. Гаджиева выявила ГД у 58,25% пациентов с ИВО [2]. Различия в частоте выявления ГД могут быть обусловлены тем, что З.К. Гаджиева в исследование включила пациентов с более длительным течением болезни, а не только тех, кому планировалась ТУР. А, как известно, при увеличении длительности ИВО, возрастает тонус детрузора и частота ГД [2].

В остальном значимых различий между исследуемыми группами пациентов в предоперационном периоде не выявлено.

Через 6 недель после ТУРП у пациентов всех 4-х групп было отмечено снижение суммарного балла I-PSS, за счет устранения симптомов опорожнения. Балл симптомов наполнения изменился незначительно, его значения составили от 5,81±2,2 в группе пациентов, получавших а-АБ, до 7,45±1,86 в группе, пациенты которой получали а-АБ и м-ХЛ.

Уменьшение после ТУРП, в основном обструктивной симптоматики и в значительно меньшей степени ирритативной симптоматики отмечает и А.Г. Мартов [4].

Уменьшение проявления ИВО во всех группах подтверждается объективными данными, а именно отмечено увеличение максимальной и средней скорости потока мочи. Максимальная скорость мочеиспускания (Qmax) увеличилась на 4,17-5,42мл/сек, и составила от 12,62±2,28 до 13,00±2,49мл/сек в разных группах. Средняя скорость мочеиспускания (Qav) возросла на 0,98-2,76мл/сек, и составила от 5,94±0,79мл/сек до 6,6±1,51мл/сек в разных группах.

Значения индекса обструкции после ТУР снизились, и стали близки к границе отсутствия ИВО, от 17,83±10,96 до 22,73±16,02.

Таким образом, по истечении 6 недель после ТУРП было достигнуто устранение обструктивных симптомов: уменьшились клинические проявления, что подтверждено результатами уродинамических исследований.

У 43 из 80 (53,75%) пациентов всех групп выявлена ГД, что сопоставимо с результатами E.K. Seaman и соавт. (1994), которые после ТУРП выявили ГД у 50% пациентов без неврологической патологии [7] и Гаджиевой З.К., 46,9% [2].

Причем, во всех группах появились пациенты с вновь выявленной ГД, у которых её не было на предоперационном этапе. От 2 в группе, пациенты которой не получали медикаментозной терапии, до 5 в группах, где пациенты получали медикаментозную терапию в послеоперационном периоде.

Вновь выявленная ГД, вероятно, может быть следствием послеоперационной термической и электротравмы тканей простатического отдела уретры и шейки мочевого пузыря, сопровождающейся различной степенью нарушения кровотока.

Для коррекции нарушений мочеиспускания после ТУРП нами изучена эффективность разных программ лечения.

Клиническая эффективность изученных программ лечения СНМП представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика выраженности симптомов наполнения в зависимости от выбранной программы лечения после ТУРП

Группы пациентов	частота мочеиспусканий, количество раз в сутки	частота императивных позывов, количество раз в сутки	балл симптомов наполнения
Пациенты, получавшие а-АБ	7±0,71	0,88±0,81	3,25±1,06
Пациенты, получавшие а-АБ и м-ХЛ	6,6±0,6	0,15±0,26	2,3±0,76
Пациенты, получавшие а-АБ и м-ХЛ + трансректальную микроволновую гипертермию	6,35±0,59	0,2±0,36	1,8±1,5
контрольная группа	7,5±0,95	0,9±0,54	4,2±0,96

Анализ таблицы показывает, что по окончании лечения, у пациентов, которые получали а-АБ и м-ХЛ, и сочетание этих препаратов с трансректальной микроволновой гипертермией, достоверно менее выражены проявления гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП). А именно, меньшая частота суточных мочеиспусканий, значительно меньше частота императивных позывов, меньше балл симптомов наполнения. Хотя изначально, в группах пациентов, которым проводилась терапия а-АБ и м-ХЛ и сочетание этих препаратов с трансректальной гипертермией, симптомы наполнения были достоверно более выражены по сравнению с группами пациентов, которые после ТУРП принимали только а-АБ, и за которыми проводилось только наблюдение. Эти данные показывают, что включение в программу лечения м-ХЛ способствует достоверному устранению симптомов наполнения, особенно успешно препараты устраняют ургентность, которая значительно снижает качество жизни пациентов.

Далее приводим результаты уродинамических исследований у этих же больных по завершении лечения.

Таблица 2

Характеристика показателей КУДИ в зависимости от программы проводимого лечения после ТУРП

Группы пациентов	Qmax, мл/сек	Qav, мл/сек	индекс обструкции	индекс сократимости	число человек с ГД
Пациенты, получавшие а-АБ	17,84±1,47	10,54±1,01	2,46±3,87	125,94±12,59	4
Пациенты, получавшие а-АБ и м-ХЛ	13,02±2,13	6,21±1,12	8,19±8,39	105,21±12,07	1
Пациенты, получавшие а-АБ и м-ХЛ + трансректальную микроволновую гипертермию	15,79±1,64	8,70±1,54	3,12±8,42	109,94±12,42	0
контрольная группа	14,99±1,76	7,57±1,08	10,44±6,44	112,08±12,68	4

Анализ таблицы показывает, что отмечается снижение Qmax и Qav в группах пациентов, которые получали а-АБ с м-ХЛ, в сравнении с группой, пациенты которой получали только а-АБ. Снижение скорости потока мочи связано с небольшим снижением сократимости мочевого пузыря. Индекс сократимости в группах пациентов, которые получали а-АБ с м-ХЛ, был ниже. Но средние значения индекса сократимости во всех группах соответствовали хорошей сократимости мочевого пузыря.

Примечательно, что у пациентов, которым проводилась трансректальная микроволновая гипертермия в дополнение к медикаментозному лечению а-АБ с м-ХЛ, скорость мочеиспускания оказалась выше, чем в группе, пациенты которой получали только а-АБ с м-ХЛ. Более сильная сократимость детрузора и более высокая скорость мочеиспускания при включении в программу лечения трансректальной микроволновой гипертермии, может быть обусловлена улучшением микроциркуляции в простатическом отделе уретры и шейке мочевого пузыря и уменьшением ишемических изменений, которые были вызваны наличием ИВО до операции и послеоперационной травмой.

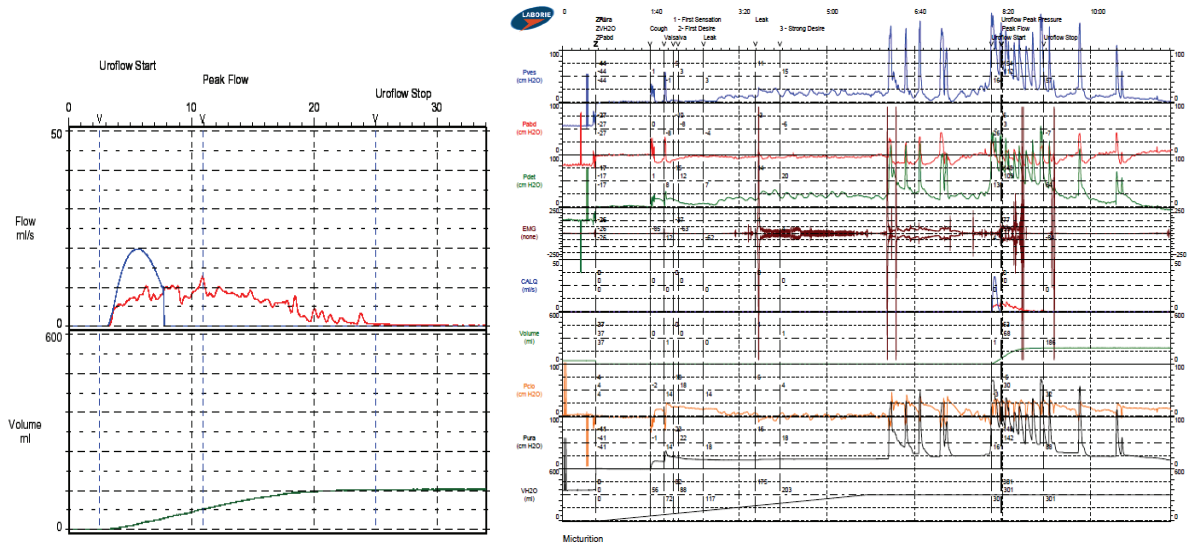
Следовательно, у пациентов с более низкой сократимостью мочевого пузыря в послеоперационном периоде целесообразно использование а-АБ и трансректальной микроволновой гипертермии. Использование а-АБ для лечения пациентов со снижением сократительной способностью детрузора у пациентов после ТУРП предлагал и Р.Э. Амдий, однако при выраженных нарушениях сократимости автор не отметил значимого эффекта от монотерапии а-АБ и предложил дополнить лечение переферической нейромодуляцией тибиального нерва [1].

На фоне лечения в группах больных, которым проводилась терапия а-АБ и м-ХЛ и сочетание этих препаратов с трансректальной гипертермией, ГД выявлена значимо реже.

В проведенных нами исследованиях мы отметили успешное устранение симптомов наполнения и уменьшение частоты ГД при включении в программу лечения после ТУРП м-ХЛ, наряду с а-АБ и трансректальной гипертермией, но при этом также происходит снижении скорости мочеиспускания. Причем в группе пациентов, получающих только а-АБ, ГД сохраняется и количество пациентов с ГД в этой группе сопоставимо с группой контроля. Последнее свидетельствует о неэффективности а-АБ в устранении ГД.

Рисунок 1

Результаты КУДИ пациента А (№ истории болезни 038291) до ТУРП.



Сходные результаты отмечаются разными авторами при оценке эффективности а-АБ с м-ХЛ в консервативном лечении СНМП при ДГПЖ [6].

Наши данные по эффективности м-ХЛ в устранении СНМП после ТУРП, вызванных ГД, подтверждают данные работы К.Л. Локшина с соавт. [3].

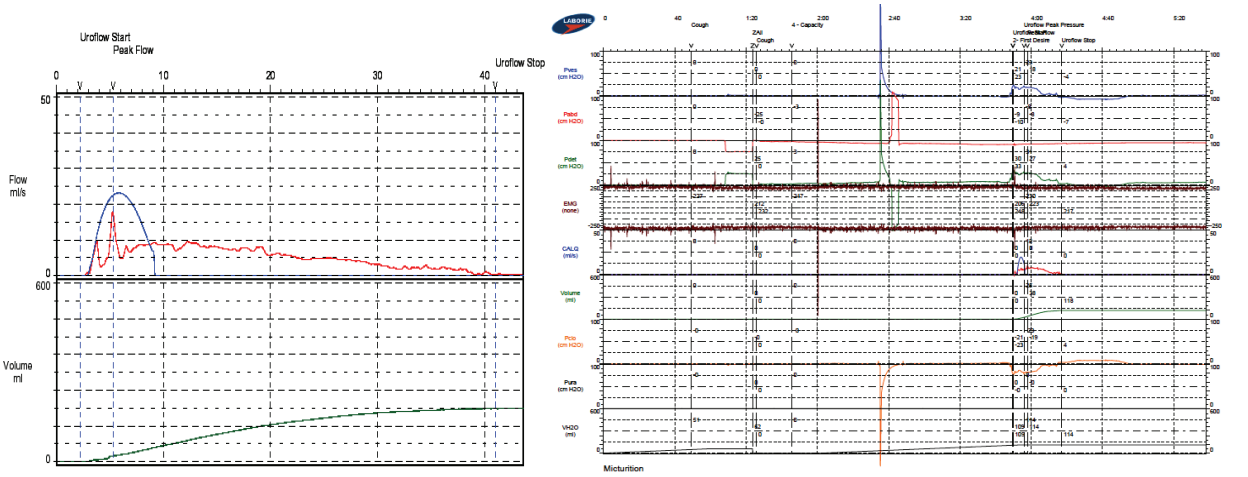
Положительный эффект в устранении ирритативной симптоматики, увеличение скорости мочеиспускания у пациентов после ТУР по поводу ДГПЖ, при использовании трансректальной микроволновой гипертермии, так же, как и мы, отмечает А.А. Патрикеев [5].

В качестве иллюстрации эффективного лечения комбинацией а-АБ и м-ХЛ приводим урофлоуграммы и данные исследования давления поток одного из пациентов.

Определялся обструктивный характер мочеиспускания, снижение скорости и объема мочеиспускания. Форма кривой УФМ со множественными пиками. Гиперактивность детрузора. Множество эпизодов непроизвольных сокращений детрузора. Установлена ИВО с ГД.

Рисунок 2

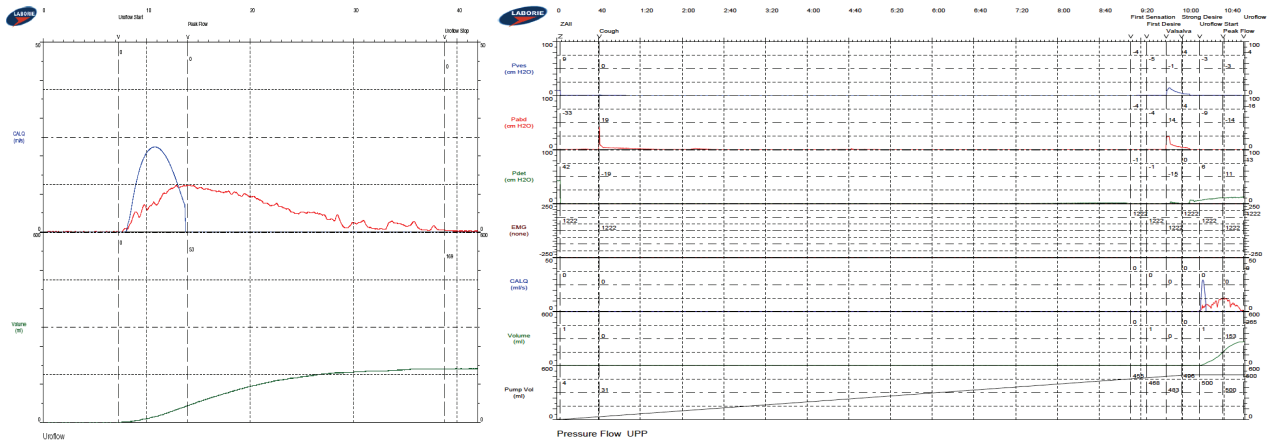
Результаты КУДИ того же пациента через 6 недель после ТУРП:



Увеличились показатели Qmax и объема мочеиспускания, снизилось количество остаточной мочи. Форма кривой урофлуграммы близка к обструктивной, но есть несколько пиков. При определении индекса обструкции- ИВО нет. Определяется гиперактивность детрузора. Несколько эпизодов непроизвольных сокращений детрузора, один из которых с очень большой амплитудой изменения детрузорного давления. У пациента с помощью операции устранена ИВО, но сохраняется ГД.

Рисунок 3

Результаты КУДИ того же пациента после ТУРП и завершения 6месячного курса приема а-АБ с м-ХЛ:



Установлено, что увеличился объем мочеиспускания. Qmax несколько ниже общепринятой нормы, а количество остаточной мочи выше. Форма кривой несколько растянута, но исчезли скачкообразные пики. Нет гиперактивности детрузора. Нет повышения детрузорного давления даже при провокацинной пробе с кашлем. Значительно увеличивается цистометрический объем. Исчезла ГД, скорость потока мочи несколько снизилась, но по данным КУДИ нет ИВО.

Данный пример хорошо иллюстрирует, как у представленного пациента с помощью ТУРП, а затем медикаментозного лечения устранена и ИВО, и ГД, которые у него были выявлены до операции.

Через 6 месяцев после завершения лечения в группе, пациенты которой принимали только а-АБ, средний балл симптомов наполнения составил 4,0±1,47, в группе, пациенты которой принимали а-АБ и м-ХЛ- 3,85±1,47, а в группе, пациентам, которой наряду с а-АБ и м-ХЛ проводилась трансректальная микроволновая гипертермия- 3,65±1,15.

Необходимо подчеркнуть, что у больных группы наблюдения через год после операции балл симптомов наполнения составил 5,35±2,0, что достоверно превышает балл симптомов наполнения у пациентов, получавших лечение.

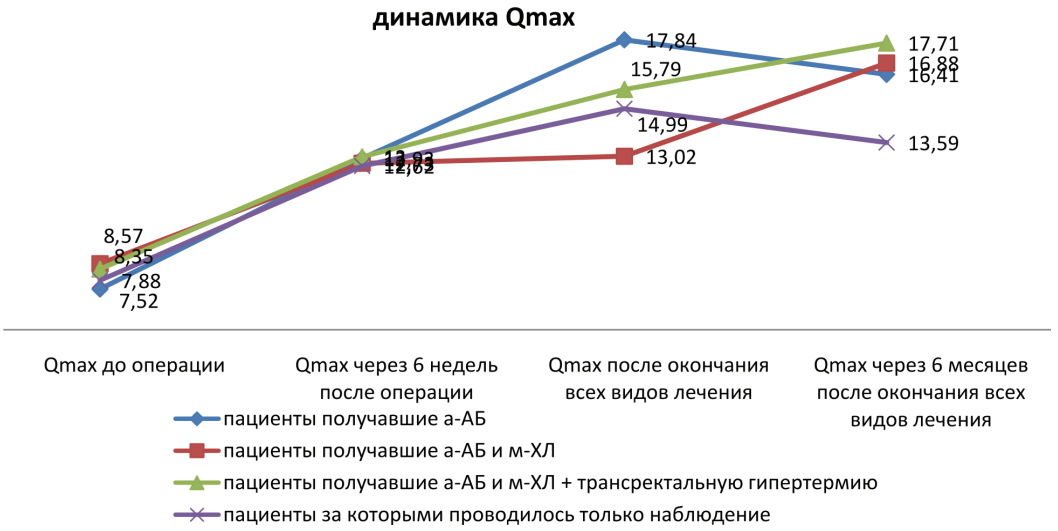
Следовательно, все пациенты после ТУРП для улучшения качества жизни нуждаются в лечении.

У пациентов, которые в послеоперационном периоде, получали а-АБ с м-ХЛ и трансректальную микроволновую гипертермию, через 6 месяцев после завершения лечения симптомы наполнения были выражены в минимальной степени.

Далее представляем данные объективных исследований в динамике.

Рисунок 4

График скорости потока мочи у больных всех групп в разные сроки исследования в зависимости от проводимого лечения.



При оценке графиков динамики Qmax из рисунка 4, прослеживается некоторое снижение скорости потока мочи при назначении а-АБ с м-ХЛ, при дополнительном применении микроволновой гипертермии простаты уменьшение скорости потока мочи отсутствует. А после отмены а-АБ с м-ХЛ скорость потока мочи превышает значения пациентов контрольной группы. Примечательно, что в группе, пациентам которой наряду с а-АБ и м-ХЛ проводилась трансректальная микроволновая гипертермия, отмечается постепенный постоянный рост Qmax на протяжении всего времени исследования, в отличие от всех других групп. Это может свидетельствовать о том, что трансректальная микроволновая гипертермия, улучшая кровоток в шейке мочевого пузыря, способствует уменьшению отрицательного действия м-ХЛ на скорость потока мочи.

По истечении года после ТУРП достоверно ниже скорость мочеиспускания только в группе, пациенты которой не получали лечение в послеоперационном периоде.

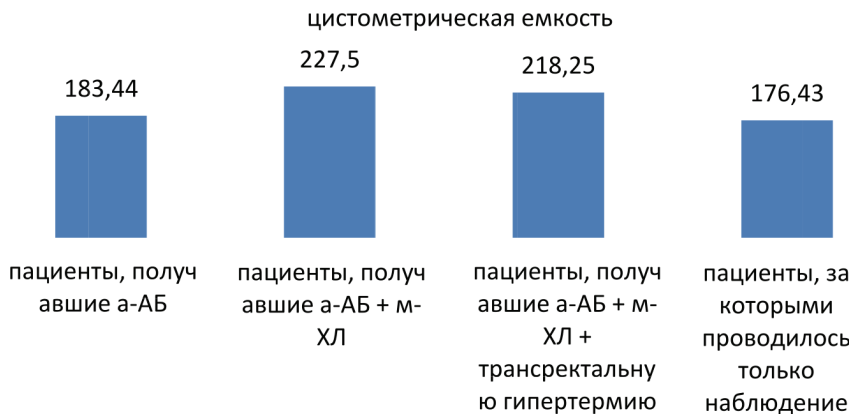
Значения индекса обструкции по окончании 6 месяцев после медикаментозного лечения– в группе, пациенты которой получали только а-АБ- 5,01±4,87, в группе, пациенты которой получали а-АБ и м-ХЛ- 3,88±7,06, в группе, пациентам которым, наряду с приемом а-АБ и м-ХЛ, проводилась трансректальная микроволновая гипертермия- 3,93±8,36, в группе, пациентам которой проводилось только наблюдение- 12,43±4,38.

Средние значения индекса обструкции, через год после ТУРП, достоверно выше в группе контроля, хотя во всех группах его значения соответствуют отсутствию ИВО. Это свидетельствует о хорошей эффективности операции в устранении ИВО, даже в отдаленном периоде. Однако, на фоне лечебных мероприятий симптомы опорожнения, оказываются еще менее выраженными, в том числе, если пациенты получали комбинацию а-АБ с м-ХЛ.

На рисунке 5 представлены значения важного показателя КУДИ- цистометрической емкости в зависимости от используемой программы лечения после ТУРП.

Рисунок 5

Цистометрическая емкость мочевого пузыря через 6 месяцев после окончания изучаемых методов лечения СНМП после ТУРП.



Наглядно видно, что цистометрическая емкость больше в группах пациентов, при лечении которых использовались м-ХЛ, 227,5±25,58мл- в группе пациентов, получавших м-ХЛ с а-АБ и 218,25±25,75мл в группе, пациентам которой дополнительно проводилась трансректальная микроволновая гипертермия, а ниже всего в группе контроля- 176,43±12,38мл.

Эффективное увеличение цистометрической емкости мочевого пузыря на фоне лечения после ТУРП, способствовало улучшению качества жизни пациентов, так как исчезала поллакиурия и ноктурия.

Значения индекса сократимости, через 6 месяцев после окончания всех видов лечения – в группе, пациенты которой получали а-АБ- 118,2±15,36, в группе, пациенты которой принимали а-АБ и м-ХЛ- 120,92±19,46, в группе, пациентам которой на фоне приема а-АБ и м-ХЛ проводилась трансректальная микроволновая гипертермия- 120,27±17,72 и в группе, пациентам которой проводилось только наблюдение после ТУР- 101,39±12,67.

Средние значения индекса сократимости, через год после ТУРП, в группе контроля достоверно ниже, чем в других группах, хотя во всех группах его значения соответствуют хорошей сократимости мочевого пузыря.

Это свидетельствует о лучшей сократимости детрузора в отдаленном периоде у пациентов, получавших лечение после ТУР, а также о том, что после отмены м-ХЛ, сократимость детрузора улучшается, и не отличается от значений, определенных в группах, пациенты которых получали другое лечение.

Через 6 месяцев после окончания всех видов терапии, ГД определялась в группе больных, получавших только а-АБ- у 6, в группе больных, получавших а-АБ и м-ХЛ- у 4, в группе больных, которым наряду с медикаментозной комбинированной терапией проводилась трансректальная микроволновая гипертермия- у 2 и в группе больных, которым в послеоперационном периоде проводилось только наблюдение- у 6. Таким образом, в отдаленном периоде отмечается увеличение числа пациентов с ГД во всех группах, в сравнении с показателями по окончании лечения, но менее всего пациентов с ГД в группах, больные которых получали м-ХЛ наряду с а-АБ и трансректальной гипертермией. В группе, пациентам которой проводилась трансректальная микроволновая гипертермия, пациентов с ГД было минимальным.

Таким образом, использование препаратов м-холинолитического ряда и микроволновой гипертермии способствует более эффективному устранению ГД по сравнению с группой пациентов, у которых применялись только а-АБ или не проводилась терапия после ТУРП. Данная закономерность отмечается как непосредственно после 6 месяцев проведения лечения, так и через 6 месяцев после прекращения лечения.

За время проведения данного исследования ни у одного из 60 больных, получавшие разные методы лечения после ТУРП, не зарегистрировано побочных эффектов, которые потребовали бы прекращения проводимого лечения.

Заключение.

При неосложненном выполнении ТУРП и ближайшего послеоперационного периода при ДГПЖ удается успешно и надежно устранить лишь обструктивную симптоматику.

Однако у всех 80 пациентов, включенных в исследование, сохранялись симптомы наполнения.

Наиболее выражены они при ГД, которая в наших наблюдениях через 6 недель после ТУРП диагностирована с помощью КУДИ у 43 (53,75%) из 80 пациентов.

Особо важно подчеркнуть, что в группе контроля, в которой после ТУРП пациенты не получали никакого лечения, СНМП сохраняются на протяжении 12 месяцев наблюдения, что существенно нарушает качество их жизни.

Для обоснования выбора программы и объективной оценки эффективности лечения СНМП после ТУРП, наряду с клинической оценкой симптомов, необходимо выполнение КУДИ.

Установленная с помощью КУДИ ГД является показанием для назначения препаратов м-ХЛ. При хорошей сократимости детрузора возможно назначение м-ХЛ в послеоперационном периоде в виде монотераии.

При нарушении кровообращения в области простаты лечение целесообразно дополнять трансректальной микроволновой гипертермией.

Если выявлена сниженная сократительная способность детрузора целесообразно назначение а-АБ, лучший результат лечения достигается в комплексе с трансректальной микроволновой гипертермией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Амдий Р.Э., Аль-Шукри А.С., Гиоргобиани Т.Г. Лечение снижения сократимости детрузора у мужчин.// Материалы XIII Конгресса РОУ.2013г.- с.315-316.

2. Гаджиева З.К. Уродинамические исследования в диагностике и лечении нарушений мочеиспускания: автореф.дис. …д-ра мед.наук. – Москва, 2009. – 36 с.

3. Локшин К.Л., Тангриберганов М.Р., Гаджиева З.К. Современные возможности медикаментозной терапии при сохранении ирритативных симптомов после ТУР ДГПЖ.// Эффективная фармакотерапия. - Урология и нефрология.- 2012г. - №1. – с.24-27.

4. Мартов А.Г., Гущин Б.Л., Ощепков В.Н., Ергаков Д.В. Применение а1-адреноблокаторов для лечения нарушений мочеиспускания у больных после трансуретральной резекции предстательной железы. – Урол. – 2002. - № 5, прил. – с. 23-36.

5. Патрикеев А.А. Медицинская реабилитация больных после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы: дис. … к-та мед. наук. – Челябинск, 2005. – 169с.

6. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A et al. Guidelines on Conservative Treatment of Nonneurologenic Male LUTS. Update March 2011. Europian Association of Urology 2011.

7. Seaman E.K., Jacobs B.Z., Blaivas J.G., Kaplan S.A. Persistence or recurrence of symptoms after transurethral resection of the prostate: a urodynamic assessment // J, Urol. - 1994. - Vol. 152, № 3. - P. 935-937.

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕХНИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАНСУРЕТЕРАЛЬНЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ УСТЬЕВ МОЧЕТОЧНИКОВ

Ю.А. Иглов, Д.В. Свиренко

г. Оренбург

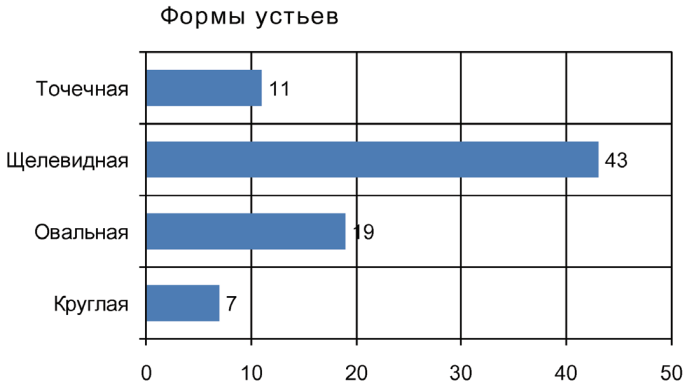
Актуальность. Мочекаменная болезнь одно из самых распространенных урологических заболеваний среди лиц работоспособного возраста. Заболеваемость, по прогнозам ученых, будет увеличиваться из-за изменения характера питания, неблагоприятных экологических факторов. В связи с техническим прогрессом в области эндоскопического оборудования трансуретеральные эндоскопические операции становятся одними из ведущих оперативных пособий у пациентов с камнями мочеточников. Так как юкставезикальный отдел мочеточника является наиболее узкой частью мочевых путей наибольшие проблемы обычно возникают именно здесь. Выбор техники выполнения операции и определение необходимости дренирования почки по окончании операции возможен на основе анализа индивидуальных анатомических параметров устьев мочеточников.

Цель исследования. Изучение технических особенностей выполнения трансуретеральных эндоскопических операций у пациентов с мочекаменной болезнью в зависимости от индивидуальных анатомических строений устьев мочеточников.

Объект, объем, методики исследования. Проведен анализ 80 трансуретеральных эндоскопических операций, сделанных в урологическом отделении Оренбургского областного клинического психоневрологического госпиталя ветеранов войн в период с 2009 по 2013 год. Всем пациентам перед операцией проводилось общеклиническое обследование, ультразвуковые и рентгеновские исследования мочевой системы. Среди прооперированных пациентов было 28 женщин (35%) и 52 мужчин (65%) в возрасте 23 – 81 год (средний возраст 53 года). Измерения устьев мочеточников осуществляли при эндоскопическом исследовании мочевого пузыря с помощью устройства в виде морфометрической металлической сетки, закрепленной на петле резектоскопа (Патент РФ на полезную модель №92315 «Устройство для морфометрии структур нижних мочевых путей при эндоскопических исследованиях», авторы: Семенякин И.В., Васильченко М.И., Иглов Ю.А., Зеленин Д.А., Лерман Д.М., Ким В.И.).

Результаты исследования. У всех 80 пациентов были камни мочеточников различных размеров и локализации. По этому поводу им были проведены эндоскопические трансуретеральные оперативные вмешательства: уретеролитоэкстракция, если позволяли размеры камня или уретеролитотрипсия пневматическим либо лазерным контактным литотриптером. При этом определялись формы устьев мочеточников. У большинства обследованных форма и размеры устьев мочеточников при эндоскопическом исследовании характеризовались билатеральной симметрией (98,7%). Они имели следующие формы: круглая – 7 (8,75%), овальная – 19 (23,75%), щелевидная – 43 (53,75%), точечная – 11 (13,75%), (диаграмма 1). Расстояние между устьями мочеточников находилось в пределах от 25 до 51 мм.

Диаграмма 1.



У 1 пациентки (1,3%) выявлена асимметрия формы и размеров устьев.

Предпринималась попытка провести уретероскоп в устье мочеточника без струны. При невозможности использовалась струна. После удаления камня, в зависимости от степени травматизации мочеточника, оперативное вмешательство заканчивалось дренированием почки катетером или стентом, либо без установки дренажа.

При анализе 80 операций, были получены следующие данные. При круглой форме устьев мочеточников пришлось проводить уретероскоп с использованием струны у 3 из 7 пациентов, что составило 42,86%. У пациентов с овальной формой струна применялась в 5 из 19 случаев – 26,32%. В самой большой группе пациентов с щелевидным устьем в 15 случаях из 43 (34,88%) использовалась струна. В 100% случаев пришлось использовать струну у 11 пациентов с точечными устьями (см. диаграмму 2).

Необходимость установки дренажа в почку также варьировала в зависимости от устьев мочеточников. В качестве дренажа применялись мочеточниковые катетеры или мочеточниковые стен-

ты. Катетеры удалялись через 2 суток, стенты через месяц. Во всех случаях, когда применялась струна, производилось дренирование почки. Также дренаж устанавливался в некоторых случаях даже тогда, когда уретероскоп был проведен в мочеточник без использования струны. По форме устьев мочеточников процент дренирования почек распределился следующим образом. Круглые – 3 случая (42,86%), овальные 7 случаев (36,84%), щелевидные 34 пациента (79,07%), точечные все 11 случаев – 100% (см. диаграмму 3).

Диаграмма 2

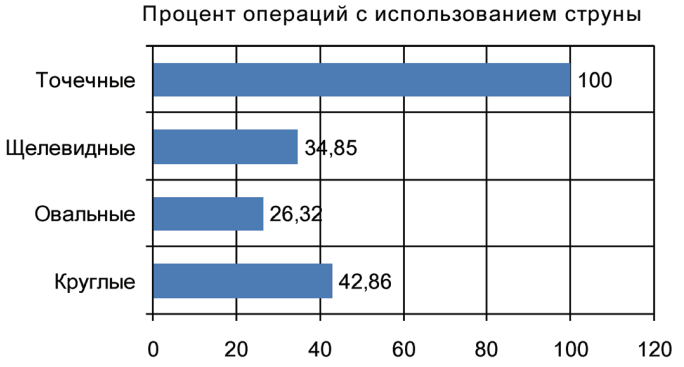
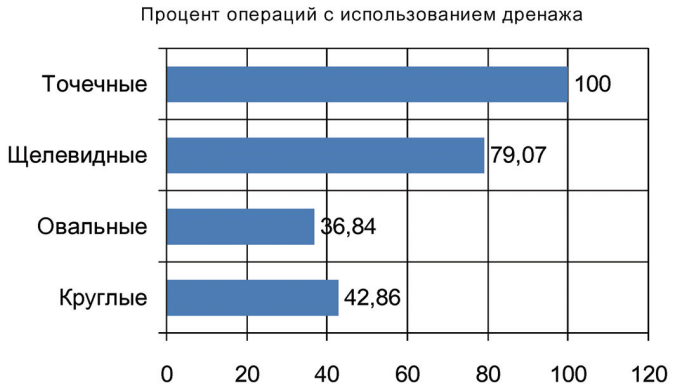


Диаграмма 3



Заключение. У большинства обследованных форма и размеры устьев мочеточников при эндоскопическом исследовании характеризовались билатеральной симметрией. Чаще всего встречалась щелевидная форма, реже - овальная и точечная формы устьев; наименьшее количество пациентов было с круглой формой устьев. Самая большая трудность для оперирующего хирурга, естественно, встречалась при точечных устьях мочеточников. При такой форме сложно провести инструмент в мочеточник и приходится использовать струну. В связи с большей травматизацией мочеточника операция у данной группы пациентов всегда заканчивалась установкой мочеточникого катетера или стента. Наименьшие сложности представляет овальная форма устьев и лишь в чуть больше четверти случаев возникла необходимость в использовании струны. Также не использовать струну и дренаж было возможно в более, чем половине случаев круглых устьев. В самой большой группе пациентов с щелевидными устьями струна использовалась примерно в половине случаев, а дренаж не устанавливался в четверти случаев.

Практические выводы. При точечной форме устьев всегда необходимо использовать струну и устанавливать дренаж. При овальной форме уретероскоп провести можно без струны, мочеточник травмируется в меньшей степени и дренаж можно не использовать. При круглых и щелевидных устьях возможно проведение эндоскопа без введения струны, но дренаж в большинстве случаев надо устанавливать.

Резюме

При эндоскопических операциях у 80 пациентов обоего пола определены четыре формы устьев мочеточников, от чего зависила частота использования струны, установки мочеточникого катетера или стента.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аляев Ю.Г., Руденко В.И., Газимиев М.А. и соавт. Виды стентирования мочеточника после контактной уретеролитотрипсии. - Материалы 1-го Российского конгресса по эндоурологии. М. 2008. – С. 126-127

2. Деревянко К.М. Обструкция мочеточников. – Ставрополь. 1979. С.187

3. Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А. Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации. – М. 2007. С10-11

4. Камалов А.А., Мартов А.Г., Гущин Б.Л. и соавт. Уретероскопия в лечении мочекаменной болезни.// Материалы Пленума правления Российского общества урологов. М. 2003. – С.393-4

5. Клинические рекомендации. Урология/ под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – С. 100

6. Смоляков Ю.Б., Глотов Н.А. Дренирование верхних мочевых путей при уролитиазе. – Материалы 2-го Российского конгресса по эндоурологии и новым технологиям. М. 2010. – С.78-79

7. Солдатенко М.В., Понукалин А.Н., Коротков В.А. и соавт. Профилактика острого пиелонефрита при эндоскопической уретеролитотрипсии. Материалы пленума правления Российских урологов. – М. 1998. – С.329-330.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ БИОМАРКЕРОВ ОТРАЖАЮЩИХ НАЛИЧИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Н.Ю. Кукаркин, В.А. Бычковских, А.Ю. Васильков, Э.О. Наконечная, А.А. Милютин

г. Челябинск

Острая почечная недостаточность (ОПН) – это резкое, внезапное нарушение всех внутрипочечных функций: гемо- и гидродинамики, клубочковой фильтрации, канальциевой секреции и реабсорбции. В следствии чего нарушается гомеостаз, что проявляется гиперазотемией, глубокими нарушениями водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, артериальной гипертензией, анемией. Диагностика ОПН определяется профилем госпитализируемых больных в конкретный стационар или его подразделение, достигая в поливалентных отделениях реанимации и интенсивной терапии 10-25%, причиной которой в 75% служит острый тубулярный некроз. До 50% причин госпитальной ОПН – ятрогенные, обусловленные обширными хирургическими вмешательствами. В результате развитие ОПН увеличивает летальность в 6-8 раз. При изолированной ОПН составляет 15-20%. При полиорганной недоствточности достигает 85-95%. У пациентов с олигоурией летальность составляет 50%, без олигоурии – 26%. При остром канальцевом некрозе (ОКН), обусловленном хирургическим вмешательством или травмой, летальность составляет 60%, в случае развития ОПН в качестве осложнения лекарственной болезни – 30%, при беременности – 10 – 15%. Смерть в большинстве случаев при ОПН наступает от уремической комы, нарушений гемодинамики, сепсиса.

В настоящее время для оценки тяжести повреждения почек прибегают к измерение объема мочи (диуреза), концентрации креатинина в сыворотке крови (Scr) и, в ряде случаев, клиренс креатинина (Ccr).

Появление олигоурии (выделение за сутки менее 0,5 мл мочи/кг массы тела) является несомненным признаком тяжелого поражения почек.

Концентрация креатинина в сыворотке крови и клиренс креатинина являются наиболее распространенными тестами функционального состояния почек, но и имеют свои ограничения. Для повышения его содержания в крови выше нормальных значений требуется потеря 50% функциональной способности почек. Следовательно чувствительность и специфичность содержания креатинина в плазме недостаточно высоки. Более того, в этих условиях по его уровню не всегда представляется возможным оценить истинную эффективность различных терапевтических подходов или потенциальный вред отдельных фармакологических средств.

В связи с ситуацией изложенной выше, группой экспертов Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), а позже – Acute Kidney Injury Network (AKIN), при разработке определения и страфикации тяжести ОПН предложено ориентироваться на простые и доступные показатели, и было предложено следующее определение ОПН – **«внезапное и устойчивое снижение гломерулярной фильтрации или объема мочи или того и другого вместе»**.

С этого времени, участниками группы AKIN и Европейского Общества Интенсивной Терапии (European Society of Intensive Care Medicine) предложена концепция **«острое повреждение почек»** (ОПП – acute kidney injury – AKI). При этом ОПП рассматривается, как более широкое понятие, чем собственно ОПН. В результате консенсусных конференций, термин ОПП стал постепенно приходить на смену укоренившемуся понятию – «острая почечная недостаточность».

В Российских клинических рекомендациях по ведению пациентов с болезнями почек понятие ОПП в настоящее время отсутствует, а острое ухудшение функции почек описывается в разделе «Острая почечная недостаточность».

Согласно заключению экспертов AKIN диагноз ОПП может устанавливаться при быстром (в течении 48 часов) снижении функции почек, которое в настощее время определяется как нарастание абсолютных значений Scr на 26,4 мкмоль/л или более, относительном повышении концентрации сывороточного креатинина равном или большем 50% (в 1,5 раза от базального уровня) или снижении объема мочи (документированная олигоурия при диурезе менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течении 6 ч). При этом требуется двукратное определение Scr в течение 48 часов.

В 2007 г. международная рабочая группа AKIN (Acute Kidney Injury Network) предложила усовершенствованные критерии ОПП, даже при небольших отклонениях концентрации креатинина в крови на первой стадии.

Также предложено относить любого больного, получающего заместительную терапию почек, к стадии 3 (таблица 1).

Таблица 1.

Стадии ОПП по AKIN

Стадии	Критерии, основанные на Scr	Критерии, основанные на объеме мочи
1	↑Scr на ≥ 26 мкмоль/л, или от 150 до 200% (в 1,5-2 раза) от базового	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 6 часов
2	↑Scr более чем на 200%, но менее чем на 300% (более чем в 2, но менее чем в 3 раза) от базового	<0,5 мл/кг/час в течение более чем 12 часов
3	↑Scr более чем на 300% (более чем в 3 раза) от базового или Cr ≥350 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л	<0,3 мл/кг/час в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч

Экспертами AKIN также была предложена система стратификации тяжести ОПП, представляющая собой модификацию системы RIFLE (таблица 2).

Таблица 2

Модифицированная система диагностики и стратификации тяжести ОПП

Стадия	Критерии, основанные на Scr	Критерии, основанные на СКФ*	Критерии, основанные на объеме мочи
1	Отсутствие изменений Scr, при наличии других маркеров повреждения почек	Отсутствие изменений СКФ или снижение СКФ при нормальном значении Scr	Отсутствие изменений
2	Нарастание Scr больше или равное 26,4 мкмоль/л, или от 150 до 200% (в 1,5-2 раза) от базового	Снижение СКФ более чем на 25%	Менее чем 0,5 мл/кг/ч >6ч
3	Нарастание Scr, более чем на 200%, н о менее чем на 300% (более чем в 2, но менее чем в 3 раза) от базового.	Снижение СКФ более чем на 50%, но менее чем на 75%	Менее чем 0,5 мл/кг/ч >12 ч
4	Нарастание Scr более чем на 300% (более чем в 3 раза) от базового или Cr ≥350 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л	Снижение СКФ более чем на 75%	Менее чем на 0,3 мл/кг/ч в течение 24ч или анурия в течение 12ч

Примечание: *применяются при ОПП на фоне первичных паренхиматозных заболеваний почек. Для оценки СКФ следует использовать клиренс креатинина, но не «расчетные» методы (MDRD, Cocroft-Cault и др)

Представленные системы критериев и стратификации тяжести ОПП построены исключительно на оценке функциональных показателей почек, тогда как для прогноза состояния пациента (общая и почеччная выживаемость) не менее важен такой показатель, как выраженность морфологического поражения почечной паренхимы (клубочкового аппарата, тубулоинтерстиция, сосудистого микроциркуляторного русла).

В течении первой декады нового столетия в рутинной практике широкое применение получило определение количественного содержания таких биомаркеров как тропонины, Д-димеры, прокальцитонин и ряда других.

Под биомаркерами понимают молекулярные субстанции или физиологические параметры, уровень которых отличается от нормального состояния, указывающих на развитие определенного патологического процесса и/или его тяжесть.

Обзор данной публикации, осветить новые возможности потенциально полезных для практики интенсивной терапии биомаркеров, отражающих наличие феномена острого повреждения почек в урологической практике.

Сегодня стало возможным определение в моче больных с ОПП биомаркеров клеточной пролиферации, трансдифференциации, апоптоза как резидентных нефроцитов, так и клеток, привлеченных из циркуляции. И по результатам минимальных, клинических исследований среди десятков доступных для изучения молекулярных медиаторов наиболее информативным для ранней диагностики остаются биомаркеры, которые можно разделить на две группы: протеины канальцевого эпителия (KIM-1, NHE -3, action, Cyr-61) и мочевые низкомолекулярные пептиды (Cystatin C, II-18, II-6, II-8).

Протеины канальцевого эпителия рассматриваются в качестве маркеров некротического повреждения в моче. В нормальных условиях данные ферменты находятся в цитоплазме или лизосомах клеток проксимальных отделов почечных канальцев.

Kidney injury molecule-1 (KIM1). KIM-1 – трансмембранный рецептор неизвестного функционального предназначения, уровень которого значительно повышается в проксимальных канальцах почек после ишемического и токсического повреждения.

Транспортный белок Sodium\hydrogen exchanger isoform 3 (NHH_3). Белок NHE_3 – один из наиболее распрстранненых транспортеров натрия в апикальной мембране проксимальных канальцев. При повреждении почек он появляется в моче через экзосомы мембранных везикул, содержащихся в небольшом количестве в цитоплазме эпителия.

Насыщенный цистеином протеин 61-Cyr61 (Cysteine-rich protein 61). Cyr61-протеин, связанный с гепарином участвует в процессах роста и восстановления тканей. Cyr61 появляется в моче через 3-6 часов после развития ОПП и вполне может служить в качестве раннего маркера повреждения почек.

Цистатин С (Cystatin C). Цистатин С (ЦС) – ингибитор цистеиновой протеазы, представляющий из себя полипептид с Мм в 13 kD, постоянно выделяется всеми ядерными клетками в плазму. Содержание ЦС в плазме более адекватно отражает уровень гломерулярной фильтрации у пациентов с ОПП, чем креатинин.

Интерлейкин -18 (ИЛ-18). ИЛ-18 – провоспалительный цитокин, играющий важную роль в реализации врожденных механизмов антиинфекционной защиты появляется в моче после повреждения проксимальных канальцев. Повышение содержания в моче ИЛ-18 служит более ранним, чем креатинин, предикатором ОПП и неблагоприятного исхода у больных с ОРДС. Временный пик повышения его содержания находится в диапозоне между 12-24 часами.

Липокалин ассоциированный с нейтрофильной желатинозой (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin-NGAL). NGAL-относится к белкам семейства липокалинов с Мм. около 23kD, секретируется не только активированными нейтрофилами, но и клетками ЖКТ, почек и дыхательных путей. При ишемическом и септическом ОПП содержание этого протеина в моче увеличивается в 100 раз. Существует предположение, что данный феномен имеет протективное значение для почек в условиях какой-либо агрессии. Это обстоятельство диктует необходимость проведения серии исследований детализирующих ценность определения NGAL.

По результатам проеденного анализа литературных данных можно сделать вывод. Протеины канальцевого эпителия и низкомолекулярные белки, выделяемые с мочой, позволяют заметно раньше (в течении 2-12 часов) по сравнению с креатинином плазмы крови констатировать факт развития ОПП.

В настоящее время клинические исследования проведены на не больших группах пациентах, с острым повреждением почек. Необходимо дальнейшее полноценное экспериментальное и клиническое исследование данных биомаркеров для прогнозирования и обоснования известных лекарственных средств с целью предупреждения, профилактики и оптимизации лечения острого повреждения почек.

Таким образом, внедрение в урологическую практику ранней диагностики ОПП методом количественной оценки экскреции с мочой биомаркеров, участвующих в процессах повреждения и репарации почечной ткани, позволило бы оптимизировать лечение больных с ОПП на ранних стадиях развития.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ермоленко В.М., Николаев А.Ю. Острая почечная недостаточность.- М.: ГОЭТАР-Медиа, 2010. – 240 с.
2. Мухин Н.А., Нефрология: нац. рук-во /Н.А.Мухин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
3. Bolignano D., Lacquaniti A., Coppolino G., Donato V., Campo S. et al. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) and Progression of Chronik Kidney Disease // CJASN. – 2008.
4. Cruz D.N., de Cal M., Garzotto F. Plasma neitrophil gelatinase-associated lipokalin is an early biomarker for acute kidney injury in an adult ICU population // Intensive Care Med. – 2010. – Vol.36. – P.444-451.
5. Haase M., Bellomo R., Devarjan P. Accuracy of neitrophil gelatinase-associated Lipokalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and metaanalysis // Am.J.Kidney Dis. – 2009. – Vol.54. – P.1012-1024.
6. Kumpers P., Hafer C., Lukasz A. et al. Serum neitrophil gelatinase-associated lipokalin at inception of renal replacement therapy predics survival in critically ill patients with acute kidney injury // Crit. Care. – 2010. - Vol. 14. – P.9.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinikal Practice Guideline for Acute Kidney Ijury // Kidney Inter. – 2012. – Suppl.2 – 1-138.
8. Lameire N.H. Van Biesen W., Vanholder, R.C. 2006. The Changing epidemiology of acute renal failure. Nat. Clin. Pract. Nephrol. 2006; 2(7):364-77.
9. Liangos O., Han W.K.., Wald R. et al. Urinary Kidney Injury Molecule-1 (KIM1) and N-Acetyl(7)-D-Glucosaminidase (NAG) Levels in Patients Undergoing Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass (CPB). J Am Soc Nephrol 2005; 16:318A.
10. Liu M., Liang Y., Chigurupati S. Acute kidney injury leads to inflammation ahd functional changes in the brain // J.AM.Soc.Nephrol. – 2008. – Vol. – P. 1360 – 1370.
11. Mir S.U., Jin L., Craven R.J. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) expression is dependent on the tumor-associated sigma-2receptor S2RPgrmel/J.Biol.Chem.-2012,27Apr.-287(18).-14494-501.
12. Nickolas T.L., O`Rource M.J., Yang J. Sensitivity and specifity of a single emergency department measurement of urinary neitrophil gelatinase-associated lipocalin for diagnosing acute kidney injury // ANN.Intern.Med. – 2008. – Vol.148. – P.810-819.
13. Parikh C.R., Jani A., Melnikov V.Y. et al. Urinary interleukin-18 is a marker of human acute tubular necrosis. Am J Kidney Dis 2004;43:405-14.
14. Parikh C.R. New biomarkers of acute kidney injury // C.R. Parikh, P.Devarajan // Crit.Care.Med. – 2008. – Vol.10(3). – P.159-165.
15. Papassotiriou I. When to Determine Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) Levels in Plasma and/or in Urine? 9/1/2012.
16. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis // E.A. Hoste et.al. // Crit Care. – 2006. – Vol.10(3). – P.73.
17. Shlipak M.G., Sarnak M.J., Katz R. et al. Cystatynin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. N.Engl.J.Med. 2005;352:2049-60.
18. Wagener G., Jan M M., Kim M. Associaton between increases in urinary neitrophil gelatinase-associated lipokalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery // Anesthesiology. – 2006. – Vol.105. – P.485-491.
19. Waikar S.S., Diagnosis, Epidemiology and Out-comes of Acute Kidney Injury // S.S.Waikar, K.D.Liu, G.M.Chertow // Clin.J.Am.Soc.Nephrol. – 2008. – Vol.3. – P.844-861.
20. Xue J.L., Daniels F., Star R.A. et al. Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare benefit claries 1992 to 2001. J.Am.Soc.Nephrol. 2006; 17(4):1135-42.
21. Yang J., Goetz D., Li J.Y. An iron delivery pathway mediated by lipocalin // Mol. Cell/ - 2002. – Vol.10. – P.1045-1056.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович

г. Курск

Мочекаменная болезнь является тяжелым и распространенным урологическим заболеванием. Встречается приблизительно в 3 % населения земного шара. За последние годы отмечается увеличение заболеваемости населения Российской Федерации данной патологией. Она составляет в среднем 23 % в структуре общей заболеваемости. (Лопаткин Н. А., и соавт., 2000., Дзюрак В. С., и соавт., 2004., Капсаргин Ф. П., и соавт., 2010).

В настоящее время мочекаменная болезнь представляет полиэтиологическое заболевание вследствие которого происходит образование камней в мочевыводящих путях из компонентов мочи.

Более относительно постофизиологически изученными являются некоторые формы уролитиаза. Из них следует отметить нарушения пуринового обмена при почечной форме подагры. Вследствие развития гиперпаратиреоидизма может возникать почечная его форма, которая сопровождается нарушениями обмена кальция и фосфора. Достаточно известная роль местных уродинамических нарушений у верхних мочевыводящих путях, приводящих к застойным явлениям. Частично изучено влияния эндемических, климатических, а также алиментарных факторов на возникновение и развитие мочекаменной болезни.

Тем не менее, не смотря на имеющиеся определенные достижения с точки зрения системного обменного заболевания, настоящая проблема далекая до полного, окончательного патогенетического и патофизиологического изучения. (Капсаргин Ф. П., и соавт.,2010.. Rassiveiter I. I., et al., 2000)

До настоящего времени лечение мочекаменной болезни осуществляется в трех направлениях. Первое – это удаление камня из мочевых путей (физиологическим, литотриптическим или хирурги-

ческим) путями. Второе представляет ликвидацию вызванных уролитиазом осложнений (гнойно-септических и дисциркуляторных). Исходя из возможностей лечебного учреждения (лабораторных, рентгендиагностических, фирмакотерапевтических, хирургических, эндоскопических, малоинвазивных), и других вспомогательных технических критериев необходимых для решения коррекции возникающих патофизиологических нарушений, это имеет ключевую роль в оказании квалифицированной медицинской помощи при данном заболевании.

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) является рецидивирующим заболеванием и удаление камня из мочевых путей не является критерием излечения (избавлением от болезни).

Камни данного конкретного больного имеют почти одинаковый внешний вид. Может наблюдаться различие в их содержимом при имеющихся нескольких камнях (например, в мочевом пузыре), а также от длительности их нахождения в мочевых путях.

Рецидивирование уролитиаза зависит от длительности наличия мочекаменной болезни, а также развития уродинамических нарушений и химического состава конкремента. Доминирующим фактором в данном отношении является наличие продолжающихся глубоких обменных биохимических нарушений в едином целостном организме больного.

Изучение патогенеза и лечения уролитиаза представляет актуальность.

Цель настоящего исследования.

Изучение этиопатогенеза для разработки противорецидивного лечения уролитиаза.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением (амбулаторным и стационарным) с 1988 по 2012 годы находилось 480 больных. Из них 252 (52,5 %) преобладающее количество составили женщины. Среди мужчин было 228 (47,5 %) случаев заболеваний. Возраст пациентов наблюдался от 28 до 76 лет. В зависимости от химического состава мочевых камней их распределение у больных отмечалось следующим образом. (См. нижепреведенную таблицу).

Таблица 1.

Распределение мочевых камней в зависимости от состава по отношению к абсолютному количеству и процентному выражению.

№ п/п.	Наименование химического состава мочевых камней	К-во больных	%
1.	Чистые ураты.	126	28,3
2.	Смесь уратов и оксалатов.	114	25,8
3.	Превалирование оксалатов в смеси с уратами.	87	18,1
4.	Оксалаты	52	10,8
5.	Фосфаты в смеси с оксалатами.	48	10
6.	Фосфаты.	43	8,9
7.	Прочие мочевые камни, хим. состав которых определить не представилось возможным	10	2

Как видно из указанной таблицы 1 е место заняли мочевые камни состоящие из уратов, а также ураты с оксалатами.

В 10 (2 %) случаях конкретно не удалось установить содержание мочевых камней.

Для реализации проводимых исследований из общего количества сформировано две группы больных. Первая из них основная составила 243 человека. Вторая была группой сравнения из 237 пациентов. Обе группы имели одинаковое нозологическое, а также возрастно-половое распределение и сопоставление.

Из методов исследований проводились: клинико-лабораторные, биохимические, рентгенологические, ультрозвуковые, бактериологические, биофизические (включая спектральный анализ химического содержимого мочевых конкрементов).

В настоящей работе проводились совместные исследования с различными учеными научно-исследовательских институтов и других ВУЗов, а именно биохимиками, химиками - органиками и неорганиками, биофизиками, патофизиологами, патогистологами, фармакологами, бактериологами.

В основной группе больных производилось лечение по разработанной методике. Она заключалась в сочетанном комбинированном применении для профилактики мочевого камнеобразования и дальнейшего растворения с выведением уже имеющихся небольших камней, указанных лекарственных веществ. Ими явились следующие: Маренин по 2 таблетки, 3 раза в день за 40 минут перед едой примерно в течении 1 месяца. Ацидамон по 1,0 гр. 1 раз в день, через 30 минут после обеда на протяжении 20 дней. Уролесан назначали по 10 капель на сахар (для рассасывания во рту) 1 раз в день (приблизительно в 16-17 часов) в течении 20 дней. Удаление мочевых камней производили путем внутренней оптически контролируемой уретеролитоэкстракции. При этом в большинстве случаев выполняли дренирование верхних мочевых путей чрезкожной пункционной нефростомией. Для улучшения функции уреогенеза, через неделю после окончания комбинированного приема маренина, ацедамона и уролесана проводили внутривенное инфузионное введение 10,0 мл 4 % раствора глутаргина разведено в 100,0 мл 0,9 % физиологического 0,9 % раствора натрия хлорида ежедневно по 1 разу на протяжении 10 дней.

В группе сравнения проводилось общепринятое консервативное и оперативное лечение.

Длительность наблюдений за больными обеих групп составляла 4 года. Динамические осмотры для сравнения результатов диагностики, лечения и рецидивирования проводились ежемесячно 1 раз.

Оценка результатов исследований осуществлялась с применением стратификационной рандоминизации, а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Мочевые камни образовывались вследствие происходящих в большей или меньшей мере процессов кристаллизации из-за наличия соответствующей величины перенасыщения через извращенный синтез солей и микроэлементов в оргазме.

В основной группе больных наблюдалось следующее. Мочевые камни уратного состава были у 64 (26,3 %). Их рецидивированние через 3 года отмечалось у 23 (9,4 %) больных.

Уролитиаз уратов из оксалатами через 3-4 года наблюдался у 11 (7,8 %) человек.

Из камней, имеющих в своем составе доминирование оксалатов над уратами, что было у 45 (18,5 %) случаях на протяжении 3-4 лет рецивированое отмечалось у 12 (4,9 %) больных.

Оксалатный уролитиаз в чистом виде (без содержания других структур камней) наблюдался у 28 (11,5 %) человек, их рецедивы на протяжении 3 лет были у 6 (2,4 %) пациентов.

Фосфатные камни примерно в одинаковом пропорциональном составе с оксалатами наблюдались у 27 (11.1 %) больных. Их рецидивирование к 3- 4 годам наблюдений составило 7 (2,8 %) случаев.

Моносодержание фосфатных камней наблюдалось у 23 (9,4 %) пациентов. Из них в процессе наблюдений к 3-4 году рецидивы выявлялись у 8 (3,2 %) человек. Что касается 4 (1,6 %) пациентов, у которых химический состав камней не представилось возможным опредилить, у одного из них на 4-й год появился рецидив камнеобразования.

Остальные больные, поступившие в ургентном порядке, были жителями других отдаленных регионов страны, поэтому динамику наблюдения за ними осуществить не удалось. Аналогичное положение выявилось также в группе сравнивания больных. Ввиду такого обстоятельства говорить о какой-либо результативности не возможно.

Группа сравнения характеризовалась нижеприведенными данными (по наблюдениям на протяжении 3-4 лет).

Конкременты из состава уратов выявились у 62 (26,1 %) больных. Из них проявление рецидивов отмечалось в 38 (16 %) случаях. Ураты в смеси из оксалатами привели к появлению камнеобразования у 56 (23,7 %) больных. После лечения рецидива выявились у 40 (16,8 %) человек.

Уролитиаз при котором отмечалось большинство оксалатов и меньшая часть уратов наблюдался у 42 (17,7 %) пациентов, где рецидивы составили 27 (11,3 %) случаев.

Наличие мочевых камней оксалатного состава было у 24 (10,1 %) человек, из которых рецидивы наблюдались у 10 (4,2 %) больных.

Приблизительно равномерного содержания из фосфатов и оксалатов конкременты встречались в 21 (8,8 %) случае, где рецидивирование отмечалось у 9 (3,7 %) пациентов.

Последнее место заняли мочевые камни из фофатного состава у 20 (8,5 %) больных где рецидивы были 11 (4,6 %) случаев.

Как видно из полученных результатов лечения больных по разработанной методике в основной группе количество развития рецидивов мочекаменной болезни по отношению к группе сравнения было значительно меньше.

В зависимости от состава мочевых камней разработанная методика профилактики и лечения мочекаменной болезни способствовала нижеследующему уменьшению рецидивов.

Мочекаменная болезнь, возникшая при наличии уратных камней характеризовалась уменьшением на 15 (6,6 %) случаев.

Уролитиаз составом из смеси уратов и оксалатов отмечен снижением на 21 (9 %) случай.

Камни мочевыделительной системы образованные из смеси состоящей большинством оксалатов и меньшим количеством уратов выявились снижением на 15 (6,4 %) случаев. Мочевые конкременты содержанием из оксалатов отмечались снижением на 4 (1,8 %) случая.

Уролитиаз содержащий в своем составе фосфаты в одинаковой пропорции с оксалатами имел снижение на 2 (0,9 %) случая.

Мочевые камни составом из однородных фосфатных структур выявились меньше на 3 (1,4 %) случая.

Анализ проведенного исследования показал, что разработанная сочетанная комплексная методика лечения мочекаменной болезни оказывает наибольшее влияние на конкременты состоящие из равномерного количества уратов и оксалатов, затем на уратные камни.

Меньший лечебный и противорецидивный эффекты отмечались у больных из другими химическими составами мочевых камней.

На основании проведенных комплексных исследований по патогенезу и разработанному способу сочетанного лечения направленного на профилактику рецидивов развития мочекаменной болезни, представляется актуальным следующий патобиохимический механизм, раскрывающий определенную научную новизну этиопатогенеза и лечения данного патологического состояния.

Аминный азот из организма выводится в форме мочевины. Под влиянием тиреоидного гормона в печени появляются ферменты цикла уреогенеза. Изначально мочевина синтезируется в печени с участием трёх аминокислот: орнитина, цитрулина, аргинина и углекислоты. Затем происходит образование карбамилфосфата из углекислоты и аммиака. Эту реакцию катализирует фермент печени - карбамилфосфатсинтетаза в присутствии эффектора N - ацетилглутамата.

Присутствующая в печени и почках аргининсукцинатсинтетаза катализирует синтез аргининоянтарной кислоты. Под действием фермента печени и почек аргининсукциназы происходит образование аргинина и фумаровой кислоты.

Аргиназа - являющаяся ферментом печени проявляет активность в присутствии ионов CO_2+ или Mn_2+ с образованием орнитина и мочевины которая удаляется почками. Наличие в мочевине аспарагиновой кислоты и ее нормального обмена (без патологии) дает атомы углерода и азота – увеличение которых приводит к камнеобразованию.

CO_2 имеет прямую связь с уреогенезом и основной частью энергии поступающей из лимонной кислоты. Происходящие реакции переаминирования и дезаминирования образовуют аммиак. Также в цикле урогенеза выделяется фумаровая кислота.

Из щавелево-уксусной кислоты формируется – аспарагиновая кислота. В связи с этим применение маренина, ацидамона и уролесана, а также в промежутках между пероральными приемами парэнтерального (внутривенного) введения 4 % раствора глутаргина является патобиохимически обоснованным. Это способствует снижению процессов камнеобразования в моче путем влияния на уменьшение выделения карбамилфосфата усилением выведения углекислоты и аммиака.

Заключение.

Мочекаменная болезнь - представляет финал глубоких нарушений уреогенеза особенно на этапе образования карбамилфофсфата из углекислоты и натрия с разрывом макроэргических связей. При этом увеличивается поставка непосредственно карбамилфосфата который является предшественником уролитиаза.

Выводы.

1. Этиопатогенез мочекаменной болезни заключается в нарушении синтеза мочевины в печени, а именно аминокислот орнитина, цитрулина и аргинина.

2. Патологические состояния печени способствуют изменениям выработки и соотношения указанных 3-х соединений, которые принимают непосредственное участие в уреогенезе, что в дальнейшем приводит к уролитиазу.

3. Разработанная комплексная (двухступенчатая) методика сочетанного профилактического лечения имеет патогенетическое обоснование. Первая ступень лечения заключается в коррекции обменных процессов печени с восстановлением ее микросомальной функции парэнтеральным (инфузионным) введением 4 % раствора глутаргина. Вторая имеет непосредственное влияние на уреогенез путем перорального сочетанного применения маренина, ацидамона и уролесана.

4. Для ликвидации воспалительных осложнений уролитиаза противовоспалительная терапия должна назначаться с учетом бактериологического индивидуального подхода (только по необходимости!) применением фитолизина и хлорофиллипта.

5. Оперативное (в т. ч. малоинвазивное) лечение уролитиаза не является панацеей, не гарантирует от рецидивов камнеобразования.

6. Разработанная настоящим исследованием методика противорецидивного лечения может проводиться даже амбулаторно.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лопаткин Н. А. Мочекаменная болезнь. / Н. А. Лопаткин, Э. К. Яненко // Рус. мед. журнал. - 2000. № 3. С. 117 - 120.
2. Дзюрак В. С. Мочекаменная болезнь. / В. С. Дзюрак, С. А. Возианов. / Журн. «Искусство лечения». – 2004. - № 7. С. 72 – 76.
3. Капсаргин. Ф. П. К вопросу о выборе рационального метода лечения нефролитиаза. / Ф. П. Капсаргин, А. И. Неймарк. // Журн. «Урология». – 2010. -№ 3. С. 26 – 30.
4. Rassveiter I. I. Management of complex renal stones. / I. I. Rassveiter, C. Renner et al., // BIU. – 2000. № 86. P. 919 – 928.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЧКИ В СТАДИИ T1a

И. С. Пазин, Н. И. Тарасов, В. А. Бычковских, О. В. Таскаев

г. Челябинск

В мире ежегодно заболевает и погибает от почечно-клеточного рака приблизительно 250 тыс. и 100 тыс. человек соответственно. В 2008 году в России было зарегистрировано 17 563 новых случаев почечно-клеточного рака и 8 370 человек умерло вследствие прогрессирования заболевания (Франк Г. А., Алексеев Б. Я., 2013). В 2010 году число новых случаев заболевания раком почки в России возросло до 18 723. В мировой структуре злокачественных заболеваний рак почки занимает около 2 % случаев. Почечно-клеточный рак составляет приблизительно 4,3 % всех злокачественных новообразований у мужчин и 2,9 % у женщин (В. И. Чиссов, В. В. Старинский, Г. В. Петрова, 2010).

В настоящее время выявляемость опухолей почки неуклонно растет, что связано с совершенствованием диагностических алгоритмов и проведением скрининговых обследований пациентов. В связи с этим, в последние годы возросло количество пациентов с опухолями малых размеров. До недавнего времени золотым стандартом оперативного лечения опухолей почек была радикальная нефрэктомия, однако современные исследования демонстрируют сопоставимую эффективность последней с органосохраняющими операциями [2]. К тому же, органосохраняющие операции благоприятно сказываются на функциональном резерве почки. Учитывая тенденции современной медицины разработано и активно изучается множество малоинвазивных методов оперативного лечения малых опухолей почек, одним из которых является радиочастотная абляция (РЧА). Впервые методика РЧА в лечении злокачественных опухолей почек применена в 1997 году Zlotta et al. В настоящее время применение РЧА ограничено строгими показаниями и как рутинный метод оперативного лечения опухолей почек не применяется. К тому же, анализ мирового опыта применения данной методики показал противоречивые данные и актуальность дальнейших исследований.

На базе кафедры факультетской хирургии с курсом урологии ЮУГМУ в период с 2009 по 2011 годы 26 пациентам с верифицированным диагнозом рака почки в стадии T1aN0M0 выполнена РЧА. Соотношение мужчин и женщин 19:7. Медиана возраста составила 61 год (33-81 год), средний размер опухоли - 28,7 мм. Диагноз до операции подтверждался посредством чрескожной тонкоигольной биопсии ткани опухоли с предшествующей УЗИ, МРТ, МСКТ диагностикой. Для выполнения РЧА использовался аппарат Cool-Tip, RF Ablation System (Radionix, США). Применялись следующие оперативные доступы: чрескожный в 15, открытый в 11 и видеолапароскопический - в 4 случаях. Чрескожная РЧА проводилась под в/в наркозом, в остальных случаях применялась эндотрахеальная анестезия. Продолжительность сеанса абляции составила 12 минут при температуре 90 ºС. В бли-

жайшем и раннем послеоперационном периоде осложнений отмечено не было. Сроки наблюдения за пациентами составили от 2 до 28 месяцев. Контрольные ультразвуковые исследования выполнялись через 7сут., 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24 месяца после операции. МРТ после операции выполнялось через 3, 6, 9, 12, 24 месяца. Во всех случаях данных за регионарное и отдаленное метастазирование не выявлено. По результатам контрольных обследований у трех пациентов достигнута полная регрессия опухоли через 6 месяцев. У одного пациента выявлен продолженный рост опухоли, потребовавший в последующем нефрэктомии. В остальных наблюдениях через 3 месяца достигнута регрессия опухоли до 30 % от ее исходного объема.

В различные сроки после РЧА всем пациентам была выполнена контрольная биопсия ткани из зоны операции. Данные результатов гистологических исследований позволилиустановить, что при РЧА возникает тотальный или субтотальный коагуляционный некроз опухолевой ткани; в ответ на некроз развивается экссудативно–пролиферативное воспаление, в процессе которого происходит резорбция некротических масс с уменьшением объёмной плотности некроза; процесс завершается склеротическими изменениями с инкапсуляцией очага некроза. Некрозопухоли установлен в 24 из 26 контрольных биоптатов, начиная с выполнения биопсии через 1 месяц после абляции. Однако, в одном наблюдении через 3 месяца после РЧА диагностирован продолженный рост опухоли, что в дальнейшем потребовало нефрэктомии.

Изложенное выше является свидетельством положительного терапевтического патоморфоза гипернефроидного рака почки в условиях его РЧА.

Таким образом, у 24 больных из 26 с помощью РЧА получены положительные ближайшие результаты. Дальнейшее изучение и накопление опыта применения РЧА в лечении локализованных форм рака почки перспективно, учитывая эффективность и безопасность методики. У ряда пациентов РЧА может быть применена в качестве альтернативы открытым операциям, расширяя спектр органосохраняющих малоинвазивных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Москвина Л. В., Андреева Ю. Ю., Мальков П. Г., Франк Г. А., Алексеев Б. Я., Калпинский А. С., Прядилова Е. В. Клинически значимые морфологические параметры почечноклеточного рака // Онкология. — 2013. — № 4. — С. 34—39.
2. B.C.Leibovich, M.L.Blute, J.C.Cheville, C.M.Lohse, et al.Nephron sparing surgery for apprioria tely selected renal cell carcinoma between 3 and 7 cm. results in outcome similar tu radical nephrectomy. The Journal of Urology Vol. 172, Issure 6, Part 1, Page 2483.
3. Mondshine RT, Owens S, Mondschein JI, Cizman B, Stavropoulos SW, Clark TW. //Combination embolization and radiofrequency ablation therapy for renal cell carcinoma in the setting of coexisting arterial disease// J. Vasc. Interv. Radiol. 2008 Apr;19(4):616-20.
4. Gervais D.A., McGovern F.J., Arellano R.S. et al. Radiofrequency ablation of renal cell carcinoma: part 1. Indications, results, and role in patient management over a 6-year period and ablation of 100 tumors // AJR Amer. J. Roentgenol. 2005.
5. Klingler HC, Marberger M, Mauermann J, Remzi M, Susani M. Skipping is still a problem with radiofrequency ablation of small renal tumours. BJU Int. 2007; 99: 998-1001.
6. Klingler HC, Marberger M, Mauermann J, Remzi M, Susani M. Skipping is still a problem with radiofrequency ablation of small renal tumours. BJU Int. 2007; 99: 998-1001.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Д. С. Рогозин, С. В. Сергийко, Е.С. Родина

г. Челябинск

Введение:

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) – одно из наиболее распространённых эндокринологических заболеваний, уступающее по частоте встречаемости лишь сахарному диабету и заболеваниям щитовидной железы. Встречаемость ПГПТ в США оценивается, от 34 до 120 больных на 100 000 населения [1].

Ведущими клиническими проявлениями ПГПТ традиционно считаются симптомы поражения костей скелета, при выявлении которых как правило и начинается диагностический поиск, направленный в сторону установления диагноза ПГПТ. Между тем общеизвестен клинический полиморфизм обсуждаемого заболевания, а также длительный период скрытого течения болезни, когда проявления ПГПТ могут быть скудны или вовсе отсутствовать. Раннее выявление болезни позволит выполнять хирургическое вмешательство до появления тяжёлых висцеральных проявлений ПГПТ.

Наиболее простым и широко применяемым лабораторно-диагностическим маркером ПГПТ традиционно считается повышение уровня кальция сыворотки крови, хотя описаны и нормокальцемические формы ПГПТ. Являясь нечастой лабораторной находкой, гиперкальциемия выявляется в среднем в популяции у 0,7% человек [2]. При этом наиболее распространённой причиной повышения уровня кальция являются злокачественные опухоли (40%), и лишь в 20% - гиперпаратиреоз (12% - вторичный и 8% - первичный).

Повышению частоты раннего выявления заболевания может способствовать скрининг гиперкальциемии у больных группы риска по ПГПТ. Одной из крупнейших таких групп, безусловно следует считать больных с уролитиазом, у которых образование и рост мочевых конкрементов происходит под влиянием гиперпродукции паратиреоидного гормона.

Однако, урологи в целом недостаточно настороженны в отношении эндокринных причин нефролитиаза, считая, что ПГПТ является редким этиологическим фактором и характеризуется коралловидными, двухсторонними камнями, неоднократными рецидивами и камневыделением [3]. Данный тезис опровергается зарубежными эпидемиологическими исследованиями, согласно которым ПГПТ ответственен за камнеобразование в 2-8% случаев уролитиаза [4, 5], что немало, учитывая глобальную распространённость мочекаменной болезни.

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты гиперкальциемии, как маркера ПГПТ, среди больных уролитиазом.

Материалы и методы:

Нами проведен анализ историй болезни 497 пациентов, проходивших лечение с диагнозом мочекаменная болезнь в урологическом отделении МБУЗ ГКБ№1 г. Челябинска в течение 2012-2013 годов. Оценивали уровень общего кальция крови, возраст, пол пациентов, наличие предшествующего анамнеза мочекаменной болезни и локализацию камня.

По уровню общего кальция сыворотки крови пациенты были разделены на 2 группы. В первую включены 403 пациента с нормальным уровнем кальция (до 2,5 ммоль/л включительно). Вторую группу составили 94 пациента с гиперкальциемией, под которой понимался уровень кальция выше 2,5 ммоль/л.

При выявлении гиперкальциемии пациентам дополнительно исследовали уровень паратгормона и, при необходимости проводилось УЗИ околощитовидных желёз. На основании полученных данных определялась частота встречаемости гиперкальциемии и ПГПТ среди больных уролитиазом, зависимость данного показателя от пола, возраста пациентов, локализации камня и длительности мочекаменной болезни. Отдельно рассмотрены случаи, когда был диагностирован ПГПТ.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel 2013. Оценивалось стандартное отклонение в отношении средних величин, а также статистическая достоверность различия параметров групп при помощи теста Стьюдента.

Результаты:

Среди 497 пациентов, включённых в исследование, количество мужчин составило 295 (59,36%), женщин - 202 (40,64%). Возраст пациентов варьировал от 18 до 87 лет и в среднем составил 46,62 ±16,09 лет. В 331 (66,6%) случае уролитиаз был диагностирован впервые, тогда как у 168 (33,8%) пациентов имел место рецидив заболевания. У 71 (14,29%) пациентов конкременты локализовались в полостной системе почки, у 384 (77,26%) в мочеточнике, у 44 (8,85%) пациентов имели место множественные или коралловидные камни. Средний уровень кальция крови среди всех больных уролитиазом составил 2,39 ±0,197 ммоль/л, варьируя в пределах от 1,2 до 2,9 ммоль/л.

Гиперкальциемия в изучаемой группе выявлена у 94 (18,91%) пациентов, тогда как у 403 (81,09%) уровень кальция не превышал нормальных значений.

Средний возраст пациентов обеих групп был примерно одинаковым и составил в 1 группе 46,67 ±16,15 лет, а во 2 группе - 46,42 ±15,96 лет. Соотношение мужчин и женщин в сравниваемых группах также достоверно не отличалось.

У 233 (57,82%) пациентов с нормокальциемией диагноз уролитиаза был установлен впервые, рецидив заболевания имел место у 170 (42,18%) больных. В группе с гиперкальциемией первичный эпизод камнеобразования отмечен у 62 (65,96%) пациентов, а количество больных с рецидивом болезни составило 32 (34,04%). Различие соотношений первичных эпизодов и рецидивов камнеобразования в изучаемых группах также не стало статистически значимым (p=0,08).

Наиболее часто в обеих группах встречались конкременты мочеточника: у 309 (76,67%) пациентов 1 группы и 73 (77,66%) пациентов 2 группы. В полостной системе почки камень располагался у 61 (15,14%) больного 1 группы и у 10 (10,64%) пациентов 2 группы. Множественные или коралловидные камни встречались при нормокальциемии в 33 (8,19%), а при гиперкальциемии в 11 (11,7%) случаях. Достоверного статистического различия между группами в отношении локализации камней также не выявлено (p=0,055).

Уровень паратгормона (ПТГ) сыворотки крови исследован у 44 из 94 пациентов с гиперкальциемией. У 16 из них (36,4%) выявлено повышение уровня ПТГ крови и установлен диагноз ПГПТ. При ультразвуковом исследовании у 8 (50%) пациентов с ПГПТ обнаружена аденома околощитовидной железы и проведено хирургическое лечение – удаление аденомы околощитовидной железы. Наличие аденомы околощитовидной железы подтверждалось морфологическим исследованием удалённого материала, в том числе иммуногистохимическим исследованием. У 8 пациентов с умеренным повышением уровня паратгормона изменений околощитовидных желёз при УЗИ не обнаружено; они проходят дообследование для решения вопроса о целесообразности хирургического лечения.

Обсуждение:

Частота гиперкальциемии среди больных уролитиазом составляет 18,91%, что в 27 раз превышает аналогичную частоту в популяции в целом [2]. При этом у 36,4% больных с гиперкальциемией определяется повышенный уровень паратиреоидного гормона, что является проявлением одной из форм гиперпаратиреоза.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте ПГПТ в группе больных с уролитиазом и гиперкальциемией.

Обязательное определение уровня сывороточного кальция крови у больных мочекаменной болезнью является простым и высокоэффективным диагностическим тестом, позволяющим без серьёзных экономических затрат существенно улучшить раннюю диагностику гиперпаратиреоза.

Полученные данные опровергают ранее постулированный тезис о том, что ПГПТ обязательно ассоциирован с тяжёлыми формами мочекаменной болезни (коралловидные, двусторонние камни).

Гиперкальциемия в 65,96% случаев определена у больных с первичным эпизодом камнеобразования, что превосходит аналогичный показатель в группе пациентов с нормальным уровнем кальция крови.

Раннее выявление ПГПТ у данной группы пациентов позволяет провести им своевременное этиотропное лечение нефролитиаза, что невозможно при других формах мочекаменной болезни. Лечение почечной формы ПГПТ следует начинать с паратиреоидэктомии. Оперативное удаление мочевых конкрементов при наличии ПГПТ часто влечёт за собой обострение болезни, скорый рецидив нефролитиаза и может спровоцировать гиперпаратиреоидный криз, являющийся неотложным угрожающим жизни состоянием [3].

Также крайне важным является своевременность хирургического лечения ПГПТ при уролитиазе, т.к. у больных с длительно текущим заболева-

нием операция может не повлиять существенно на выраженность почечного синдрома за счёт наступающего со временем органического поражения клубочков и канальцев почек [3, 6].

Заключение:

Встречаемость гиперкальциемии среди пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, существенно превышает этот показатель в общей популяции. Мочекаменная болезнь является группой высокого риска в отношении ПГПТ. Это свидетельствует о крайней важности скрининга гиперкальциемии среди больных уролитиазом, что позволит значительно улучшить раннее выявление ПГПТ и повысить эффективность его лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Yeh M. W. et al. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. J Clin Endocrinol Metab. 2013 Mar;98(3):1122-9.
2. Lindner G. et al. Hypercalcemia in the ED: prevalence, etiology, and outcome. Am J Emerg Med. 2013 Apr;31(4):657-60.
3. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. - СПб: Издательство "Питер", 2000. - 384 стр.
4. Broadus AE: Primary hyperparathyroidism. J Urol 1989; 141:723-730.
5. Rodman J. S. et al. Kidney stones as a manifestation of hypercalcemic disorders (Hyperparathyroidism and sarcoidosis) . Urol Clin North Am . 2000;27:275
6. Farias ML, Delgado AG, Rosenthal D, et al: The cause of maintained hypercalciuria after the surgical cure of primary hyperparathyroidism is a defect in renal calcium reabsorption. J Endocrinol Invest 1996; 19:12-20.

НОВЫЙ СПОСОБ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКОЙ ИНДУРАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Д.В. Свиренко, С.В. Михайленко

г. Оренбург

Введение. На сегодняшний день отсутствуют эффективные, с точки зрения критериев доказательной медицины, препараты для консервативного лечения фибропластической индурации полового члена (болезни Пейрони). Однако могут использоваться ряд средств, которые на первом этапе в острую воспалительную фазу а) снижают интенсивность болей, б) уменьшают площадь асептического воспаления, в) способствуют уменьшению размера и плотности фиброзной бляшки при её формировании (П.А. Щеплев и др., 2007; Б.Р. Гвасалия, 2011). Здесь следует подчеркнуть малую эффективность и возможность осложнений при введении препаратов непосредственно в бляшку.

Широко известны уникальные свойства ряда веществ природного происхождения. Так слюнные железы пиявки содержат около 100 биологически активных составляющих, которые вызывают интенсивное лечебное воздействие на кровеносные сосуды, уменьшают свертываемость крови, имеют обезболивающее и заживляющее действия, местно улучшают микроциркуляцию. Яд пчелиный оказывает обезболивающий и противовоспалительный эффекты. Яд гадюки обладает болеутоляющим действием, расширяет сосуды, улучшает трофику тканей. Мы предположили, что эти вещества как в монотерапии, так и в сочетании между собой и с вспомогательными компонентами могут быть полезны при болезни Пейрони.

Материал и методы. Наблюдали 23 больных. В связи с условиями представления статьи, мы не смогли включить в анализ результаты лечения двух больных, первые эффекты терапии у которых ожидаются в конце мая 2014 г. Таким образом, 21 больные были разделены на три группы. 7 человек из 1-й группы в возрасте от 27 до 60 лет (средний возраст – 50 лет) подвергались гирудотерапии. У 8 больных 2-й группы в возрасте от 21 до 50 лет (средний возраст 36,5 лет) была применена апитерапия. 3-я группа из 6 человек в возрасте от 21 до 60 лет (средний возраст 43,5 лет) получала ЛОД-терапию в сочетании с мазевыми аппликациями. Продолжительность заболевания составила, соответственно, от 4 месяцев до 3 лет (в среднем – 1,5 года), от 4 месяцев до 3 лет (в среднем 1,25 года), от 6 месяцев до 3 лет (в среднем 1,25 года).

Методы исследования включали сбор анамнеза (боли при эрекции и интроитусе, анкетирование по шкале оценки эректильной функции – МИ-ЭФ), создание инициированной эрекции аппаратом «Яровит» с измерением транспортиром угла искривления пениса, определение наличия бляшек, их количества и размеров пальпаторно и по УЗИ, УЗИ пещеристых тел, кавернозометрию, ПСА, ТрУЗИ простаты, рутинные лабораторные анализы.

Методы лечения. 1 группа - по 1-2 медицинские пиявки устанавливались в проекции бляшки с экспозицией 15-20 минут. Курс – 10-15 процедур с частотой 2 раза в неделю. Из 7 у 2 больных отмечены осложнения: поверхностное венозное кровотечение из места укуса и подкожное нагноение ранки. В дальнейшем от этого метода отказались. 2 группа – от 1 до 3 пчел устанавливались в проекции бляшки. После укуса жало пчелы удалялось через 1 минуту. В течение недели проводилось 2-3 процедуры. Курс – 12 недель. Осложнений не было. 3-я группа – метод ЛОД-терапии в сочетании с мазевыми аппликациями. Использовались мази: 1) содержащая яд пчелиный, метилсалицилат, экстракт горчичного масла (препарат «Апизартрон»); 2) содержащая яд гадюки обыкновенной, камфору рацемическую, салициловую кислоту, скипидар живичный (препарат «Випросал В»); 3) крем, содержащий экстракт медицинской пиявки (пиявит) и большой набор других компонентов, в основном, растительного происхождения (препарат-крем «Софья. Экстракт пиявки»). Утром в кожу полового члена втирался крем №3. Вечером через день чередовалось аналогичное использование мазей №1 и №2 с последующей терапией локальным отрицательным давлением (ЛОД-терапия) вакуумной колбой с отрицательным давлением 0,2-0,3 атм. и экспозицией от 2 до 20 минут, ежедневно увеличивающейся на 1 минуту. Курс – 20-30 процедур. Осложнений не было.

Результаты. Сроки наблюдения за больными составили от 1,5 до 5 лет. По данным шкалы МИ-ЭФ в 1 группе (гирудотерапия) средний балл после лечения изменился от 15,14 до 17,85, во 2 группе

(апитерапия) от 17,87 до 19,5, в 3 группе (ЛОД и мазевые аппликации) от 18,0 до 19,3.

До лечения трое больных не могли жить половой жизнью из-за ослабления эрекции, болей и искривления пениса. При использовании ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (ФДЭ-5) эрекция улучшалась, но боли препятствовали интроекции. После лечения половой жизнью жили все больные, 14 из них – с использованием ингибиторов ФДЭ-5.

Угол искривления полового члена при эрекции после лечения изменился в 1 группе от 22,5º до 15º, во второй группе от 22,5º до 15º, в 3 группе от 17,5º до 12,5º. Боли при эрекции после лечения в 1 группе остались у 3 из 7 больных (42,8%); во 2 группе боли первоначально отмечались у 4 из 8 больных, а после лечения исчезли у всех пациентов; в 3 группе аналогично у 3 из 6 больных, отмечавших боли при эрекции, они прекратились.

Уменьшение размеров бляшек в 1 группе произошло на 45%; во второй группе у 3 из 8 больных бляшки полностью исчезли, а у 5 – уменьшились в среднем на 55%; в 3 группе достигнуто уменьшение размеров бляшек в среднем на 40%. Надо отметить, что у 12 из 21 больного, у которых имелось по 2-3 бляшки, 1-2 полностью рассосались, а оставшиеся уменьшились в размерах. По данным кавернозометрии скорость кровотока после лечения изменилась в 1 группе в среднем от 18,4 до 21,0 см/сек., во 2 группе – от 17,3 до 18,5 см/сек., в 3 группе – от 19,5 до 21,5 см/сек..

Обсуждение. Увеличение балла по шкале МИЭФ, уменьшение угла искривления пениса при эрекции, уменьшение или исчезновение болей при эрекции, уменьшение в размерах или исчезновение бляшек, увеличение скорости кавернозного кровотока достигнуто у большинства больных. Апитерапия оказалась наиболее эффективной в плане исчезновения или уменьшения размеров бляшек. Однако болезненность процедуры, невозможность её использования в зимнее время ограничивают применение метода. Но технически апитерапия проще, чем гирудотерапия. К отказу от последней привело наличие осложнений. К тому же гирудотерапия наиболее трудоемка, занимает не менее 20 минут, что важно на амбулаторном приеме. С организационной точки зрения, сочетанный метод (ЛОД с мазевыми аппликациями) является оптимальным и наиболее безопасным. При этом у врача и больного при недостаточном результате остается возможность применения в будущем самой эффективной методики – апитерапии.

Мы заметили, что у больных в возрасте до 30 лет и при более раннем обращении от начала болезни (6-7 месяцев) эффект лечения значительно лучше – вплоть до полного (пальпаторно и при УЗИ-контроле) исчезновения бляшек. В возрасте старше 55 лет рассасывание бляшек не происходит. Также, чем больше размер бляшки, тем меньше степень выпрямления угла искривления органа. Поэтому в 2-х последних ситуациях лучше сразу ориентировать больного на один из способов оперативного лечения.

Выводы.

1. Альтернативный метод лечения болезни Пейрони по своей результативности (полное рассасывание бляшек у ряда больных) превосходит общепринятые схемы терапии. Ранее описание подобного метода мы не встретили.
2. Оптимальным, с точки зрения достижения эффекта, является метод апитерапии. Однако действенным и организационно более удобным признан метод сочетанного воздействия мазей и крема, содержащих реагенты, полученные от пчел и пиявок, одновременно с ЛОД-терапией.
3. При недостаточной результативности последнего метода в будущем остается возможность применения самой эффективной методики – апитерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щеплев П.А. Клинические рекомендации. Болезнь Пейрони / П.А. Щеплев, И.А. Данилов, А.Б. Колотинский и др. // Андрология и генитальная хирургия. – 2007. - №1. – С. 55-58.

2. Гвасалия Р.Г. Болезнь Пейрони: диагностика и лечение // Урология сегодня. – 2011. - №4 (14). – С. 15-15.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Ю.Н. Волошин, И.В. Сорвилов, А.Ю. Бастрон, В.П. Турбабин

г. Челябинск

Вертеброгенные поражения нервной системы - самое распространенное хроническое заболевание, представляющее серьезную социальную проблему. Патология позвоночника занимает пятое место среди причин госпитализации и третье место среди причин хирургического лечения. В России в структуре заболеваемости с утратой трудоспособности взрослого населения более 50 % составляют заболевания периферической нервной системы, на долю которых в амбулаторно-поликлинической практике приходится 76 % всех случаев. Консервативное лечение данной патологии, направленное на реабилитацию компремированных нервных образований, без удаления причины, вызвавшей эту компрессию, в большинстве случаев позволяет добиться положительных результатов. Но у 3-10 % больных заболевание принимает хроническое течение или протекает так тяжело, что консервативное лечение на протяжении длительного времени остается малоэффективным или вовсе безрезультатным. В таких случаях необходимо решать вопрос о хирургическом лечении.

Главной задачей хирургического лечения больных с дискогенной патологией является ликвидация механического фактора заболевания – устранение диско - радикулярного конфликта. Все открытые хирургические вмешательства для лечения грыж межпозвонковых дисков, в том числе с микрохирургической техникой, имеют ряд недостатков, а именно необходимость общей анестезии, развитие рубцово-спаечного процесса в зоне операции, кровопотеря, риск повреждения корешков и твердой мозговой оболочки, артерий и вен, использование различного рода фиксаторов и имплантов, инфекционные осложнения, развитие нестабильности, длительный реабилитационный период.

К настоящему времени (начиная с 1968 г.) известными пункционными методами лечения межпозвонковых грыж являются хемонуклеолизис, спиртовая и стероидная внутридисковая терапия, кислородно-озоновая терапия, механическая и лазерная нуклеотомия, радиочастотная термотерапия и лазерная вапоризация.

Достижения лазерной технологии способствовали появлению в 1987 г. нового метода лечения – пункционной лазерной декомпрессии диска – PLDD (D. S. Choy.,1987). Важнейшее преимущество метода заключается в его применении на той стадии заболевания, когда возможности консервативной терапии уже исчерпаны, а достаточных оснований для выполнения традиционного хирургического вмешательства еще нет (А. Ю. Васильев, 2000).

В НУЗ “Дорожной клинической больнице ОАО “РЖД” с 2004 года применяется малоинвазивная чрезкожная пункционная лазерная деструкция межпозвонковых дисков. Метод широко используется в США и странах Европы, сопровождается максимальным клиническим эффектом и минимумом осложнений. В мире для PLDD широко используются АиГ-Nd лазеры, гольмиевые лазеры. Мы в своей работе используем диодный лазер “Sharplan” (Израиль). Лазер позволяет использовать как непрерывный, так и “мягкий ” импульсный режимы излучения.

Показания к лазерной вапоризации диска выставляются при наличии протрузии или грыжа диска поясничного или шейного отдела позвоночника. Такая процедура оптимальна для активных и работоспособных людей в возрасте от двадцати до шестидесяти лет. Подобные манипуляции позволяют устранить проблемы с позвоночником, не выпадая при этом из привычного ритма жизни. Исключение составляют пациенты более старшего возраста с выраженными дегенеративными изменения дисков и нескольких сегментов, когда этот метод не всегда подходит.

Значительный опыт накоплен нами в области коррекции нестабильности шейных сегментов, осложненных сегментарной нестабильностью с диско-радикулярными, миелопатическими или вертебро-базиллярными проявлениями. Как в случае с поясничными дисками, в шейных дисках быстро развивается лучевой фиброз диска и развивается стабильность позвоночно-двигательного сегмента, тем самым устраняется причина спазмов позвоночных артерий. Наиболее яркий эффект лазерной деструкции шейных дисков отмечается нами при нестабильности, осложненной синдромом позвоночной артерии. Приступы исчезают на длительные сроки, становятся короче, уменьшаются их вегетативные компоненты, легче купируются медикаментозно либо исчезают совсем.

Операции проводятся под местной анестезией и начинаются с пункции межпозвонкового диска под рентгеноскопическим контролем (используется электронно-оптический преобразователь “Ital Ray Carmex” с возможностью компьютерной цифровой обработки). Нами применяются латеральный, перидуральный и трансдуральный доступы на пояснице парамедианный (паратрахеально-параэзофагеальный) и боковой доступы на шее. В иглу вводится световод, и под контролем положения иглы проводится воздействие на пульпозное ядро диска. Облучение ядра проводится вначале в непрерывном режиме, затем в импульсном режиме, мощность луча составляет 1-1,2 Вт, суммарное количество энергии при операции на шейном диске составляет от 350 до 550 Дж, на поясничном диске от 550 до 850 Дж. Объем диска уменьшается вследствие выпаривания воды и денатурации белка (вапоризация). В замкнутом пространстве диска резко снижается гидравлическое давление, что приводит к уменьшению его объема. Разрывается патологический диско - радикулярный конфликт. Последующий фиброз ткани диска уплотняет его структуру и еще больше уменьшает объем диска. Кроме этого в по-

звоночно - двигательном сегменте уменьшается нестабильность, снижается нагрузка на задний опорный комплекс. По данным авторов многих стран, положительный результат достигается в 75-89 % (А. И. Козель и соавт., 1998, Е. Г Педаченко и соавт., 2001, D. S. J. Choy 2003, Л. Д. Сак, 2004). Осложнения составляют от 0,4 % до 1 %.

За последние 10 лет в нейрохирургическом отделении НУЗ “Дорожная клиническая больница ОАО “РЖД” нами было оперировано 43 пациента, 19 из них проведено вмешательство на двух уровнях (44,2 %). Оперировано 26 больных на шейных дисках и 17 пациентов на поясничных дисках. Положительный эффект операции отмечен в 85 % (у 36 больных), без положительного эффекта оценено состояние у 4 пациентов (10,7 %), троим из них в последующем выполнена открытая операция по удалению грыжи. В одном случае через 2 месяца после лазерной операции была произведена открытая микродискэктомия, во время которой мы удалили небольшую хроническую гематому щитовидной железы. Катамнез у 19 пациентов был прослежен в течение 7-10 лет. Ухудшений после лазерной деструкции дисков мы не наблюдали, так же не было осложнений (по данным литературы это спондилодисциты и рубцовые процессы в эпидуральном пространстве). Средний послеоперационный койко-день после PLDD составил 7 против 14 дней после открытых операций на дисках.

Таким образом, использование PLDD в Дорожной клинической больнице в последние 10 лет, показал достаточную простоту и безопасность метода, альтернативность его длительной медикаментозной терапии, отсутствие абсолютных противопоказаний, хороший клинико-неврологический эффект операции и минимум осложнений, возможность ранней реабилитации пациентов, снижение послеоперационного койко-дня и несомненную экономическую выгоду этой операции.

Ключевые слова: лазер, межпозвонкоый диск, остеохондроз позвоночника.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Басков А. В. Минимально-инвазивная хирургия позвоночника при дегенеративных заболеваниях // Поленовские чтения: Тез. докл. Всерос. науч.-практ. конф. СПб., 2007. С. 99–100.

2. Васильев А. Ю., Казначеев В. М. Пункционная лазерная вапоризация дегенерированных межпозвонковых дисков. М., 2005.

3. Зубаиров Е. Х. Компьютерно-томографически ассистируемая, эндоскопическая хирургия поясничных дисков: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Курган, 2002.

4. Кариев М. Х., Сабуренко Ю. Ф., Ишмухамедов С. Н. и др. Перкутанная дискэктомия в лечении больных поясничным остеохондрозом // Нейрохирургия. 2002. № 1. С. 24–26.

5. Леу Х. Чрескожная эндоскопическая спинная хирургия: эволюция и перспективы // Хирургия позвоночника. 2004. № 4. С. 87–89.

6. Люлин С. В. Чрескожное эндоскопическое хирургическое лечение больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков и спондилолистезом: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. Курган, 2007.

7. Педаченко Е. Г., Кущаев С. В. Эндоскопическая спинальная нейрохирургия. Киев, 2000.

8. Сак Л. Д., Зубаиров Е. Х. Малоинвазивная хирургия позвоночника: первый опыт перкутанных, артроскопических, трансспинальных, экстрадуральных герниоэктомий в России // Повреждения мозга (минимально-инвазивные способы диагностики и лечения): Тез. докл. V междунар. симпозиума. СПб., 1999. С. 259–260.

9. Сандлер Б. И., Суляндзига Л. Н., Чудновский В. М. Перспективы лечения дискогенных компрессионных форм пояснично-крестцовых радикулитов с помощью пункционных неэндоскопических операций. Владивосток, 2004.

10. Щедренок В. В., Могучая О. В. Блокады в неврологии и нейрохирургии. СПб., 2007.

11. Щедренок В. В., Олейник А. Д., Могучая О. В. Поясничный остеохондроз. СПб., 2003.

12. Choy D. S. (ed.) Percutaneous Laser Disc Decompression — Practical Guide. N. Y., 2003.

13. Gupta A. K., Bodhey N. K., Jayasree R. S., et al. Percutaneous laser disc decompression: clinical experience at SCTIMST and long term follow up // Neurol. India. 2006. Vol. 54. P. 164–167.

Фото. (См. вкладку).

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ “STRYKER NAV3i”, ИНТЕГРИРОВАННОЙ С ОПЕРАЦИОННЫМ МИКРОСКОПОМ “CARL ZIESS OPMI PENTERO 900” В ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.В. Ермолаев, А.Н. Кузьмин, И.М. Батурин, Е.В. Поздеев

г. Челябинск

Лечение первичных злокачественных и доброкачественных опухолей центральной нервной системы, остается важнейшей проблемой современной нейрохирургии и онкологии. На современном этапе развития медицины возможности в лечении злокачественных опухолей головного мозга не позволяют добиться удовлетворительных результатов, значимо увеличить продолжительность и улучшить качество жизни таких пациентов. Хирургическое лечение продолжает играть центральную роль в лечении злокачественных опухолей головного мозга. Одним из путей улучшения результатов хирургического лечения пациентов с внутричерепными новообразованиями различной гистологической природы является совершенствование методов хирургического лечения – рациональное дифференцированное применение имеющихся на сегодняшний день методов пред - и интраоперационной визуализации и навигации с целью повышения радикальности операций, снижения их риска, улучшения функциональных исходов и показателей выживаемости.

Широкое распространение при удалении новообразований внутричерепной локализации получило применение нейронавигации. Метод позволяет снизить травматичность открытого оперативного вмешательства, оптимизировать его планирование и проведение, снизить риск воздействия на важные анатомические и функциональные структуры.

Навигационная система представляет собой аппаратную платформу, которая позволяет проводить хирургическую навигацию в реальном времени при помощи радиологических изображений пациента. Программное обеспечение системы преобразует КТ (компьютерно-томографические) или МРТ (магнитно-резонансные) изображения пациен-

та, полученные до операции, и выводит их на экран в разных проекциях (осевой, сагиттальной, коронарной). Во время операции система отслеживает положение специальных хирургических инструментов в зоне операции с точностью до 1 миллиметра, и постоянно обновляет положение инструмента на этих изображениях.

Первоначальное применение навигационной системы, при операциях на головном мозге, использовалось для минимальной и точной краниотомии при удалении первичных и метастатических опухолей. Знание точного расположение очага поражения и его взаимоотношение с магистральными сосудами и функционально значимыми зонами коры позволяет выполнить минимальную краниотомию, достаточную для проведения операции. Это достоверно приводит к снижению частоты неврологических и послеоперационных осложнений, в сравнении с традиционной техникой.

Правильное применение навигационной системы подразумевает понимание соотношения виртуальной модели представленной на дисплее с реальными топографо-анатомическими данными, явлениями дислокации мозга после рассечения твердой мозговой оболочки и проведения резекции патологических тканей.

Основным и наиболее частым вариантом использования навигационной системы является объединение навигационной станции и микроскопа в единую систему. В этом случае инструментом – указкой становится оптическая ось микроскопа – пересечение лазерных целеуказателей. Глубину раны, система определяет, исходя из используемого на данный момент фокусного расстояния микроскопа, постоянно отслеживая его. В ходе операции хирург имеет возможность визуализации информации о новообразовании прямо в окуляры микроскопа. Чистое затраченное время на синхронизацию микроскопа с навигационной системой занимает не более 2-5 минут. При этом можно получить прямое проектирование границ новообразований в окуляры микроскопа по всем трем осям (аксиальная, сагиттальная, фронтальная) в режиме реального времени. Такая возможность позволяет контролировать процесс резекции опухоли в режиме реального времени, не отрываясь от микроскопа, а также проводить предоперационное планирование непосредственно на коже пациента до разреза. Данная возможность снижается при появлении shift-феномена (несоответствие нейровизуализационных данных на поздних этапах интракраниального хирургического вмешательства, обусловленных изменением расположения структур головного мозга).

Возможность синхронизации с микроскопом позволяет повысить уверенность хирурга в выборе не только зоны доступа при внутримозговых опухолях (особенно глиального ряда), но и определять в режиме реального времени глубину залегания различных образований.

За период с июля 2013г по май 2014г на базе отделения нейрохирургии №1 ГБУЗ ОКБ №3 г. Челябинска было выполнено 18 оперативных вмешательств с применением навигационной системы по поводу внутричерепных объемных образований головного мозга. В структуре патологии: 13 пациентов с внутримозговыми глиальными опухолями; 4 пациентов с конвекситальными менингиомами; 1 пациент с кавернозной ангиомой головного мозга. Во всех случаях пациентам на дооперационном этапе проводилась МРТ головного мозга с контрастным усилением, а также МСКТ головного мозга. Данные вышеуказанных исследований вводили в навигационную станцию, где проводили соединение изображений для получения детальной визуализации костных и мягкотканых структур черепа и головного мозга. На итоговой виртуальной модели головы пациента проводилась сегментация изображений с прорисовкой опухолевого компонента, что позволяло определять границы объемного образования в окуляры микроскопа, в процессе проведения оперативного вмешательства. В зоне, противоположной оперативному доступу, устанавливается нулевой трекер, жестко фиксирующийся к костям свода черепа, необходимый для построения трехмерной модели головы. С помощью специального инструментария - активный трекер (с источником инфракрасного излучения, топография которого определяется следящей камерой, наблюдающей за движением инструмента в реальном масштабе времени) в процессе удаления опухоли определяли границы удаляемого образования, что позволяло проводить более радикальное его удаление с минимальной травматизацией функционально значимых зон головного мозга. В раннем послеоперационном периоде пациентам с глиальными опухолями для оценки радикальности удаления опухоли проводили МРТ головного мозга с контрастным усилением (в первые сутки после оперативного вмешательства), остальным пациентам проводили МСКТ головного мозга. По результатам, проводимых исследований отмечалось более полное (по сравнению с обычной методикой, без использования микроскопа и навигационной системы) удаление патологического очага с минимальным повреждением прилежащий анатомических образований, что позволяло проводить более раннее пробуждение пациента (в большинстве случаев через несколько часов после завершения оперативного вмешательства), а также скорейшею активизацию пациента. В неврологическом статусе отмечалась положительная динамика регресса неврологических расстройств. Ни в одном из вышеперечисленных случаев мы не наблюдали нарастание неврологического дефицита.

Выводы:

1. Нейронавигация обладает высокой точностью, позволяет оптимизировать доступ к образованию и облегчить его обнаружение, снизить риск непреднамеренного повреждения функционально важных образований и зон.

2. Применение нейронавигации при удалении внутримозговых новообразований позволяет повысить радикальность резекции и долю тотально удаленных опухолей в сочетании со снижением травматичности, риска, улучшением исходов оперативного лечения (вне зависимости от размеров образований).

3. Интеграция навигационной системы с микроскопом позволяет проводить операции с высокой точностью, минимальной инвазивностью и максимальным удобством для оперирующего хирурга.

4. Сокращается время на поиск глубинно расположенных образований, что уменьшает общее время оперативного вмешательства.

5. Регулярное использование навигационной системы снижает время настройки и интеграции оборудования, что позволяет сократить сроки предоперационного планирования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горожанин А.В., Вакатов Д.В., Шестаков А.А. “Навигационные безрамные системы”. Москва, 2012.

2. Савелло А.В. “Комплексное дифференцированное применение методов пред- и интраоперационной визуализации, нейронавигации и рентгенохирургии на этапе хирургического лечения пациентов с внутричерепными опухолями”. Диссертация доктора медицинских наук. Санкт-Петербург, 2008.

3. Коновалов А.Н. Использование навигационной системы Stealth StationTM для удаления опухолей головного мозга / А.Н.Коновалов, А.Г.Меликян, Ю.В.Кушель, И.Н.Пронин // Журн. Вопр. нейрохирургии. 2001. - №2. -С. 2-9.

4. Семин П.А. Безрамочная компьютерная навигация в хирургии объемных образований головного мозга : дисертация кандидата медицинских наук / П.А.Семин. Новосибирск, 2005. - 136 л.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОКОВОГО СУПРАОРБИТАЛЬНОГО ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ВИЛИЗИЕВА МНОГОУГОЛЬНИКА, ВНЕМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОСТРОВКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

А. Н. Кузьмин, Ю. С. Вардугин, К. А. Рымашевский, В. В. Ермолаев

г. Челябинск

Актуальность.

Одной из основополагающих составляющих успеха операции в нейрохирургии является выбор оптимального доступа и техника его проведения. В настоящий момент тенденцией проведения нейрохирургического доступа при операциях по поводу интракраниальной патологии головного мозга, основания черепа (внемозговые опухоли основания черепа, внутримозговые опухоли головного мозга глубинной локализации) и сосудов головного мозга (аневризмы сосудов Виллизиева многоугольника) является использование:

1. Миниинвазивных(KEYHOLE) доступов;
2. Расширенных краниобазальных доступов.

Непреложным принципом проведения любой нейрохирургической операции является принцип “не навреди”, который заключается в наименьшей травматизации окружающих тканей при наилучшем функциональном послеоперационном результате с учетом оценки эффективности операции(оценка радикальности удаления опухоли или выключения интракраниальной аневризмы из кровотока) во время операции и в постоперационном периоде с помощью инструментальной диагностики(КТ, МРТ, КТ- ангиография, ЦАГ, МР- ангиография).

Основными моментами при проведении нейрохирургического доступа является правильная укладка больного в зависимости от патологии. Выбор анатомически правильного кожного разреза в пределах волосистой части головы с учетом проекции экстракраниальных сосудов и хода нервов в мягких тканях головы, щадящий разрез мышечных волокон для предупреждения атрофии или гипотрофии мышц в послеоперационном периоде. При разрезе мышечной ткани оставляется мышечная манжетка для подшивания мышцы и уменьшения степени развития рубцовой ткани. Наилучшим вариантом для профилактики локальной гипотрофии мышечной ткани является сохранение сосудистых и нервных структур и подшивание мышечного лоскута к кости через отверстия, просверленные в кости. Следующим моментом доступа является непосредственно краниотомия с оптимальным формированием костного лоскута. Все остальные этапы операции вплоть до момента фиксации костного лоскута на этапе закрытия раны проводятся с использованием интраоперационного микроскопа с комфортным для хирурга фокусным расстоянием и увеличением х4-х15. На всех этапах доступа и дальнейшего хода операции необходимо добиваться тщательного гемостаза.

Иными словами, доступ должен проводиться “быстро, чисто, сохраняя нормальную анатомию окружающих тканей”.

Одним из наиболее малоинвазивных, щадящих, простых в выполнении и функционально универсальных доступов к интракраниальной патологии передних отделов основания черепа является боковой супраорбитальный доступ, популяризированный J. Hernesniemi.

Этот доступ является стандартным фронтолатеральным доступом, который эволюционировал от классичесского лобно-височного доступа, впервые примененного W. Dandy в 1942г., модифицированного M. G. Yasargil в широко всем известный птериональный доступ. Боковой супраорбитальный доступ отличается от последнего в меньшем кожном разрезе, меньшем повреждении височной мышцы, а также меньших размерах краниотомии при сравнимой с птериональным доступом функциональностью при проведении интракраниального этапа операции.

Цель.

1. Оценить удобство применения бокового супраорбитального доступа при операциях по поводу интракраниальных аневризм переднего отдела Виллизиева многоугльника, краниобазальных опухолях области передней черепной ямки, внутримозговых опухолях области проекции сильвиевой щели.
2. Проанализировать косметический эффект от применения данного доступа.

Материал и методы.

С 10.06.2013г. по 15.05.2014г. в отделении нейрохирургии ГБУЗ ОКБ №3 г. Челябинска было проанализировано 43 операции, проведенных с использованием бокового супраорбитального доступа.

В анализ вошло 43 больных, которые отличались по патологии:

1. 32 больных с интракраниальными аневризмами переднего отдела Виллизиева многоугольника за исключением больных с аневризмами дистальных отделов передней мозговой артерии;

2. 7 больных с внемозговыми образованиями области основания черепа с ростом из крыльев основной кости или ольфакторной ямки;

3. 4 больных с внтуримозговыми опухолями островковой области головного мозга.

Пол, возрастной состав, размеры, гистологическая структура опухоли, сроки проведения операции, тяжесть больных и период субарахноидального кровоизлияния или его отсутствие при лечении больных с интракраниальными аневризмами, а также локализация и размеры аневризм в данной работе не учитывались.

Во время проведения операции все пациенты находились в положении на спине с приподнятым на 25º головным концом и слегка приподнятыми ногами. В зависимости от локализации патологии для лучшего угла хирургичекой атаки голова больного была ротирована от 30º до 45º. Наивысшей точкой на повреxности головы для лучшей тракции головного мозга была область скуловой кости. Во время операции положение головы в пространстве при необходимости изменялось путем изменения положения операционного стола. Степень разгибания головы зависела от локализации интракраниальной патологии.

Волосы сбривались по границе роста волос полосой шириной до 2-3 см и длиной до 15 см. В проекции границы роста волос после антисептичесокой обработки и гидропрепаровки области разреза раствором Новокаин 0.5%- 30,0 проводился дугообразный разрез до 10 см максимально, заканчивающийся на 2-3 см выше скуловой кости. Кожный лоскут динамично фиксировался крючками или лигатурами и отводился кпереди. Разрез мышцы был до 4 см, проводился с использованием монокоагуляции и с оставлением мышечной манжеты. Мышечный лоскут также фиксировался лигатурами и отводился кпереди. Нанесение фрезевого отверстия проводилось краниоперфоратором под верхней височной линией в области прикрепления сухожилия височной мышцы. Краниотомия проводилась из одного фрезевого отверстия высокооборотистой дрелью с защитным наконечником, костный лоскут представлял собой овал размерами в среднем до 4х5 см. В дальнейшем с помощью лепестковой и алмазной фрез различных диаметров, костных кусачек резецировался гребень основной кости. Степень резекции гребня зависела от интракраниальной патологии. Гемостаз достигался коагуляцией, применением гемостатических материалов. Гемостаз по поводу кровотечения из кости достигался тампонадой воском, “горячей полировкой” алмазным бором. При достижении тщательнейшего гемостаза после релаксации головного мозга нейроанестезиолгическими методами переходили к вскрытию твердой мозговой оболочки под операционным микроскопом с увеличением х4. Интракраниальный этап операции проводился под увеличением х6-х15 с максимальным освещением. При этом применялись микронейрохирургические методы релаксации головного мозга в виде вскрытия арахноидальных базальных цистерн и эвакуации ликвора, а также с помощью перфорации конечной пластинки III желудочка и аспирацией ликвора из него. В зависимости от интракраниальной патологии дальнейшие этапы микронейрохирургического вмешательства были соответствующими.

На завершающем этапе после достижения тщательного гемостаза твердая мозговая оболочка герметично ушивалась, подшивалась по периметру костного лоскута с целью профилактики возникновения эпидуральных гематом. Костный лоскут укладывался на место и фиксировался 3мя краниофиксами, дефекты в костном лоскуте(фрезевое отверстие, резецированные костные структуры основания черепа, пропилы в кости) пластировались полиметилметакрилатом(ПММА) с целью профилактики косметических дефектов в позднем послеоперационном периоде. Кожно-мышечный лоскут зашивался послойно инвертированными швами с наложением внутрикожного шва или скобок на кожу.

Заключение:

1. При использовании данного доступа во время проведения интраоперационного этапа операции угол обзора, необходимые микронейрохирургические коридоры, функциональность интраоперационного поля, комфорт при использовании микронейрохирургической техники были оптимальными.

2. Нами наблюдаются 27 больных в послеоперационном периоде со сроком наблюдения от 1 месяца до 9 месяцев. В данной работе оценивается только наличие косметического дефекта в области проведенной операции. Лишь у одной больной имеется незначительная асимметрия в проекции височной мышцы со стороны операции в сравнении с противоположной стороной. Периферических парезов лицевого нерва, значимой асимметрии в области операции по сравнению с противоположной стороной зафиксировано не было

Выводы:

1. Боковой супраорбитальный доступ является наиболее подходящим доступом при микронейрохирургическом клипировании абсолютного большинства интракраниальных аневризм, локализованных в пределах переднего отдела Виллизиева многоугольника.

2. Доступ может в большей степени внедряться при микронейрохирургическом лечении интракраниальных новообразований в проекции сильвиевой щели и области переднего основания черепа.

3. Немаловажную роль в успехе операции определяет укладка больного и головы больного непосредственно перед операцией.

4. Оптимальный обзор интракраниальной патологии достигается достаточной резекцией гребня основной кости и структур основания лобной кости для улучшения обзора и уменьшения тракции головного мозга, адекватным применением методик релаксации головного мозга, микронейрохиургической техникой с обязательным использованием операционного микроскопа под большим увеличением и максимальным освещением операционной раны.

5. Доступ является менее инвазивным, чем традиционные доступы и более косметически обоснованным, при этом техника выполнения этого доступа проще и быстрее классического птерионального доступа.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Крылов В.В., Ткачев В.В., Добровольский Г.Ф. Микрохирургия аневризм Виллизиева многоугольника. – М., Антидор, 2004. – 159 с.
2. Сакович В.П., Колотвинов В.С., Лебедева Е.Р. Новые аспекты этиологии и открытой хирургии интракраниальных аневризм. – Екатеринбург, УГМА, 2007. – 220 с.
3. Fox J. L.: Intracranial aneurysms Vol. 2 Springler Verlag, New York- Berlin- Heidelberg- Tokyo, 1983.: - pp. 605-859.
4. Lehecka M., Laakso A., Hernesniemi J., Helsinki Microneurosurgery Basics and Tricks. Helsinki, Finland, 2011. – 343 p.
5. Romani R. Lateral supraorbital approach- Simple, clean, and preserving normal anatomy. Helsinki University, Finland, 2011. – 1647 p.
6. Sano K.: Surgery of intracranial aneurysm. Brain Nerve, Tokyo, 1971. – pp.1252-1264.
7. Yasargil M. G. Microneurosurgery. Vol. 1-2. Stuttgart – New York, Georg Thieme Verlag., 1984.
8. Yasargil M. G., Boechm W. B., Ho REM: Microsurgical treatment of cerebral aneurysms at the bifurcation of the internal carotid artery. //Acta Neuroch. (Wien). 41., 1974 – pp. 61- 72.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ КОНТРАКТУРЫ ДЮПЮИТРЕНА

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Е.В. Футрук, О.В. Побережник

г. Курск

Это довольно распространенное патологическое состояние имеет тенденцию к увеличению, особенно за последние 15 лет. Если 30 лет назад контрактура Дюпюитрена встречалась у людей 40-летнего возраста и старше, то в настоящее время она наблюдается у лиц 25-34 лет, что в последующем приводит к инвалидности. Она представляет актуальную социальную проблему.

Данное патологическое состояние (так как в настоящее время его отдельным заболеванием считать нельзя) впервые подробно описано французским хирургом Dupuytren ещё в 1832 году, которое проявляется изменением ладонного апоневроза.

Не смотря на длительное и всестороннее изучение этиологии патогенеза и лечения контрактуры Дюпюитрена, указанные вопросы остаются нерешенными. (Усольцева Е. В. и соавт. 1986, Блинский Г. А. 2001, Салфетов В. С. 2002, Дрюк Н. Ф. и соавт. 2012, Zimmerberg Y., et al. 1993).

Происходящее утолщение фасциальных волокон ладони, прикрепляющихся к основным фалангам, вызывает контрактуры пястно-фаланговых суставов. Волокна, доходящие к средним фалангам, способствуют контрактурам межфаланговых суставов. Нарушения функции кисти наблюдаются по-разному в зависимости от степени контрактуры и количества пораженных пальцев.

Общепринятым считается 3 стадии развития контрактуры Дюпюитрена.

I стадия характеризуется появлением типичного узелка (или несколько узелков) плотной консистенции с локализацией на нижней трети ладонного апоневроза. Функция пальцев при этом не нарушается.

II стадия представляет развитие плотного продольного тяжа с частичным сморщиванием ладони с появлением незначительных сгибательных контрактур 4 и 5 пальцев в пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах (составляя меньше угла 90^0). Сгибательная функция пальцев полностью не нарушена.

III стадия сопровождается наступлением выраженного сморщивания и видимой деформации ладони, а также суставных сумок 4 и 5 пальцев (может в патологический процесс вовлекаться даже 3-й палец). Образуются максимально сгибательные контрактуры указанных пальцев с отсутствием их подвижности в суставах, подвывихи и вывихи фаланги пальцев.

Имеющиеся до настоящего времени методы консервативного лечения, а также хирургических вмешательств (частичная апоневрэктамия), выполнение отдельных небольших поперечных и зизгагообразных разрезов по Мциндоу-Матвееву и др., широкое рассечение апоневроза с использованием лоскута на ножке по Карфинку со сменой противоположных треугольных лоскутов, применение пальмарного лоскута, фасциотомия, экстерпация рубцового тяжа, фасциэктомия, фиброфасциотомия Шапошникова В. И.) не дают положительных результатов. Это заключается в недостаточном познании и изучении общепатологических процессов происходящих в едином целостном организме (Кисилева Р. Е. и соавт. 2006, Zimmerberg Y., et al. 1993).

Рецидивы развития контрактур Дюпюитрена при указанных операциях составляют свыше 70 % (Дрюк Н. Ф., и др. 2012.).

Цель настоящего исследования.

Изучить патогенез контрактуры Дюпюитрена и разработать консервативное и оперативное лечение.

Материалы и методы исследований.

Под амбулаторным и стационарным наблюдением и лечением с 1988 по 2012 года находилось 115 больных с контрактурами Дюпюитрена.

Возраст больных составил от 25 до 84 лет. Из них распределение по возрастным группам было следующим.

Таблица 1.

Распределение общего количества больных по возрастным группам в абсолютных числах и процентах.

Возрастные группы	Количество больных	%
25-27 лет	4	3,4
28-33 года	10	8,7
34-40 лет	26	22,6
41-55 лет	45	39,2
56-65 лет	23	20
66-84 года	7	6,1
Всего:	115	100

По полу мужчины составили 108 (93,9 %), женщины 7 (6,1 %) случаев.

Стадии развития и возраст мужчин больных с контрактурами Дюпюитрена представлены в настоящей таблице.

Таблица 2.

Распределение общего количества мужчин соответственно стадиям развития и возрастным группам.

Стадии развития	Возрастные группы	Количество больных	%
I стадия	25-33 года	14	12,1
	34-40 лет	12	10,4
	41-55 лет	22	19,1
	56-65 лет	6	5,2
II стадия	34-40 лет	13	11,3
	41-55 лет	15	13
	56-65 лет	7	6
	66-84 года	2	1,7
III стадия	40 лет	1	0,8
	41-55 лет	4	3,4
	56-65 лет	8	6,9
	66-84 года	4	3,4
Всего:	108		93,4

Следует отметить, что III стадия развития контрактуры Дюпюитрена во всех 17 (14,8) наблюдениях у мужчин имела место на обеих кистях рук.

Из всех наблюдений среди женщин не было ни одного случая III стадии развития контрактуры Дюпюитрена, а также её проявления на обеих кистях.

Возрастно-нозологическое распределение женщин представлено в данной таблице.

Таблица 3.

Количественное и процентное распределение наличия контрактуры Дюпюитрена у женщин по возрастам (в отношении к общему количеству больных).

Возрастные группы	Количество больных	%
48 лет	1	0,8
51 лет	1	0,8
53 года	2	1,6
58 лет	1	0,8
64 года	1	0,8
70 лет	1	0,8
Всего:	7	6,1

Пациенты обеих групп были сопоставлены по нозологическим, а также возрастно-половым данным. Из методов исследования проводились общеклинические, биохимические с определением аспарагиновой и аланиновой трансфераз показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантного статуса крови и токсических метаболитов. Также выполнялись рентгенологические, рентгенографические (компьютерная томография, электроэнцефалография), ультразвуковые, реовазографические и другие дополнительные методики.

В основной группе (58 пациентов) проводилось лечение по разработанному способу. Он заключался в назначении раствора гептрала по 10,0 мл внутривенно 1 раз в сутки (утром) на протяжении 12 дней. Затем вводили внутривенно инфузионно на 200,0 мл 0,9 % физиологического раствора натрия хлорида 10,0 мл 4 % раствора глутаргина 1 раз в сутки на протяжении 8-10 дней. После этого производилось местное (в область деформации ладонного апоневроза) послойное путем инфильтрационной препаровки тканей введения раствора состоящего из смеси лекарственных веществ. Она имела следующий состав: 10,0 мл 0,9 % физиологического раствора натрия хлорида, 2,14 мл (2 картриджа) 4 % раствора убистезина, 2 мл раствора ФИБСа, 2 мл 2,5 % раствора тиотриазолина и 2,5 мл аутокрови больного взятой ex tempore! из локтевой вены. Указанную смесь разводили в 20,0 граммовом шприце до получения однородной консистенции. Данную манипуляцию выполняли при I стадии развития контрактуры Дюпюитрена на протяжении 10 раз с интервалом через 6 дней. Во II и III стадиях патологического процесса использовали парентеральное введение гептрала и глутаргина в таких же дозах и последовательности как при I стадии. Локальные инфильтрации ладонных деформаций кистей разработанной убистезин-ФИБС-тиотриазолиновой смесью на основании 0,9 % физиологического раствора и аутокрови выполняли в качестве предоперационной подготовки 1 раз в семь дней в количестве 10 манипуляций.

Оперативные вмешательства по иссечению сужения (тяжа) ладонного апоневроза с помощью аппарата для электросварки живых тканей ЭК-300 М-1 выполняли на 17-й день после окончания инфильтрационного препарирования указанным ранее раствором тканей ладоней. В послеоперационном периоде на 13-й день от момента выполнения операций подготовка-реабилитация больных осуществлялась тем же разработанным комплексом лекарств и в такой последовательности и количестве как в предоперационном периоде. На разработанный настоящим исследованием способ сочетанного комплексного лечения контрактуры

Дюпюитрена получен патент на изобретение (№ 67684437281 от 2009г.).

В группе сравнения (57) больных производилось общепринятое в I стадии развития консервативное, а во II и III стадиях традиционное хирургическое лечение с выполнением фасциотомии экстирпаций рубцовых тканей, фасциэктомий, а также фиброфасциотомий. Для сравнения результатов исследований применялась математическая статистика с использованием стратификационной рандоминизации, а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

Современное развитие биохимии, биофизики, патофизиологии, неврологии, а также методов дополнительных исследований (реоэнцефалографии, ультразвукового сканирования и др.) позволяют по новому взглянуть на патогенез и лечение контрактуры Дюпюитрена. Многие ученые (Дрюк Н. Ф., Евсеев В. Е. 2012 и др.) называют данное патологическое состояние «болезнь Дюпюитрена». Однако проведенные настоящие многолетние исследования и наблюдения (на протяжении 24 лет) подтверждают, что контрактура Дюпюитрена не является самостоятельным заболеванием. Она является лишь проявлением общих заболеваний организма, а именно развития хронических гепатитов, гепатозов, циррозов различной этиологии. Финалом этих заболеваний являлось нарушение микросомальной функции печени с последующим развитием хронической печёночной недостаточности (даже I степени). Вследствие этого постоянная циркуляция в крови токсических метаболитов (креатинина, мочевины, малонового диальдегида, азота, а также продуктов распада алкоголя и его суррогатов) приводит к развитию длительной (на протяжении многих лет) постоянной токсической энцефалопатии. Последняя способствует образованию застойных очагов в коре головного мозга, которые посылают патологическую импульсацию по нервным стволам верхних конечностей, вызывая нарушения иннервации и спазм мелких кровеносных сосудов ладоней, особенно капилляров. Всё это обуславливает хронические нейротрофические нарушения кистей особенно ладонного апоневроза и сухожилий III, IV и V пальцев, развивает в последующем деформацию и спазм. Следует отметить, что из общего количества больных обеих групп с различными проявлениями степеней тяжести контрактур Дюпюитрена из них 98 (85,2 %) страдали различными стадиями алкоголизма. Чем тяжелее была стадия алкоголизма (или старше возраст пациента) тем больше наблюдалась степень развития контрактуры Дюпюитрена с преобладанием на обеих кистях.

Из проведенных исследований важной представляется разработанная схема патогенеза контрактуры Дюпюитрена.

Рис.1

Схема патогенеза контрактуры Дюпюитрена



Исходя из новых данных патогенеза, происходящих на уровне внутриклеточных процессов в едином и целостном организме финалом которых имеется проявление контрактуры Дюпюитрена соответственно лечение должно осуществляться с учетом новых подходов. Реализацией этого явилась разработка нового сочетанного комплексного способа лечения. Основой его было сначала использование гепатопротекторных и антиоксидантных лекарственных средств гептрала и глутаргина, затем применение локального инфильтрационного введения комплекса лекарственных веществ с физраствором на аутокрови с целью улучшения нервной трофики и перфузии тканей ладони. Учитывая топографо-анатомические особенности ладони, её кровоснабжения наиболее оптимальным для оперативных вмешательств явился аппарат для электросварки тканей ЭК-300 М-1. Он в основной группе больных обеспечивал надежный гемостаз с минимальной кровопотерей до 5 мл в процессе операции и бесшовным соединением тканей ладони с едва заметной белой полосой на местах разрезов. В группе сравнения пациентов где оперативные вмешательства выполнялись общепринятыми способами минимальная операционная кровопотеря в среднем составляла 30,0 мл. За-

живление послеоперационных ран в среднем составляло 12 дней (на момент снятия узловых швов). В основной группе пациентов I стадия развития контрактуры Дюпюитрена наблюдалась у 26 (44,8 %) человек. Проводимое по разработанному способу лечение привело у 21 (36,2 %) к почти полному разрушению дефектов (сморщивания и узлов) ладонных апоневрозов с восстановлением функций кистей. У 5 (8,6 %) больных основной группы проводимое лечение не дало положительных результатов. II стадия развития контрактуры Дюпюитрена в основной группе наблюдалась у 20 (34,4 %) человек. Из них проводимое сочетанное лечение (введение гептрала, глутаргина, затем локальное применение комплекса лекарств в предпослеоперационном периоде) привело к положительным результатам у половины 10 (17,2 %) случаев. Они выражались в восстановлении функции кистей с отсутствием рецидивов на протяжении более чем 2-х лет после операций. Остальные 10 (17,2 %) пациентов имели рецидивы развития контрактур Дюпюитрена через один, полтора, два года. III стадия в основной группе отмечалась у 9 (15,5 %) пациентов. Проводимое разработанной методикой сочетанное консервативное и оперативное лечение не дало ни одного положительного результата. В группе сравнения отмечались следующие результаты. Из I стадии развития контрактуры Дюпюитрена у 27 (47,3 %) больных проводимое общепринятое консервативное лечение дало положительные результаты у 6 (10,5 %) случаев. У 21 (36,8 %) пациентов проводимое лечение выявилось безрезультативным. II стадия наблюдалась у 22 (38,5 %) случаях, где выполнялись общепринятые вмешательства, которые у 4 (7,1 %) пациентов привели к выздоровлению.

III стадия встречалась у 8 (14 %) больных, которым выполненные оперативные вмешательства (экстирпации рубцовых тяжей и фасциотомии) были неэффективными.

Проведенные исследования показали, что наилучший лечебный эффект проявился в основной группе больных, а именно при I стадии развития контрактуры Дюпюитрена.

В основной группе больных полное восстановление функций кисти было на 15 (25,7 %) случаев больше по отношению к группе сравнения пациентов. Во II стадии заболевания в основной группе больных под влиянием проводимого лечения выявилось на 6 (10,1 %) случаев больше положительных результатов. При III стадии развития контрактуры Дюпюитрена, проводимое лечение как в основной группе так и в группе сравнения, оказалось безрезультатным.

На основании полученных результатов лечения контрактуры Дюпюитрена в основной группе и группе сравнения пациентов представляется важной в работе врачей практического здравоохранения (травматологов-ортопедов) следующая схема-алгоритм.

Рис.2

Схема сочетанного комплексного (консервативного и оперативного) лечения контрактуры Дюпюитрена (в зависимости от стадии её развития).



Выводы.

1. Контрактура Дюпюитрена не является самостоятельным заболеванием. Она представляет отдельное проявление симптомокомплекса заболеваний печени с нарушением детоксикационной функции.

2. Лечение должно проводиться многими специалистами в первую очередь терапевтом, гастроэнтерологом, неврологом. После этого хирургом или травматологом-ортопедом.

3. Разработанный способ сочетанного комплексного лечения контрактуры Дюпюитрена основан на принципах единства и целостности всего организма больного. Базируясь на данных концепциях он имеет значительные преимущества над проводимым до настоящего времени в практическом здравоохранении общепринятом лечении.

4. Настоящим исследованием установлено, что III степень развития контрактуры Дюпюитрена отражает глубокие патологические необратимые изменения в организме больного, поэтому проводимое консервативное и оперативное лечение не представляется возможным.

5. Изучаемая проблема далека до окончательного разрешения, она нуждается в проведении дальнейших исследований патофизиологами, биохимиками, терапевтами, гастроэнтерологами, неврологами, травматологами-ортопедами, специалистами в области хирургии кисти и другими учёными.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Усольцева Е. В. Хирургия заболевания и повреждений кисти./ Е. В. Усольцева, К. И. Машкара // Л. Медицина 1986. С.125-162.

2. Блинский Г. А. О состоянии травматолого-ортопедической помощи населению Орловской области. / Г. А. Блинский // «Орловская горбольница скорой медпомощи на рубеже веков». Сборник трудов. Орел-2001. С.333-337.

3. Салфетов В. С. Фиброфасциотомия при контрактуре Дюпюитрена по методике профессора В. И. Шапошникова в амбулаторных условиях. / В. С. Салфетов // «Актуальные вопросы хирургии». Сборник работ. Выпуск 4-й. Челябинск. 2002. С.216-217.

4. Киселева Р. Е. Влияние эндотоксикоза на реактивные изменения лейкоцитов. / Р. Е. Киселева, Г. Г. Федотова / Монография. Саранск; 2006-290с..

5. Дрюк Н. Ф. Чрезкожная апоневротомия в сочетании с аутотрансплантацией аспирата жировой ткани- новый подход к лечению болезни Дюпюитрена. / Н. Ф. Дрюк, В. Е. Евсеев// Журн. «Клин. хирургия». 2012,-№ 4, С.15.

6. Zimmerberg Y. Mechamsms of membare pusion. /Y. Zimmerberg, S. Vogel // Ann. Rev. Biophis. Biomol. Struct. – 1993-Vol. 22. P. 433-466.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОМОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И СПОНТАННЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОСРЕДСТВОМ УСТАНОВКИ ПАРЕНХИМАТОЗНОГО ДАТЧИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ СИСТЕМЫ «CODMAN ICP EXSPRESS» В ГБУЗ ОКБ№3 Г. ЧЕЛЯБИНСКА

Е.В. Поздеев, В.В. Ермолаев

г. Челябинск

Ведение пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой и спонтанными внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, на современном уровне развития нейрохирургии и нейрореаниматологии требует особого внимания к показателям перфузии головного мозга. Важнейшим показателем, напрямую указывающим на состояние перфузии головного мозга, и соответственно и на прогноз для жизни пациента, является внутричерепное давление (ВЧД). ВЧД представляет собой разницу между давлением в полости черепа и атмосферным давлением.

Измерение внутричерепного давления позволяет выявить внутричерепную гипертензию, оценить её выраженность и рассчитать церебральное перфузионное давление, а также дает возможность в режиме «on-line» реагировать на изменение показателей ВЧД. Внутричерепная гипертензия вызывает сопротивление церебральному кровотоку и развитие дислокационных синдромов. Исследования показывают снижение летальности при использовании мониторинга ВЧД и ВЧД-ориентированной терапии, а также увеличение частоты выздоровления, с хорошим неврологическим восстановлением. Мониторинг ВЧД позволяет снизить частоту «ненужных» декомпрессивных трепанаций черепа (ДТЧ), а в случае проведения ДТЧ по показаниям датчика ВЧД в экстренном порядке, можно ожидать лучшего неврологического восстановления.

Среди прочих методов мониторинга ВЧД (внутрижелудочковая гидравлическая система, субдуральные, эпидуральные и внутрижелудочковые датчики ВЧД), установка паренхиматозного датчика обладает рядом преимуществ: низкий риск травматизации вещества головного мозга и гнойно-септических осложнений, простота установки, отсутствие необходимости в перекалибровке, относительно высокая точность показаний.

К недостаткам метода следует отнести инвазивность метода, риск гнойно-септических осложнений, риск развития внутричерепных гематом и дороговизну расходных материалов.

Показанием для проведения мониторинга ВЧД у пациентов с черепно-мозговой травмой являются:

1. Угнетение уровня бодрствования по шкале комы Глазго (ШКГ) до 8 баллов и менее

2. Изменения на КТ головного мозга в виде гематомы, очагов ушиба, отека головного мозга, дислокационного синдрома

3. При отсутствии изменений на КТ головного мозга решение о начале мониторинга ВЧД принимают при наличии 2-х и более факторов:

– возраст более 40 лет

– появление признаков декортикационной ригидности

– систолическое АД 90 мм. рт . ст. и менее

Всем больным при поступлении производится неврологический осмотр, компьютерная томография (КТ) головного мозга. При наличии показаний к установке датчика ВЧД, больной подается в операционную. В крайне тяжелых случаях установка датчика может производиться в асептических условиях в реанимационной палате. Установку датчика ВЧД осуществляет бригада нейрохирургов, при участии анестезиолога, знакомого с техникой операции и настройки монитора ВЧД. Через 1 – 2 суток после установки датчика ВЧД производится КТ головного мозга.

Выраженность внутричерепной гипертензии в зависимости от уровня ВЧД:

Отсутствует 3 – 15 мм. рт ст.

Слабая 16 – 20 мм. рт ст.

Средняя 21 – 30 мм. рт. ст.

Выраженная 31 – 40 мм. рт ст.

Очень выраженная 41 и более мм. рт. ст.

Время установки датчика отмечается в медицинской документации, а показания датчика ВЧД ежечасно заносятся в карту реаниматолога.

Для контроля ВЧД используются физические методы (подъем головного конца кровати на 30-40^0), интенсивная терапия (введение осмотических диуретиков, гормональная терапия), контролируемый сброс цереброспинальной жидкости.

В случае стойкого повышенного ВЧД (более 20 мм. рт. ст.), не поддающегося контролю, незамедлительно прибегают к декомпрессивной краниотомии. В случае наблюдения у пациента ВЧД в пределах 20 мм. рт. ст. в течение 7 суток, мониторирование прекращается.

В ГБУЗ ОКБ№3 в период с декабря 2013г. по май 2014г. было 5 случаев использования мониторинга ВЧД, находящихся в критическом состоянии, 4 из них были с тяжелой черепно-мозговой травмой, 1 с спонтанным паренхиматозным кровоизлиянием. Возраст пациентов составлял от 9 лет до 62 лет. Все больные поступили по экстренным показаниям в критическом состоянии. При поступлении им проводились неврологический осмотр, КТ головного мозга. Уровень бодрствования соответствовал от 3 до 6 баллов по ШКГ. На КТ головного мозга у 2 пациентов выявлены признаки сдавления головного мозга внутричерепным кровоизлиянием, по поводу чего производилось хирургическое вмешательство в объеме резекционной трепанации черепа и удаления внутричерепной гематомы. В одном случае датчик ВЧД установлен интраоперационно, в другом – в послеоперационном периоде в связи с отсутствием положительной динамики неврологического статуса. У остальных больных на КТ головного мозга имелись признаки отека головного мозга, косвенные признаки диффузного аксонального повреждения, очаги ушиба головного мозга без выраженного объемного воздействия. Все пациенты находились в реанимационном отделении, где получали посимптомную и посиндромную терапию. После установки датчика через 1 сутки пациентам производилась КТ головного мозга, данных за кровоизлияние в область операции получено не было. Все пациенты получали антибактериальную монотерапию. В динамике производился забор ликвора на общий анализ. Гнойно-септических осложнений выявлено не было. Датчик ВЧД устанавливался на срок от 1 до 14 суток. В одном случае датчик удален спустя 1 сутки в связи техническими неполадками. Внутричерепная гипертензия (до 30 мм. рт. ст.) наблюдалась в одном случае тяжелой черепно-мозговой травмы без сдавления головного мозга внутричерепной гематомой. При этом незамедлительно производились подъем головного конца кровати до 40^0, внутривенное введение осмотических диуретиков, гормональная терапия, контролируемый сброс ликвора, применялись физические методы охлаждения головы, что приводило к нормализации показателей ВЧД. Декомпрессивная трепанация черепа по показаниям датчика ВЧД не производилась. Из всех случаев применения датчика ВЧД в одном случае наблюдался летальный исход. Причина смерти не связана с применением датчика ВЧД.

Выводы:

1. Измерение ВЧД с помощью установки паренхиматозного датчика ВЧД позволяет применять ВЧД-ориентированную терапию в режиме «on-line», не дожидаясь клинического проявления снижения перфузии мозга и дислокационных синдромов.

2. Доказанное снижение летальности и улучшение неврологического исхода, в случае применения своевременной ВЧД-ориентированной терапии и декомпрессивной трепанации черепа по показаниям датчика ВЧД, указывает на необходимость широкого применение нейромониторинга, в том числе посредством установки паренхиматозного датчика ВЧД в отделениях нейрореанимации.

3. Улучшение неврологического исхода тяжелой черепно-мозговой травмы и других внутричерепных кровоизлияний, в случае применения датчиков ВЧД, может быть экономически обосновано, несмотря на дороговизну расходных материалов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Петриков С.С., Крылов В.В. Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. журн. Нейрохирургия, № 4, 2009. С.10-14.

2. Роль мониторинга внутричерепного давления в лечении пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / Петриков С.С., Гусейнова Х.Т., Титова Ю.В., Солодов А.А., Крылов В.В.// Современные методы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы: Материалы городской научно-практической конференции. Том 211. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, 2009. – С.35-38.

3. Гусейнова Х.Т., Петриков С.С. Мониторинг внутричерепного давления у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Журн. Неврологический журнал, №6. С. 4-9.

ПРОКСИМАЛЬНАЯ ОСТЕОТОМИЯ ПЕРВОЙ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ В ЛЕЧЕНИИ HALLUX VALGUS

С.С. Тертышник, И.А. Атманский, А.В. Пфейфер, И.В. Глызин

г. Челябинск

Среди статических деформаций переднего отдела стопы ведущим является поперечное плоскостопие и как одно из его последствий – вальгусная деформация первого пальца. Для лечения вальгусной деформации первого пальца стопы описано более 200 способов оперативного лечения. Выбор метода операции определяется рядом факторов, ведущими из которых являются угол вальгусной деформации и величина первого межплюсневого угла. В норме первый межплюсневый угол и угол вальгусной деформации не превышают 10 градусов. Целью корригирующей остеотомии при лечении вальгусной деформации первого пальца стопы является редукция первых плюснефалангового и межплюсневого углов. При этом, чем больше первый межплюсневый угол, тем проксимальнее должна выполняться остеотомия первой плюсневой кости.

Проксимальная остеотомия первой плюсневой кости может быть закрытой, открытой клино-

видной и дугообразной. Одновременно проводится дистальное вмешательство на мягких тканях первого плюснефалангового сустава – латеральный релиз, резекция экзостоза головки первой плюсневой кости по медиальной поверхности ее и пластика медиальной стенки капсулы первого плюснефалангового сустава. Закрытая клиновидная остеотомия по данным литературы ведет к укорочению первой плюсневой кости, которая в 45 % случаев и так короче второй плюсневой кости (Jeroch J., Marcinko, D.E.). Это в конечном итоге проводит к возникновению метатарзалгий. Для выполнения дугообразной проксимальной остеотомии необходимы специальные инструменты.

Цель работы – анализ выполненных открытых клиновидных проксимальных остеотомий (ОКПО) первой плюсневой кости по материалам отделения.

Материал и методы.

В травматологическом отделении НУЗ ДКБ в 2002-2014 годах 429 пациентам на 774 стопах произведены различного вида операции при приобретенной деформации переднего отдела. Корригирующие остеотомии первой плюсневой кости выполнены 387 пациентам на 712 стопах. Средний возраст пациентов 51,5 года (от 16 до 78 лет). Длительность заболевания более 20 лет. Как правило, операции выполнялись на обеих стопах. В 95% случаев методом выбора обезболивания являлась спинномозговая анестезия.

Проксимальная корригирующая остеотомия первой плюсневой кости выполнена 50 пациентам на 59 стопах. Все пациенты оперированы на обеих стопах, но одновременно на обеих стопах проксимальная остеотомия выполнена только у 14 пациентов, у остальных 36 пациентов на другой стопе выполнялись диафизарные либо дистальные остеотомии первой плюсневой кости. Одновременно 37 пациентам на 42 стопах выполнена коррекция деформации средних пальцев и варусной деформации пятого пальца стопы (сферизации мизинца) и 16 пациентам на 16 стопах – остеотомия основной фаланги первого пальца при внутрифаланговой вальгусной деформации (угол DMA более 6 градусов).

Открытая клиновидная остеотомия выполнена в 48 случаях, закрытая клиновидная остеотомия в 2 случаях и дугообразная остеотомия в 10 случаях. В 56 случае фиксация остеотомированных фрагментов произведена различного вида минипластинками (T, L,X-образными, LPS) и только в 4 случаях – шурупами.

Показания для выполнения проксимальной остеотомии были – угол вальгусной деформации от 27 до 58 градусов (средний угол 41 градус), первый межплюсневый угол от 18 до 24 градусов (средний угол – 16,2 градуса).

Оперативное вмешательство производилось под пневможгутом, наложенным в надлодыжечной области и начиналось со стопы, имеющей большую деформацию.

Первым этапом выполнялся латеральный релиз, затем артротомия первого плюснефалангового сустава по медиальной поверхности с резекцией экзостоза головки первой плюсневой кости по медиальной поверхности ее. Клиновидная остеотомия первой плюсневой кости производилась на 1 см дистальнее первого плюснеклиновидного сустава, при этом сохранялась латеральная кортикальная пластинка. После устранения деформации производилась фиксация фрагментов имплантатом и образовавшийся дефект заполнялнялся губчатой аутокостью из экзостоза. У 15% пациентов выполнена плантаризация первой плюсневой кости с целью уменьшения нагрузки на головки второй-третьей плюсневых костей.

Выполнялась пластика медальной стенки капсулы первого плюснефалангового сустава. Рана обязательно дренировалась активно в течении 24-48 часов. В послеоперационном периоде производилось эластичное бинтование нижних конечностей и пациенты получали низкомолекулярные гепарины. Вертикализация пациентов осуществлялась со второго дня в ортопедической обуви – ботинки Barouk или рокерные с твердой подошвой.

Результаты.

В результате операции были достигнуты следующие рентгенологические результаты:

– угол вальгусной деформации уменьшен в среднем с 41 до 8,9 градуса,

– угол межплюсневый первый уменьшен в среднем с 16,2 до 7 градусов,

– расстояние между центрами головок первой и пятой плюсневых костей с 81,6 мм до 65,1 мм.

У всех пациентов с открытой клиновидной остеотомией удалось не только избежать укорочения первой плюсневой кости, но и достичь удлинения ее в среднем на 2-3 мм.

Результаты лечения прослежены у 80% пациентов в сроки от 6 месяцев до 8 лет. Субъективная оценка у 42 пациентов была отличной и хорошей. Большая удовлетворенность со стороны пациентов была обусловлена достигнутым косметическим результатом и отсутствием или уменьшением болевого синдрома. На вопрос, согласились бы Вы на такое вмешательство ещё раз, зная по личному опыту об оперативном и послеоперационном процессе, все пациенты ответили положительно. Средний балл по шкале Kitaoka 70 из 75. У одного пациента вследствии миграции имплантата и его раннего удаления произошла потеря достигнутой коррекции и через 2 месяца произведена дистальная корригирующая остеотомия по Шеврон. Достигнут положительный результат. У двух пациентов имеется болевой синдром, не смотря на хороший косметический результат. Причиной болевого синдрома является деформирующий артроз первого плюснефалангового сустава. У 6 пациентов отмечены поверхностные краевые некрозы, которые не повлияли на сроки лечения. Удаление имплантатов произведено у 41 пациентов через 10-12 месяцев после остеотомии, из них у 4 пациентов отмечен перелом мини-шурупов фирмы ChM. 9 пациентов от удаления имплантатов отказались.

Выводы.

1. Проксимальная клиновидная остеотомия первой плюсневой кости является методом выбора при больших деформациях – угле вальгусной деформации более 35 градусов и первом межплюсневом угле более 18 градусов.

2. Проксимальную клиновидную остеотомию целесообразно выполнять открытой, с целью недопущения укорочения первой плюсневой кости, что является профилактикой развития метатарзалгий.

3. При наличии деформирующего артроза первого плюснефалангового сустава корригирующие остеотомии первой плюсневой кости не показаны. Необходимо выполнять артродез первого плюснефалангового сустава.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Карданов, А.А. Оперативное лечение деформаций первого луча стопы / А.А.Карданов, Л.Г.Макинян, М.П.Лукин. - М.: Медпрактика- М, 2008. - 103с.

2. Jerosch, J. Operative Therapie von FuB und Sprunggelenk / J.Jerosch, J.Heisel. - Deutscher Arrte-Verlag. - Koln, 2008.- 246 p.

3. Wanivenhaus, A. Deformitatassoziierte Behandlung des Hallux-valgus-Komplexes / A.Wanivenhaus, P.Bock, F.Gruber // Der Orthopade. - 2009. - №11. - P. 1117-1126.

4. Thermann, H. Nue Techniken Fubchirurgie / H.Thermann. - Steinkopff Darmstadt, 2004.- 165 p.

НЕВРОМА МОРТОНА

С.С. Тертышник, И.А. Атманский, А.В. Пфейфер, О.М. Жовтановский

г. Челябинск

Первое анатомическое описание межплюсневой нейропатии было дано Филипо Цивини в 1835 году, клиническую картину невралгии представил в 1875 году Льюис Дурлахер. Томас Мортон в 1876 году опубликовал картину жалоб в области четвёртого плюснефалангового сустава и предположил в качестве причины неврому пальцевых ветвей четвёртого плантарного нерва.

Впервые оперативное удаление невромы с хорошим клиническим эффектом произвёл в 1893 году Ходли.

Цель данной статьи – обобщение результатов оперативного лечения невромы Мортона по данным отделения травматологии НУЗ Дорожной клинической больницы ст. Челябинск ОАО «РЖД».

В 2004-2014 годах было оперировано 24 пациента с невриномой Мортона. Все пациенты женского пола средний возраст 56 лет. Локализация заболевания односторонняя – 14 случаев – правая стопа и 10 случаев – левая стопа. Диагностика базировалась на анамнестических данных и клиническом осмотре. Пациенты, как правило, предъявляли жалобы на боли в дистальном отделе третьего межплюсневого промежутка при ходьбе или длительном стоянии, особенно в обуви с высоким подъёмом. Боли носили жгучий характер с иррадиацией в третий и четвёртый пальцы, и у 30% пациентов отмечалось проксимальное распространение боли в голень. При сдавлении стопы в медиолатеральном направлении с одновременной компрессией в дистальном отделе третьего межплюсневого промежутка можно спровоцировать типичный болевой синдром. Смещение соседних головок третьей-четвёртой плюсневых костей по Хоману также вызывает характерный болевой синдром. Наряду с выявлением характерной боли можно было отметить болезненные щелчки, которые возникают при соскальзывании невромы при сдавлении головок плюсневых костей – симптом Малдера. У 50% пациентов отмечалось нарушение чувствительности в области третьего – четвёртого пальцев и головок соответствующих плюсневых костей в виде гипостезии.

Двум пациентам одновременно выполнена коррекция вальгусной деформации первого пальца. Шести пациентам до оперативного лечения предпринимались попытки консервативной терапии – физиолечение, введение лидокаина с гидрокортизоном, алкоголизация невромы.

Техника операции заключалась в следующем:

Все пациенты оперированы под спинномозговой анестезией с использованием пневможгута в надлодыжечной области. Во всех случаях использовался дорзальный доступ в дистальном отделе межпальцевого промежутка. Положение больного на операционном столе – на спине. Пальпируется межплюсневое пространство двумя пальцами дорзально и плантарно. Дорзальный подход начинается на уровне головки плюсневой кости и расширяется дистально и проксимально. Разрез выполняется точно в межпальцевом промежутке. Рассекается поперечная поверхностная связка в дистально-проксимальном направлении, с помощью давления пальца на подошвенную поверхность невром вывихивается в рану, отделяется от жировой ткани и резецируется как можно проксимальнее. Тщательно коагулируются мелкие сосуды, устанавливается мини-редон-дренаж. Время операции от 12 до 20 минут.

Макроскопически неврома представляла образование до 6-8 мм относительно мягкой консистенции.

В послеоперационном периоде активизация больных проводилась на второй день в ортопедической обуви типа ботинка Barouk. Полная нагрузка разрешалась через 3 недели. В течении 5-7 дней проводилась антикоагулянтная терапия фраксипарином. Швы снимались на 10 день. У всех пациентов было первичное заживление раны.

Результаты и обсуждение.

Все пациенты осмотрены в сроки от 6 месяцев до 10 лет. Результатом лечения довольны, болевой синдром отсутствует, но сохраняется в той или иной степени гипостезия по внутренним поверхностям третьего и четвёртого пальцев. Средний балл по шкале Kitaoka N B увеличился с 46 до 72 баллов.

Этиология невралгии Мортона предполагает множество теорий. В настоящее время установлено, что имеется не невринома, а болезненное утолщение подошвенного нерва. Гистологические исследования показали, что возникает редукция толстых миелиновых нитей и уменьшается поперечник самого нерва, наряду с этим происходит утолщение нерва. Исследования с помощью электронного микроскопа дают следующие изменения:

– склероз и отёк эндоневрия;

– утолщение и гиалинизирование краёв эндоневральных сосудов;

– утолщение периневрия;

– отложение аморфного эозинофильного материал;

– демиелизация;

Эти изменения показывают, что неврома формируется путём изменения нерва, которое можно охарактеризовать как отложение аморфного материала и дегенерацию нервного ствола. Обозначение «неврома» исходя из современных представлений не корректно. Пролиферация аксона, которая существует при травматической невроме, отсутствует при невроме Мортона. Патогенез в данном случае больше дегенеративный, чем пролиферативный, что обусловлено рецидивирующей микротравматизацией нерва в межплюсневом пространстве.

Как правило, неврома формируется в дистальном отделе третьего межплюсневого помежутка, что объясняется анатомическими факторами: третий межпальцевой нерв формируется путём слияния латеральной и медиальной ветвей общего подошвенного нерва. В результате чего, он имеет большой диаметр и подвергается механическому сдавлению головками третьей и четвертой плюсневых костей и поверхностной и глубокой поперечными связками. Другие межпальцевые нервы формируются из отдельных ветвей соответствующих подошвенных нервов. Формирование невромы в других межплюсневых промежутках встречается крайне редко.

В 78-95% случаев невралгия Мортона встречается среди женского населения. Вероятно, здесь играет роль ношение узкой модельной обуви, которая способствует сдавлению переднего отдела стопы и усилению импичмент синдрома в дистальном отделе третьего межплюсневого промежутка. Средний возраст пациентов, по данным литературы, 55 лет. У большинства пациентов процесс односторонний и только у 15% пациентов наблюдается двухстороннее поражение.

Несмотря на то, что диагноз невромы Мортона является практически клиническим диагнозом, возможно проведение дополнительных методов обследования.

Для исключения костной патологии необходимо выполнение рентгенографии переднего отдела стопы в стандартных проекциях.

По данным литературы в 70% диагностике помогает сонографическое исследование. Физиологический размер нерва на уровне головки плюсневой кости составляет 1-2 мм, и как правило, его невозможно увидеть с помощью УЗИ, но при формировании невромы её можно обнаружить. Преимущество ультразвуковой диагностики заключается в его простоте и сонографическое исследование позволяет увидеть границы образования.

Новые исследования показывают высокую эффективность МРТ, с помощью которого можно увидеть утолщение нерва. Выполнять магнитноядерное исследование необходимо в режиме Т1, что позволяет отличить неврому от жировой ткани.

Диагностика и локализация невромы достоверно может быть подтверждена введением анестетика, который снимает болевой синдром. При этом анестетик должен быть введен непосредственно под поперечную связку.

Лечение невромы возможно консервативное и оперативное.

До оперативного лечения необходимо использовать неоперативные методы. В первую очередь возможно введение в межпальцевой промежуток местного анестетика с кортикостероидом. При этом игла вводится достаточно глубоко с дорзальной поверхности пока кончик иглы не достигнет подошвенной поверхности. Недостатком этого метода является то, что неврома не всегда располагается в месте болевой точки и лучше вводить лекарственную смесь под контролем УЗИ. Кроме того, в месте введения может наблюдаться атрофия мягких тканей и жировой подушки на подошвенной поверхности стопы, что может приводить к трансформации болевого синдрома в виде метатарзалгии.

Другим методом является введение спирта различной концентрации. Алкоголь вызывает дегенерацию и некроз структур нерва и происходит химический невролиз.

Кроме того, возможно использование физиолечения, нестероидных противовоспалительных препаратов, ортопедических стелек.

Консервативные методики лечения дают, по данным разных авторов положительный эффект от 15 до 30% и носят кратковременный характер.

Оперативное лечение возможно выполнять из дорзального и подошвенного доступов. Мы предпочитаем дорзальный подход, так как при подошвенном доступе может формироваться грубый рубец на подошвенной поверхности стопы, который может вызывать боли и дискомфорт при ношении обуви.

Некоторые авторы рекомендуют подошвенный подход при рецидиве или недостаточно полном удалении невромы из дорзального доступа.

Дискуссионным является вопрос, какие структуры необходимо оперировать. Речь идёт о резекции невромы, декомпрессии межплюсневого промежутка путём резекции поперечной глубокой межплюсневой связки, минимально инвазивном трансдермальном невролизе, а также комбинации этих методов. Ряд авторов считают, что при невроме менее 3 мм возможно декомпрессия межплюсневого промежутка, при размере невромы более 3 мм – резекция её.

Заключение.

Резекция невромы Мортона является методом выбора и даёт стойкий клинический результат.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Waize H., Plaass C., Stukenborg-Colsman Ch. Die Mortonsche Neuralgie. Fuss und Sprunggelennk 8 (2010) 231-239.

2. Kuhn H., Gerdes-Kuhn R., Kuster H.-H. Zur Historie der Civinini-Durlacher-Neuropathie, genannt Morton Metatarsalgie. Fuss und Sprunggelennk 1 (2003) 269-272/

3. Villas C., Florez B., Alfonso M. Neurectomy versus neurolysis for Mortons neuoma. Foot Ankle Int 29 (2009) 578-580.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВАРИАЦИЕЙ RS143383 GDF5 ГЕНА И РАЗРЫВОМ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

А.М. Чмутов, Н.А. Звигинцев

Г. Челябинск

Введение.

В связи с анатомическими и биомеханическими особенностями коленный сустав является одним из важнейших и в то же время наиболее уязвимым суставом в человеческом организме. Чаще всего встречаются разрывы передней крестообразной связки (ПКС), которые, по результатам исследований ряда авторов, в большинстве случаев приводят к развитию нестабильности коленного сустава [1]. Разрыв ПКС является одной из самых частых травм в спорте — 2,6% от общего количества [2]. Самыми травмоопасными видами спорта являются гимнастика, футбол, борьба, хоккей с шайбой, волейбол и др. В среднем за год в общей популяции на 100000 человек приходится 30–35 случаев разрыва ПКС [4, 5]. Разрыв ПКС является сложным расстройством с несколькими внутренними (включая наследственные) и внешними факторами риска. Семейная предрасположенность к развитию разрыва ПКС описана в литературе [3, 6]. R.K. Flynn и соавт. выяснили, что у пациентов с разрывом ПКС отмечается в два раза более высокая вероятность развития этой патологии среди родственников первой линии родства по сравнению с теми, у кого нет разрыва ПКС [3]. Одним из генов-кандидатов, связанных с патологией опорно-двигательного аппарата, является *GDF5* ген, который расположен на 20-й хромосоме и кодирует ростковый фактор дифференцировки 5 (GDF-5). Этот белок является членом суперсемейства трансформирующего фактора роста β (TGFβ) и вовлечен в поддержание и восстановление синовиальных суставов, а также в хондрогенез и пролиферацию хондроцитов. *GDF5* ген важен для нормального развития костей и суставов, и мутации в этом гене лежат в основе нескольких редких заболеваний скелета, включая акромелическую дисплазию Хантера-Томпсона, хондродисплазию Гребе, брахидактилии А2 и С типов [9–11]. Вариант последовательности rs143383 обнаружен в 5`-нетранслируемом регионе *GDF5* гена и представляет замену нуклеотидных оснований Т→С. Вариация rs143383 является функциональной, она влияет на экспрессию *GDF5* во всех суставах, вызывая значительное сокращение экспрессии, связанное с Т-аллелем относительно С-аллеля [11]. Показано, что вариация rs143383 *GDF5* гена связана с риском развития остеоартрита во многих популяциях, ахиллесовой тендинопатии среди европеоидов ЮАР и Австралии и дегенерации поясничного диска у жительниц Северной Европы [7, 9, 10, 12].

Целью нашего исследования было оценить возможное влияние вариации rs143383 *GDF5* гена на риск возникновения разрыва ПКС в европеоидной популяции Уральского региона России.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 354 неродственных физически активных европеоидных жителя г. Челябинска. Группа пациентов с разрывом ПКС включала 55 человек, из которых 40 человек проходили лечение в травматологических отделениях дорожной клинической больницы г. Челябинска ОАО «РЖД» и Челябинской областной клинической больницы. Диагноз «разрыв ПКС» был поставлен на основании физикальных и инструментальных методов (сонография, магнитнорезонансное исследование, артроскопия коленного сустава). 15 человек с разрывом ПКС были выявлены в ходе анкетирования при углубленном обследовании спортсменов в НИИ Олимпийского спорта Уральского государственного университета физической культуры. У пациентов с разрывом ПКС собирали сведения о возрасте, в котором произошла травма, об обстоятельствах травмы (тренировки или соревнования в любительском либо профессиональном спорте, автотравмы, бытовые травмы), факт занятия любительским или профессиональным спортом. Контрольная группа состояла из 299 человек, которые занимались профессиональным или любительским спортом и у которых на момент исследования отсутствовали симптомы разрыва ПКС. Пациенты с разрывом ПКС и члены контрольной группы подписали личное информированное согласие на участие в обследовании. Биологические образцы были взяты в виде либо цельной крови с добавлением цитрата натрия в качестве антикоагулянта, либо буккального эпителия. Геномную ДНК экстрагировали Набором реагентов для выделения ДНК из различного биологического материала Diatom™ DNA Prep (ООО «Лаборатория Изоген», Россия). Количество ДНК измеряли на флюорометре Qubit 2.0 (Invitrogene, США). Генотипирование вариации rs143383 *GDF5* гена проводили с помощью набора TaqMan® SNP Genotyping Assay, Assay ID C___1270479_1_ на приборе для ПЦР в режиме реального времени StepOne™ Real-Time PCR System (Applied Biosystems, США). Результаты экспериментов обрабатывались с помощью TaqMan® Genotyper Software v. 1.0 (Applied Biosystems, США). Для повышения надежности генотипирования 20% образцов ДНК исследовались дважды со 100%-м совпадением результатов. Статистическую обработку проводили с помощью программного обеспечения IBM SPSS v. 21. Отклонение генотипических частот вариации rs143383 *GDF5* гена от равновесия Харди-Вайнберга (РХВ) в исследованных группах оценивали точным методом Фишера с помощью программы GDA (http://lewis.eeb.uconn.edu/lewishome/software.html).

Результаты и обсуждение

Характеристика групп. Как видно из табл. 1, группа пациентов с разрывом ПКС и контрольная группа имели сходные показатели по полу, возрасту, росту, массе и индексу массы тела (ИМТ). В группе с разрывом ПКС 44 человека (80%) занимались физкультурой и спортом, 7 (12,7%) не занимались и у 4 (7,3%) нет данных. Обстоятельствами возникновения травмы у 37 пациентов (67,3%) бы-

ли тренировки или участие в соревнованиях на любительском либо профессиональном уровне, у 14 (25,5%) — бытовая или автотравма, у 4 (7,3%) нет данных. Данные о генотипических и аллельных частотах вариации rs143383 *GDF5* гена представлены в табл. 2.6

Таблица 1

Характеристики участников группы с разрывом ПКС и контрольной группы

	Разрыв ПКС	Контроль
Количество человек (всего)	55	299
женщины	12(22%)	75 (25%)
мужчины	43 (78%)	224 (75%)
Возраст (лет)*	33,1 ±1,61	32,2±0,6
Масса тела (кг)*	82,2±1,9	80,7±1,6
Рост (см)*	174,2+1,2	174,1 ±0,9
ИМТ(кг/м2)*	27,0±0,5	26,5±0,4

Примечание: * Показатель представлен как среднее арифметическое ± стандартная ошибка.

Таблица 2

Генотипические и аллельные частоты группы с разрывом ПКС и контрольной группы

	TT	TC	CC	T	C
Разрыв ПКС	0,400 (22)	0,564(31)	0,036 (2)	0,682	0,318
Контроль	0,368(110)	0,455(136)	0,177(53)	0,595	0,405

Примечание: В скобках представлено количество обследуемых.

Точный метод, выполненный с помощью программы GDA, подтвердил нулевую гипотезу отсутствия в контрольной группе существенного отклонения генотипических частот исследуемой вариации от РХВ (P=0,346). В группе пациентов с разрывом ПКС выявлено отклонение от РХВ (P=0,034). На причину отклонения указывает наблюдаемая гетерозиготность, равная 0,564, при ожидаемом значении 0,438. Это вызвано тем, что в данной группе выявлено число носителей генотипа CC меньше ожидаемого. Частота минорного C-аллеля в контрольной группе составляет 0,405 и сходна со значениями в других европеоидных популяциях — 0,333–0,405 [7, 9, 12].

Оценку различия генотипических частот между двумя группами проводили с помощью критерия согласия. Учитывая небольшой размер выборки пациентов с разрывом ПКС, наряду с χ2 критерием Пирсона использовали точный метод Фишера и критерий отношения правдоподобия, поскольку последние два теста дают более адекватные оценки при малых размерах выборки. Были получены следующие результаты: χ2=7,229 при двух степенях свободы, P=0,027, тест отношения правдоподобия = 9,398, P=0,010, точный критерий Фишера = 8,369, P=0,015. Таким образом, все тесты указывают на существенное отличие генотипических частот между двумя группами. Сравнение аллельных частот между группами показало, что у пациентов с разрывом ПКС частота T-аллеля вариации rs143383 *GDF5* гена была выше, чем в контрольной группе, хотя вероятность различия аллельных частот не достигла порогового значения 0,05 (χ2 тест с поправкой на непрерывность = 2,567 при одной степени свободы, P=0,109). По данным других авторов, с T-аллелем связан повышенный риск остеоартрита, ахиллесовой тендинопатии и дегенерации дисков поясничного отдела позвоночника [7, 9, 12]. При сравнении количества носителей CC генотипа против TC + TT генотипов в группе пациентов с разрывом ПКС и в контроле выявлено достоверное отличие (χ2 тест с поправкой на непрерывность равен 5,995 при одной степени свободы, P=0,014, отношение шансов (OR) равно 0,175 (95% доверительный интервал 0,040–0,763)). Таким образом, у носителей генотипа CC примерно в 5,7 раза меньше шансов страдать данной патологией, чем у носителей TC + TT генотипов. Объяснением полученных результатов могут служить функциональные эффекты исследуемой вариации на модуляцию экспрессии *GDF5* гена, которые описаны в литературе. Было показано, что T-аллель приводил к снижению экспрессии *GDF5* гена до 27% по сравнению с C-аллелем. В недавней работе C.M. Syddall и соавт. были идентифицированы три регуляторных фактора (Sp1, Sp3 и DEAF-1), которые связываются с *GDF5* геном и модулируют его экспрессию через вариант последовательности rs143383 [11]. Исследование ультраструктурных, композитных и механических свойств ахиллова сухожилия *GDF5*-дефицитных мышей выявило 40%-е снижение количества коллагена и значительное снижение его прочности [8]. Главной находкой этого исследования является взаимосвязь между функциональной вариацией rs143383 в 5`-нетранслируемом регионе *GDF5* гена и разрывом ПКС в российской популяции. Полученные нами данные указывают на то, что C-аллель обладает протекторным действием против развития разрыва ПКС, тогда как T-аллель чаще встречается у тех, кто страдает данной патологией. Дальнейшие исследования необходимы для воспроизведения результатов на независимых выборках пациентов с разрывом ПКС. Это позволит в будущем включить вариант последовательности rs143383 *GDF5* гена в многофакторную модель развития разрыва ПКС. Такая модель поможет устанавливать людей с повышенным риском развития этой патологии, чтобы попытаться снизить ее риск за счет превентивных мероприятий (разминочные упражнения и упражнения на растягивание, развитие силы и выносливости, развитие проприоцептивной функции и скорости, применение средств защиты [2]), а также для индивидуализации подходов к лечению и ведению пациентов с разрывом ПКС.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Миронов С.П., Орлецкий А.К., Цыкунов М.Б. Повреждения связок коленного сустава. М.: Лесар, 1999. 208 с.

2. Ренстрем П.А.Ф.Х. (общ. ред.) Спортивные травмы. Основные принципы профилактики и лечения. Киев:Олимпийская литература, 2002. 378 с.

3. Flynn R.K., Pedersen C.L., Birmingham T.B. et al. The familial predisposition toward tearing the anterior cruciate ligament: a case control study // Am. J. Sports Med. – 2005. – Vol. 33, N 1. – P. 23-28.

4. Gianotti S.M., Marshall S.W., Hume P.A., et al. Incidence of anterior cruciate ligament injury and other knee ligament7injuries: a national population-based study // J. Sci. Med. Sport. – 2009. – Vol. 12. – P. 622-627.

5. Granan L.P., Bahr R., Steindal K. et al. Development of a national cruciate ligament surgery registry: the Norwegian National Knee Ligament Registry // Am. J. Sports Med. –2008. – Vol. 36. – P. 308-315.

6. Harner C.D., Paulos L.E., Greenwald A.E. et al. Detailed analysis of patients with bilateral anterior cruciate ligament injuries// Am. J. Sports Med. – 1994. – Vol. 22, N 1. – P. 37-43.

7. Liu J., Cai W., Zhang H., He C., Deng L. Rs143383 in the growth diff erentiation factor 5 (GDF5) gene signifi cantly associated with osteoarthritis (OA)-a comprehensive meta-analysis //Int. J. Med. Sci. – 2013. – Vol. 10, N 3. – P. 312-319.

8. Mikic B., Schalet B.J., Clark R.T. et al. GDF-5 defi ciency in mice alters the ultrastructure, mechanical properties and composition of the Achilles tendon // J. Orthop. Res. – 2001. – Vol. 19, N 3. – P. 365-371.

9. Posthumus M., Collins M., Cook J. et al. Components of the transforming growth factor-beta family and the pathogenesis of human Achilles tendon pathology – a genetic association study // Rheumatology (Oxford). – 2010. – Vol. 49, N 11. – P. 2090-2097.

10. September A.V., Posthumus M., Collins M. Application of genomics in the prevention, treatment and management of Achilles tendinopathy and anterior cruciate ligament ruptures // Recent Pat DNA Gene Seq. – 2012. – Vol. 6, N 3. – P. 216-223.

11. Syddall C.M., Reynard L.N., Young D.A., Loughlin J. The identification of trans-acting factors that regulate the expression of GDF5 via the osteoarthritis susceptibility SNP rs143383 //PLoS Genet. – 2013. – Vol. 9, N 6. – e1003557.

12. Williams F.M., Popham M., Hart D.J. et al. GDF5 single-nucleotide polymorphism rs143383 is associated with lumbar disc degeneration in Northern European women // Arthritis Rheum. – 2011. – Vol. 63, N 3. – P. 708-712.

ПРИМЕНЕНИЕ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А.М. Чмутов, Н.А. Звигинцев

г. Челябинск

Введение:

Диагностика повреждений передней крестообразной связки коленного сустава клиническим методом зачастую вызывает значительные затруднения. Анамнез травмы не несет значительной информации, поскольку у пациентов с дегенеративной патологией усилие, необходимое для разрыва связки может быть минимальным [5]. У пациентов, ведущих активный образ жизни, повреждение, напротив, возникает при значительных нагрузках, и затрагивает несколько структур коленного устава, сопровождаясь при этом выраженным гемартрозом и отёком периартикулярных тканей [1, 6]. Степень выраженности клинических симптомов в остром периоде может быть также различна и зависит от индивидуальных особенностей пациента. Так, непосредственно после травмы, выявить переднюю нестабильность коленного сустава затруднительно вследствие рефлекторного напряжения мышц бедра и отёка тканей, которые затрудняют визуализацию смещения голени кпереди при проведении стандартных диагностических тестов [3]. Дополнительные неинвазивные методы обследования (рентгенография, ультрасонография, магнитно резонансная томография) так же не всегда позволяют достоверно установить повреждение передней крестообразной связки, что подтверждается достаточно высоким количеством расхождений их результатов с данными артроскопии.

Вопрос о выборе материала для восстановления передней крестообразной связки остаётся дискутабельным. Сторонники использования собственных тканей указывают на отсутствие аллергических реакций; возможность с течением времени полной интеграции связки с восстановлением биомеханических и проприоцептивных свойств; относительно низкую травматичность забора тканей из донорского места с применением современных технологий; похожие прочностные показатели близких по структуре тканей, применяемых для пластики. Оппоненты утверждают, что помещенные в сустав аутотрансплантанты интегрируются лишь частично, их кровоснабжение и иннервация не восстанавливается и рассчитывать на полноценную реконструкцию связки не приходится. Доказано, что прочность аутотрансплантата со временем уменьшается, при этом современный синтетический протез обладает постоянными характеристиками [1, 3].

Нерешённые проблемы диагностики повреждений передней крестообразной связки коленного сустава и практические трудности в оценке функционального состояния ее протеза при оперативном восстановлении с учетом послеоперационных изменений в окружающих тканях, явились основанием для изучения возможностей однофотонной эмиссионной томографии коленного сустава у данной категории пациентов.

Цель исследования: изучение возможностей однофотонной эмиссионной томографии для диагностики повреждении ПКС коленного сустава и оценке послеоперационных изменений в тканях при ее оперативном восстановлении.

Материал и методы:

В исследовании принимали участие 4 пациента. Первый пациент, мужчина 29 лет, не имел повреждения ПКС (условно здоров). Второй пациент, мужчина 30 лет, со свежим (менее 3 недель) разрывом передней крестообразной связки (диагноз верифицирован артроскопически). Третий пациент, мужчина 47 лет, обследован через 10 месяцев после артроскопического протезирования передней крестообразной связки синтетическим протезом из полиэтилентерефтолана размерностью 80 волокон с фиксацией титановыми интерферентными винтами производства «Остеомед», Россия. Четвёртый пациент, женщина 37 лет, обследована через 3 месяца после пластики передней крестообразной связки трансплантатом из собственной связки надколенника, фиксированным биодеградируемыми

интерферентными винтами из полимолочной кислоты «De Puy» США.

Всем пациентам был внутривенно введён изотоп: Тс-99м, 700МБк, фосфотех. Первым двум исследуемым произведена однофотонная эмиссионная томография скелета в режиме «всё тело», последующим – однофотонная эмиссионная трёхфазная томография коленных суставов. Лучевая нагрузка – 4.0 мЗв. Радионуклидное исследование костной системы получено при выполнении 3-х фазной сцинтиграфии: первая фаза – стадия оценки кровотока, начинается непосредственно после внутривенного введения 700 МБк РФП. Детектор гамма-камеры при этом располагается над областью коленного сустава и проводится динамическая запись в течение 60 секунд (2 секунды на 1 кадр). Вторая фаза – стадия оценки кровенаполнения, статическая сцинтиграфия с набором 500000 импульсов выполняется через 5-10 минут после первой фазы без смены положения детектора. Третья фаза – статическое исследование костей скелета, при котором сцинтиграммы получают через 3-4 часа после инъекции РФП [2, 4].

Результаты и обсуждение:

У пациента без повреждения ПКС на сцинтиграммах костной системы на момент обследования очаги патологического включения РФП не визуализируются. Во всех отделах скелета накопление РФП относительно равномерное, без особенностей (рис. 1).

Рис. 1 Накопление РФП у пациента без повреждения передней крестообразной связки. (См. вкладку).

У пациента со свежим разрывом передней крестообразной связки на момент обследования присутствовали жалобы на периодическое чувство «нестабильности коленного сустава», сопровождающееся болевыми ощущениями. На сцинтиграммах визуализируется очаг патологического включения РФП в проекции соответствующего коленного сустава, что не указывает прямо на разрыв передней крестообразной связки, однако может служить важным косвенным признаком повреждения в остром периоде травмы (рис. 2).

Рис. 2 Накопление РФП в области мыщелков левой большеберцовой кости у пациента с разрывом передней крестообразной связки. (См. вкладку).

Пациент с синтетическим протезом передней крестообразной связки справа жалоб на момент обследования не предъявлял. На остеосцинтиграммах диффузно повышенная аккумуляция РФП визуализируется в проекции правого коленного сустава и соответствует местам расположения титановых интерферентных винтов, отражая нормальную перифокальную реакцию костной ткани на имплантат. На наш взгляд, подобная картина может являться примером стабильного положения фиксаторов ПКС в костной ткани с отсутствием выраженной воспалительной реакции на них (рис. 3).

Рис. 3 Однофотонная эмиссионная трёхфазная томография коленных суставов пациента с синтетическим протезом передней крестообразной связки без признаков нестабильности. (См. вкладку).

При исследовании пациентки, с пластикой передней крестообразной связкой из собственной связки надколенника через 3 месяца после операции, было выявлено повышение кровотока (в 1,93 раза в сравнении со здоровой стороной) и кровенаполнения (в 2,21 раза) в оперированном суставе, с последующим усилением очаговой аккумуляции РФП при однофотонной эмиссионной трёхфазной томографии (рис. 4, рис. 5). При этом у больной присутствовали жалобы на отёчность сустава и боли в области донорского места трансплантата в проекции надколенника.

Рис. 4 Очаг накопления РФП в области донорского места трансплантата в проекции надколенника. (См. вкладку).

Рис. 5 Накопление изотопа при трёхфазной однофотонной эмиссионной томографии у пациентки после пластики передней крестообразной связки аутотрансплантатом. (См. вкладку).

Повышенный кровоток и кровенаполнение в области исследуемого сустава, на наш взгляд, соответствует клинической картине умеренного синовиита, сохраняющегося вследствие высокой травматичности данной методики пластики передней крестообразной связки. Накопление РФП в надколеннике может свидетельствовать о нормальной регенерации костной ткани в донорском месте трансплантата передней крестообразной связки.

В процессе исследования выявлено, что результаты сцинтиграфии чётко соответствуют анамнезу и клинической картине. Данные, полученные при обследовании пациентов, позволяют оценить интенсивность кровоснабжения тканей коленного сустава, выявить очаги накопления РФП и степень его аккумуляции в сравнении с контрлатеральным суставом.

Выводы:

1. Однофотонная эмиссионная (трёхфазная) томография коленного сустава позволяет выявить косвенные признаки повреждения передней крестообразной связки в остром периоде травмы, что позволяет повысить качество диагностики на фоне невысокой информативности традиционных методов дополнительного обследования.

2. Однофотонная эмиссионная (трёхфазная) томография коленного сустава пригодна для оценки послеоперационных изменений в тканях коленного сустава при пластике передней крестообразной связки синтетическим или аутотрансплантатом, ее возможности требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Котельников Г.П., Чернов А.П., Измалков С. Н. Нестабильность коленного сустава // Самара: Самарский дом печати, 2001. С. 230.

2. Лишманов Ю.Б., Чернов В.И. Национальное руководство по радионуклидной диагностике. – Томск: STT, 2010. - Т. 2. С. 418.

3. Миронов С.П., Орлецкий А.К. Повреждения связок коленного сустава. – М.: Лесар, 1999. С. 207.
4. Паша С.П., Тернокова С.К. Радионуклидная диагностика: Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 208.
5. Шумада, И.В. Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов / И.В. Шумада, О.Я. Суслова, В.И. Стецула. – Киев-1 : Здоровья, 1990. – С. 200.
6. Hootman J.M., Dick R., Agel J. Epidemiologi of Collegiate Injuries for 15 Sports: Summary and Recommendations for Injury Prevention Initiatives. 2007, J Athl Train. vol.42, N.2, pp.311-319

ОПЕРЕДЕЛЕНИЕ sCD31 У ПАЦИЕНТОВ С ОТМОРОЖЕНИЕМ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

М.Ю. Юрьева

г. Красноярск

CD31 (эндотелиальная молекула адгезии тромбоцитов 1, EndoCAM, PECAM-1) − это трансмембранный гликопротеин с молекулярной массой около 130 кDa [1, 2, 3, 4]. Установлено, что CD31 экспрессируется на поверхности эндотелиальных клеток сосудов человека [5], тромбоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и мегакариоцитов [1, 2].

Основной функцией CD31 является участие в адгезии и трансэндотелиальной миграции клеток иммунного звена [1, 2, 6].

Известно, что увеличение концентрации CD31 на поверхности эндотелиальных клеток отмечается при действии различных повреждающих факторов. Повышение адгезивности имеет большое значение в патогенезе эндотелиальной дисфункции, воспаления и других патологических процессов [7, 8].

Цель работы: Изучить влияние системной озонотерапии на уровень растворимой формы CD31 у пациентов с отморожением конечностей.

Материалы и методы: В исследование были включены 60 пациентов с локальной холодовой травмой II-IV степени в раннем реактивном периоде, находящихся на стационарном лечении в хирургическом отделении №2 КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №7» (клиническая база кафедры общей хирургии), за период 2010-2013 гг.

Критериями исключения являлись: наличие противопоказаний к использованию медицинского озона (геморрагический инсульт, гипертиреоз, склонность к судорогам, тромбоцитопения, снижение свертываемости крови), беременность и ранний послеродовый период, наличие сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, онкологическая патология, синдром зависимости от опиоидов, ВИЧ, сифилис, пневмония, сепсис), локальная холодовая травма I степени, отказ пациента от участия в исследовании.

Исследуемые были разделены на три группы.

Первую группу составили 20 пациентов с локальной холодовой травмой, получавшие стандартное базисное лечение (однократное введение адсорбированного столбнячного анатоксина, инфузии дезагрегантов, антикоагулянтов, спазмолитиков, глюкозо-новокаиновой смеси, новокаиновые блокады, оперативное лечение по показаниям, перевязки).

Пациентам второй группы (n=20) наряду с традиционной терапией, были назначены внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора (ОФР) в концентрации 2-4 мг/л в объеме 200 мл через день, в количестве 5-6 сеансов.

В третью группы вошли пациенты (n=20), которым на фоне стандартного базисного лечения выполняли большую аутогемотерапию с озоном. Для аутогемотерапии осуществляли забор 100 мл венозной крови пациента при помощи роторного перистальтического насоса «Исток-2» производства ООО НПП «Исток» (Воронеж) со скоростью 10 мл/мин в специальный пластиковый контейнер производства НПП «Эконика» (Одесса), содержащий 50 мл изотонического раствора хлорида натрия и 5 ед. гепарина. После забора через дополнительный порт в контейнер вводили 100 мл озонокислородной газовой смеси с концентрацией озона 10 мг/л. В течение пяти минут тщательно и аккуратно перемешивали содержимое контейнера, затем при помощи реверса насоса возвращали кровь в вену пациента. Дозировка однократно вводимого озона составила 1 мг. Сеансы проводили через день в общем количестве 5-6.

Выбор дозировки, способа и кратности введения озона осуществлялся в соответствие с рекомендациями, утвержденными Министерством здравоохранения РФ (2001), и декларацией Международной ассоциации озонотерапевтов (Мадрид, 2010).

В качестве генератора медицинского озона использовали озонотерапевтическую установку УОТА-60-01 производства ООО «Медозон» (Москва).

У всех больных осуществляли двукратный забор венозной периферической крови (при поступлении в стационар и на 10-е сутки госпитализации).

Контрольную группу составили практически здоровые лица обоего пола в возрасте от 20-60 лет (20 человек).

Определение уровня растворимой формы CD31 в плазме крови выполнено с помощью иммуноферментного анализа (ЗАО «БиоХимМак», г. Москва), согласно стандартному протоколу фирмы-производителя.

Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS-19.0. При использовании параметрических методов анализа предварительно определялось соответствие выборок закону нормального распределения с учетом теста Колмогорова-Смирнова с поправкой Лилиефорса. Количественные данные представлены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение (M±m), качественные – в виде процентов (%). Достоверность различий между группами оценивали с помощью многофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). При выявлении различий между исследуемыми группами, для уточнения их характера применялся апостериорный критерий множествен-

ных сравнений Геймса-Хоуэлла. Различия считали значимыми при p <0,05.

Результаты.

Среди обследуемых были лица обоего пола (доля мужчин составила 87,5%, доля женщин – 12,5%), в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 43,4±1,24). Местное холодовое поражение II степени наблюдалось у 30,55%, III степени – у 23,62%, IV степени – 45,83% пациентов.

Динамика уровня sCD31 у пациентов с локальной холодовой травмой представлена на рисунке 1.

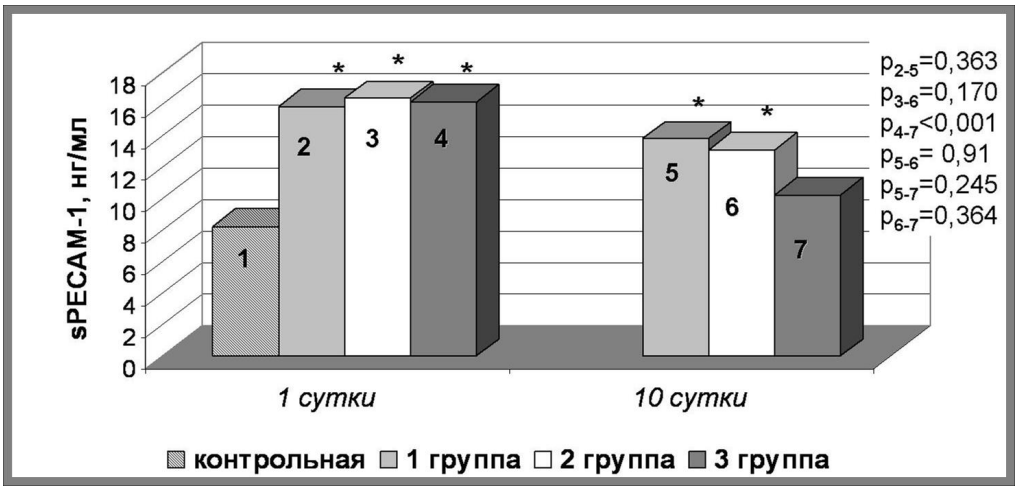


Рисунок 1. Уровень sPECAM-1 в плазме периферической крови пациентов с локальной холодовой травмой на 1-е и 10-е сутки госпитализации (нг/мл)

Примечание: *Достоверно по отношению к контрольной группе, p<0,05; p_{2-5} , p_{3-6} и далее – достоверность ошибки при сравнении показателей, изображенных графически, с соответствующими номерами.

При анализе полученных результатов установлено, что уровень sCD31 плазмы периферической крови пациентов с локальной холодовой травмой в раннем реактивном периоде составил 15,57 ± 0,48 нг/мл, что было значимо выше среднефизиологических значений (8,26±0,33 нг/мл).

У больных первой группы, получающих стандартное базисное лечение, на 10-е сутки отмечено снижение титра растворимой формы эндотелиальной молекулы адгезии тромбоцитов 1 на 12,84% (13,8±1,2 нг/мл) от исходного уровня.

Во второй исследуемой группе на фоне проводимого лечения, средние значения CD31 также были ниже таковых на 1-е сутки госпитализации (13,09±1,02 нг/мл) при уровне значимости p=0,17.

Значимое снижение растворимой формы эндотелиальной молекулы адгезии тромбоцитов 1 на 10 сутки госпитализации было зафиксировано у пациентов, которым наряду с традиционной консервативной терапией проводились сеансы большой аутогемотерапии с озоном. У данной группы больных уровень sCD31 снизился на 36,56% от исходного при поступлении и составил 10,24±0,86 нг/мл.

Таким образом, у пациентов с локальной холодовой травмой значения титра растворимой формы эндотелиальной молекулы адгезии тромбоцитов 1 в плазме периферической крови значимо превышают среднефизиологические показатели исследуемого маркера. На фоне стандартного базисного лечения и использовании внутривенных инфузий озонированного физиологического раствора в комплексном лечении было зафиксировано незначительное снижение уровня растворимой формы CD31. При применении большой аутогемотерапии с озоном как компонента комплексного лечения пациентов с локальной холодовой травмой было зафиксировано значимое снижение уровня s CD31 на 36,56% от исходных значений.

Полученные результаты согласуются с данными о противовоспалительном и иммуномодулирующем эффектах медицинского озона [9, 10, 11].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Gong N., Wei H., Chowdhury S. H. et al. Lactosylceramide recruits PKC α / ε and phospholipase A2 to stimulate PECAM-1 expression in human monocytes and adhesion to endothelial cells // PNAS. – 2004; 101, 17 : 6490–95.
2. Woodfin A., Voisin M. B., Nourshargh S. PECAM-1: a multi-functional molecule in inflammation and vascular biology // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2007; 27 : 2514−23.
3. Newman P. J., Newman D. K. Signal transduction pathways mediated by PECAM-1. New roles for an old molecule in platelet and vascular cell biology // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2003; 23 : 953−64.
4. Feng D., Nagy J. A., Pyne K. et al. Ultrastructural localization of platelet endothelial cell adhesion molecule (PECAM-1, CD31) in vascular endothelium // J Histochem Cytochem. – 2004; 52 : 87−101.
5. Iannone F., Riccardi M. T., Guiducci S. et. al. Bosentan regulates the expression of adhesion molecules on circulating T cells and serum soluble adhesion molecules in systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension // Ann Rheum Dis. – 2008; 67 : 1121–26.
6. Frijns C.J.M., Kappelle L.J. Inflammatory Cell Adhesion Molecules in Ischemic Cerebrovascular Disease // Strok. – 2002; 33 : 2115−22.
7. Попова А.А., Березикова Е.Н., Маянская С.Д. Эндотелиальная дисфункция и механизмы её формирования // Сибирское медицинское обозрение. – 2010; 64, 4 : 7−11.
8. Инжутова А.И. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) с высокой тропностью к тканевому (эндотелиальному) АПФ являются препаратами выбора лечения больных гипертонической болезнью, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения // Вестник ВолГМУ. – 2009; 3 : 67-70.
9. Алехина С.П., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты. – Н. Новгород : Литера, 2003.– 240 с.
10. Bocci V.A., Zanardi I., Travagli V. Ozone acting on human blood yields a hormetic dose-response relationship // J Transl Med. − 2011; 9 : 66−76.
11. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушевская А.И. и др. Возможности озонотерапии в коррекции молекулярных механизмов осложненного репаративного процесса на фоне сахарного диабета // Вестник новых медицинских технологий. − 2012; 20, 4 : 101-5.

ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОБОСНОВАНИЯ ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПУЛЬПЕ И ТВЕРДЫХ ТКАНЯХ ЗУБОВ

А. Н. Куцын, А. А. Куцын, В. А. Опрышко, А. В. Танин, Ю. И. Ярёменко

г. Харьков

В связи с активным развитием терапевтической стоматологии и расширением возможностей выбора методов лечения всё актуальнее становится проблема обезболивания. Приоритетным в современной стоматологии становится реставрация зубов для восстановления функций жевания и откусывания пищи. Одновременно уделяется большое внимание объединению многофункциональной окклюзии, эстетике и внешнему виду лица. Многое является важным, в том числе визуальное восприятие улыбки, а также макро и микроэстетики зубов. Завершением лечения стоматологического больного осуществляется достижением совершенства функции речевой коммуникации, что имеет важное социальное значение.

Отсутствие боли на всех этапах лечения является важнейшим требованием, которое определяет уровень оказания стоматологической помощи населению города, определенного региона. Ведь из-за боязни стоматологических манипуляций определенная часть населения не приходит на прием к стоматологу.(Азлеходжаев С. С. и сооавт. 1999., Гольбрайх В. Р., и соавт. 2006., Медведев Д. В. и соавт. 2009., Sohroll K., et al. 1993). Это приводит к отсутствию санации полости рта с последующим развитием других соматических заболеваний. По данной причине в организме образуются очаги хронической инфекции. Поэтому состояние зубов характеризует состояние всего единого и целостного организма. Таким образом выбор оптимальной анестезии является приоритетной задачей врача стоматолога любой специальности.

Цель настоящего исследования.

Гистотопографическое изучение иннервации зубов для разработки совершенствования проводниковой анестезии с применением лонгокаина.

Материалы и методы исследований.

Под амбулаторным лечением с 2003 по 2013 годы находилось 400 больных, с различными формами кариесов, пульпитов, и их осложнениями. Из них женщины составили 232 (58 %), мужчины 168(42 %) случаев. Для реализации проводимых исследований из всего количества больных сформировано 2 группы, основную из 202 и группу сравнения из 198 человек. Обе группы больных имели одинаковое нозологическое, а также возрастно-половое распределение и сопоставление. По возрасту, больные составили от 14 до 87 лет. Наибольшее количество заболеваний (среди обеих групп) наблюдалось у больных от 20 до 50 лет и выявилось 265 (66,2 %) случаев.

В работе использовались следующие методы исследований: клинико-лабораторные, биохимические, ультразвуковые, рентгенологические, гистологические и гистохимические. Особое внимание уделялось состоянию периодонта и эндодонтальных каналов.

В основной группе больных выполнялась проводниковая анестезия (при вмешательствах на верхней и нижней челюстях) с применением 0,05 % раствора лонгокаина. Его вводили по 2-4 мл., одноразовым и шприцам и применением иглы от инсулиновых шприцов.

В группе сравнения проводниковая анестезия осуществлялась путем введения 2 % раствора лидокаина.

Оценка результатов исследований проводилась с применением математической статистики, а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

В процессе работы врача стоматолога-терапевта наблюдались случаи, когда после выполнения проводниковой анестезии достаточно пригодной для экстракции зуба и выполнения других хирургических вмешательств, данная анестезия являлась недостаточной в 58 % случаях для трепанации зубов, особенно их депульпации. Настоящее явление можно объяснить следующими обстоятельствами. Дентин и пульпа были очень чувствительными тканями у 358 (89,5 %) основной группы и группы сравнения. Это обусловлено топографо-анатомическими особенностями. В пульпу через верхушечное отверстие вместе с кровеносными сосудами входит достаточно толстый нервный пучок. Пройдя некоторую часть своего пути, он делится на три выраженных нервноволокнистых пучка. Один из них, является центральным, а два боковыми или краевыми.

По данным собственных исследований у 38 % случаев от центрального пучка отделяется несколько волокон, образующих петлю, возвращающуюся назад, по направлению к верхушке зуба. Уже в середине корня данные пучки разветвляются в достаточно большом количестве. Их в резцах насчитывалось 35-40. Деление волокон наблюдалось дихотомическим, с распространением к периферии, где у Вейлевском слое они многократно делились. Затем, формировалось расположенное под одонтобластами, сплетение. Частично пучки проникали через слой одонтопластов, образовывали над ними второе сплетение тонких волокон. В последующем из этих сплетений часть тонких волокон вступала в дентинные канальцы, а другая часть в основное вещество дентина. Там происходило их разветвление по различным направлениям. Безмякотные нервные волокна проникали в дентинные канальцы из пульпы и образовывали в основном веществе дентина разветвленную сеть. В одном миллиметре квадратном поперечного сечения дентина располагалось 15-20 тысяч дентинных канальцев, ближе к пульпе - 75 тысяч. Внутри дентинных канальцев отмечались очень чувствительные волоконца Томса. Они пред-

ставлены длинными отростками клеток пульпы – одонтобластами. При этом тонкие нервные волокна оплетали отростки одонтобластов.

Иннервирующие ткани зуба, нервные волокна обезболиваемого проводниковой анестезией нерва, встречались у 122(61,2 %) больных группы сравнения недостаточно обезболенными, по отношению к нервным волокнам, которые иннервировали парадентальные ткани. После инъекции при омывании анестезирующим раствором нерва, в целевом пункте проводниковой анестезии изначально происходила инфильтрация периферически расположенного, а затем центрального нервного волокна.

Из-за этого пульпа и дентин иннервировались самыми центральными волокнами анестезируемого нерва. Препарируемый зуб, после соответствующей проводниковой анестезии, при недостаточном попадании (или вообще непопадании) анестезирующего раствора на центральные волокна нерва, полностью сохранял свою чувствительность. При недостаточном контакте анестезирующего раствора с центральными нервными волокнами было только слабое обезболивание, которое не позволяло выполнять препаровку кариозной полости и пульпэкстрацию. Только после проникновения достаточного количества анестезирующего раствора к центральным волокнам нерва ткани зуба становились достаточно обезболенными.

Бывали случаи у 54 (26,7 %) больных основной группы и 96 (48,4 %) группы сравнения, когда анестезия тканей зуба наступала на 15-20 минут позже чем в области парадентальных тканей, которые иннервировали периферические волокна анестезируемого нерва.

Следует отметить, что при периферической проводниковой анестезии на верхней челюсти (выполняли бугорный и подглазничный способы) происходило обезболивание относительно тонких нервных ветвей, а именно задних верхнелуночковых и подглазничного нервов. Это в основной группе больных достигалось быстрее, в течение 5 – 7 минут и продолжалось свыше 1 часа.

В группе сравнения указанная анестезия наступала приблизительно через 7-10 минут с продолжительностью до 40 минут.

Применение 0.05 % раствора лонгокаина при центральных проводниковых анестезиях в основной группе больных приводило к омыванию ещё более толстых нервных стволов. После такового, анестезия наступала в среднем через 7 минут от момента введения анестезирующего раствора.

Заключение

Знание гистотопографических особенностей расположения нервных волокон и их ветвей имеет значение в отношении количества и концентрации применяемого анестезирующего раствора. Это находится в прямой зависимости от места введения анестетика, его фармакологических свойств, а также возможности диффундировать. Все указанные факторы определяют время и продолжительность наступления полной анестезии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ахзалеходжаев С. С. Стоматология /С. С. Ахзалеходжаев., У. К. Ибрагимов., М. М. Мирзаев / Изво «Узбекистан». - 1999. С. 24 - 98

2. Гольбрайх В. Р. Хирургия зубов и органов полости рта. /В. Р. Гольбрайх., Х. Х. Мухаев., Ю. В. Ефимов/ НПП «Джангар». Москва -2006. 176 с.

3. Медведев Д. В. Влияние объема вводимого анестетика на эффективность интралигаментарной анестезии. / Д. В. Медведев., А. Ж. Петрикас/ Жур. «Стоматология». 2009 - № 2. С. 72 – 75

4. Sohroll K., Zahnartliche chirurgie./ K. Sohroll., G. Watrek//. Zahnartliche chirurgie Wien. 1993. – Band 1. – P. 68-85

К ВОПРОСУ КОМБИНИРОВАННОЙ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ТКАНЕЙ ЗУБНЫХ ОРГАНОВ

А. Н. Куцын, А. А. Куцын, Ю. И. Ярёменко, А. В. Танин

г. Харьков

Челюстно-лицевая область является источником болей вследствие возникновения различных заболеваний (особенно кариеса, пульпита и их осложнений). Боль, как состояние организма, представляет собой диалектическое единство множества компонентов. Основные из них, анатомические, физиологические, патанатомические, патофизиологические, социальные. Патологические процессы – пульпит, и кариес, периодонтит приводят больных к очень сильным (иногда нестерпимым) болям. Возбуждение от ноцицепторов слизистой оболочки полости рта рецепторов периодонта, пульпы зуба, дентина направляются по нервным волокнам принадлежащим второй и третьей ветвям тройничного нерва, а также к чувствительным нейронам заложенным в ганглии тройничного нерва. Их центральные отростки идут в продолговатый мозг, где заканчиваются интралатерально на нейронах ядра спинального тракта тройничного нерва.

Поэтому настоящая ситуация приводит к необходимости выполнения местной анестезии, а именно проводниковой. Опыт 2-х последних десятилетий показал, что имеющиеся методы проводниковой анестезии применяемые в хирургической стоматологии не всегда пригодны для работы врача стоматолога-терапевта. (Лукиных А. М. и соавт. 2002.. Якупова Л. А. 2006, Malamed S. F. 1990).

Ввиду данного обстоятельства разработка новых и совершенствование (оптимизация) имеющихся методов проводниковой анестезии представляет актуальность для терапевтической стоматологии**.**

Цель настоящего исследования.

Разработка оптимального метода комбинированной анестезии для лечения пульпитов, кариесов и их осложнений.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением с 2004 по 2014 годы находилось 380 больных кариесом, пульпитом, и их осложнениями. Из данного количества женщин было 232 (52,6 %), мужчин 180 (47,4 %) случаев. Всех больных разделили на 2 группы - основную состоящую из 196 и группу сравнения из 184 человек. По составу обе группы

имели одинаковое нозологическое, а также возрастно-половое распределение и сопоставление. Возраст больных наблюдался от 13 до 88 лет. Больше всего кариесы, пульпиты и их осложнения встречались в возрасте от 19 до 56 лет. Их количество из обеих групп больных составило 240 (63,1 %) случаев.

Из методов исследований применялись следующие: общеклинические, биохимические, ультразвуковые, гистологические, гистохимические.

Производились рентгенографические исследования зубочелюстной системы, в том числе диагностические и контрольные рентгенографии эндодонтальных каналов.

В основной группе больных выполнялась проводниковая анестезия по разработанному методу (заявка на изобретение № 1008727847 от 2014г.). Он заключался в инъекционном введении (к доступным местам проекций нервных ветвей на верхней и нижней челюстях) 0,05 % раствора лонгокаина с помощью игл от инсулиновых шприцов. Их длина не давала возможностей повреждения ветвей тройничных нервов. В группе сравнения проводниковая анестезия осуществлялась традиционными общепринятыми в практическом здравоохранении способами.

Полученные в процессе наблюдений и исследований числовые данные обрабатывали методами вариационной статистики, а также стратификационной рандомизации. Для оценки существенности различия сравниваемых показателей использовали непараметрические критерии Стьюдента и Вилкокса. Вычисления производились на компьютере Pentium-4 (1200 мГц).

Результаты исследований и их обсуждения.

Выполнение проводниковой анестезии в основной группе больных показало, что чем толще нерв и ближе к центру, тем толще и плотнее в нем являлась периневральная оболочка, на что меньше выраженное и быстрое влияние оказывал 0,05 % раствор лонгокаина.

У 187 (95,4 %) пациентов основной группы через 5-7 минут наступала вполне достаточная для экстракции анестезия пульпы. В группе сравнения это наблюдалось значительно медленнее. Это можно объяснить тем, что в пульпе имеются в основном мякотные волокна содержащие миэлин. Последние менее чувствительные к другим местноанестезирующим растворам кроме 0.05 лонгокаина.

Наряду с мякотными волокнами в пульпе имеются и безмякотные нервные вололкна, которые не имеют миэлинового слоя. Их наличие способствовало у 98 (50 %) больных основной и 56 (30,4 %) группы сравнения наступлению быстрой (в течение 8-10 минут) анестезии. Обезболивание пульпы (в обеих группах) наступало позже, чем анестезия тканей окружающих зубы.

Наиболее глубокой и длительной проводниковой анестезией в основной группе больных у 170 (86,7 %) случаях была внутриканальная методика подглазничным и подбородочным способами. Данная методика обеспечивала более тесный контакт анестезирующего раствора с нервом. Имелась возможность пропитывания 0,05 % раствором лонгокаина более значительного количества дальних волокон, а также, центрально- расположенных волокон. Возникающие при выполнении проводниковой анестезии зубных органов достаточные депо анестезирующего раствора в необходимом пункте его введения способствовало пропитыванию не только периферических волокон, но и центральных.

При выполнении анестезий на верхних челюстях (в основной группе) у 188 (95,9 %) человек не было надобности дополнительного проведения подглазничной, или нёбной анестезий. На нижних челюстях у 190 (96,9 %) случаях выполняли обезболивания только нижнелуночковых нервов (без дополнения анестезии язычного нерва). В дополнение к проводниковой анестезии на нёбной стенке альвеолярного отростка верхней челюсти находили достаточно выраженные канальцы. В них располагались ветви переднего нёбного нерва, которые проникали в кость челюсти и иннервировали кроме слизистой оболочки подкостницу и кость с нёбной стороны, а также анастомозировали с ветвями подглазничного и задних верхнелуночковых нервов – участвовали в иннервации соответствующих зубов. В указанные канальцы на верхней челюсти водили 2,0 мл 0,05 % раствора лонгокаина путем инфильтрации слизистой оболочки твердого нёба, введенный таким образом анестезирующий раствор проникал через нёбные канальцы в кость челюсти и осуществлял обезболивание зубных веточек подглазничного и задних верхнелуночковых нервов.

Кроме верхней челюсти анестезия происходила и на зубных органах нижней челюсти. Это осуществлялось следующим образом. Луночковые веточки язычного нерва иннервируют не только десну, надкосницу и кость челюсти с язычной стороны. Они частично участвуют одновременно с веточками нижнелуночкового нерва в инервации нижней челюсти. Кроме указанного, через язычные отверстия проникают в нижнюю челюсть не только ветви язычного нерва, но также челюстно-подъязычного нерва, которые иннервируют зубы нижней челюсти.

При инфильтрационной анестезии (проводимой в основной группе пациентов) 0,05 % раствор лонгокаина кроме обезболивания луночковых ветвей язычного и челюстно - подъязычного нервов, попадал через язычное отверстие в челюсть и принимал участие в анестезии заложенных в кости зубных ветвей нижнелуночкового нерва.

Выводы.

1. Применяемый 0,05 % раствор лонгокаина является оптимальным средством для анестезии твердых тканей зуба (эмали, дентина) и пульпы.

2. Лечение кариесов, пульпитов и их осложнений необходимо осуществлять под местной анестезией, что дает возможность в полной мере выполнять необходимые манипуляции.

3. Наиболее удобным методом обезболивания зубного органа (на верхней и нижней челюстях) представляется комбинированное применение проводниковой и инфильтрационной анестезии 0,05 % раствором лонгокаина, что доступно в любом амбулаторном учреждении.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лукиных Л. М. Пульпит, клиника, диагностика, лечение. /Лукиных Л. М. Л. В. Шестопалова // Изд-во НТМА – Н. Новгород. 2002 – 85 с.

2. Якупова Л. А. Внутрикостная дентальная анестезия в эксперименте и клинике. / Л. А Якупова //Автореф. дис. докт. мед. наук. Тверь – 2006 – 21 с.

3. Malamed S. F. Handbook of local Anaesthesia./ S. F. Malamed // Mosby – Year Book Inc., 1990 – P.22 – 88.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОДОНТОГЕННЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ С РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л.Ю. Малышева, Л.С. Латюшина, И.И. Долгушин

г. Челябинск

Актуальность. В настоящее время, несмотря на постоянное совершенствование диагностических клинических и инструментальных методик обследования пациентов, не снижается количество ошибок при постановке диагноза «Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит», наблюдается позднее выявление перфоративных форм заболевания и поздняя обращаемость пациентов за специализированной помощью. В последние годы большое внимание уделяется иммунологическому статусу данных пациентов, в особенности, показателям локальной иммунной защиты (8). Многие ученые отмечают тенденцию к вялотекущему течению воспалительного процесса (2,3, 4, 5, 6, 7). При хроническом одонтогенном верхнечелюстном синусите с оро-антральным сообщением происходит постоянная контаминация верхнечелюстной пазухи микрофлорой полости рта и ее дериватами, что усугубляет течение воспалительного процесса и создает неблагоприятные условия для оперативного лечения, влияя на исход заболевания.

Известно, что условно-патогенные и сапрофитирующие микроорганизмы проявляют свой патогенный потенциал, приобретая способность вызывать гнойно-воспалительный процесс, только при условии наличия иммунокомпроментированности организма. При адекватно реагирующей иммунной системе размножение условно-патогенных и сапрофитирующих бактерий сдерживается и микроорганизмы выполняют роль колонизационного иммунитета, способствуя при этом активации местных факторов защиты слизистых оболочек (выработке секреторных иммуноглобулинов, стимуляции функциональных свойств нейтрофилов и т. д.).

Цель работы. Изучить особенности клиники, параметров местного иммунитета и состав микрофлоры содержимого верхнечелюстной пазухи у пациентов с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом с различной продолжительностью заболевания.

Материалы и методы. За период с 2008 по 2013 год под наблюдением находилось 49 человек в возрасте от 23 до 54 лет, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ «Областная клиническая больница № 1» г. Челябинска с диагнозом: «Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит, оро-антральное соустье» (J32.0, МКБ 10, 1995). Средний возраст больных составил 34 (28; 52,75) года, среди обследуемых были 28 женщина (54,2 %) и 21 мужчины (45,8 %). Пациенты были разделены на две подгруппы, в зависимости от продолжительности заболевания: – с затяжным течением (пациенты до поступления в стационар болели до 2-х месяцев) (n=26) и континуальным течением (пациенты до поступления в стационар болели 2 месяца и более) (n=23). Все больные получали комплексную медикаментозную терапию и хирургическое лечение по общепринятым схемам: оперативное лечение – гайморотомия с пластическим закрытием оро-антрального сообщения (синусотомия по Колдуэлл-Люку); медикаментозные мероприятия - пред- и послеоперационная антибактериальная профилактика; терапия нестероидными противовоспалительными средствами; применение сосудосуживающих препаратов в полость носа; антисептическая обработка послеоперационной раны. Группу контроля составили 14 клинически здоровых донора и 14 добровольцев без соматической и стоматологической патологии, давших согласие на забор биологического материала, сопоставимых с больными по гендерным и возрастным признакам.

Оценивалось клиническое течение послеоперационного периода по срокам купирования (сутки): отека мягких тканей лица (подглазничной и щечной областей); гиперемии и отека слизистой оболочки в области раны (альвеолярный отросток верхней челюсти); экссудации из носового хода, купирование болевого синдрома. Забор материала для изучения показателей местного иммунитета содержимого верхнечелюстного синуса проводился на 2 сутки (при поступлении в стационар), 6 и 12 сутки послеоперационного лечения. При поступлении содержимое пазухи собирали через оро-антральное соустье, в послеоперационном периоде – через соустье в нижнем носовом ходу. В контрольной группе забор материала осуществляли в зоне среднего носового хода. Изучали функциональную активность нейтрофилов верхнечелюстной пазухи и определяли число нейтрофильных внеклеточных ловушек (НВЛ) (%) - количество нейтрофильных ловушек, содержащих бактериальные клетки, из 100 подсчитанных сетеподобных структур (1). Для изучения микробной картины проводили забор материала со стенок пазухи во время оперативного лечения и после лечения в области соустья в нижнем носовом ходе с использованием стандартных транспортных пробирок для посева с соблюдением всех правил антисептики (приказ Минздрава СССР № 535 от 22.04.1985 «Об унификации….»). Данные, обработанные методами вариационной статистики, выражали в виде медианы и процентилей (M [Q1; Q2]), n – количество наблюдений в выборке. О достоверности различий судили при помощи непараметрических критериев Вилкоксона, Манна-Уитни. Данные считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$. Результаты исследова-

ния обрабатывались на ПЭВМ с использованием пакета прикладных программ «BioStat 2009».

Результаты и обсуждение. У пациентов с затяжным течением процесса исчезновение отека мягких тканей лица наблюдалось на 5 (4; 5) сутки, с континуальном течением хронического процесса достоверных различий в значениях не выявлено – 5 (4; 5). Гиперемия и отек слизистой оболочки в области краев раны исчезали на 5 (5; 6) сутки у пациентов с затяжным течением, в то время как у больных с континуальным течением на 7(6; 7) сутки. Отсутствие экссудации из полости носа у пациентов с затяжным течением отмечалось на 6 (5; 7) сутки, у пациентов с континуальным течением отделяемое из носа сохранялось на протяжении 7 (6; 8) суток (p = 0,05). У 1 пациента с затяжным течением (4 %) и 3-х пациентов (13 %) с континуальным течением на 5 (4; 5) сутки послеоперационного периода регистрировалось расхождение швов в области постоперационной раны с рецидивом оро-антрального сообщения.

Данные исследования местного иммунитета представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели местного иммунитета у пациентов с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом

Показатели местного иммунитета	Пациенты с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом (n=49)						Контроль (n=14)
	Затяжное течение (n=26)			Континуальное течение (n= 23)			
	2 сутки	6 сутки	12 сутки	2 сутки	6 сутки	12 сутки	
Содержание нейтрофилов, %	66,5 (65;68)*	64,5 (63;67)*#	62 (61;67)* #^^	68 (66;69)*	67 (66;68)*#	64 (62;64)*#^^	48 (42;52)
Фагоцитарное число, %	1,9 (1,2;2,7)*	2,3 (1,5;2,8)*#	2,3 (1,8;3)*#	1,76 (1,3;2,3)*	1,88 (1,5;2,8)*#	2,2 (1,9;3,1)*#	1,16 (1,13;1,20)
Активность фагоцитоза, %	48 (25;51)*	40 (34;51)*#^	43 (32;52)*#	45 (32;46)*	40 (32; 54)*#	31 (19;45)*#^^	65 (60; 78)
Интенсивность фагоцитоза, у. е.	0,94 (0,44;1,87)*	1,1 (0,78;1,56)*	1,16 (0,7; 1,74)*#	0,5 (0,3;,85)*	0, 64 (0,4; 1)*	0,67 (0,4; 1,24)*#	2,3 (1,2; 3)
НВЛ, %	29 (13,25;35)	27,5 (22,5; 37)	27 (20;34)	28 (12; 32)	27 (16;29)	27 (18; 28)	27 (24; 35)

Примечание: *- статистическая значимость различий между пациентами и контролем; #- статистическая значимость различий между группами, (сроки лечения соответствуют); ^ - статистическая значимость различий на 2-е и 6-е сутки лечения в группе; ^^- статистическая значимость различий на 2-е и 12-е сутки лечения в группе.

Изначально низкий показатель активности фагоцитоза имеет тенденцию к снижению у пациентов обеих групп, особенно у пациентов с континуальным течением хронического процесса. Известно, что интенсивность реакций нейтрофилов снижается при рестимуляции, и с этой точки зрения именно «перераздражение» нейтрофилов верхнечелюстной пазухи микроорганизмами и продуктами их жизнедеятельности может быть причиной снижения их реактивности [1, 5]. Подобная тенденция особенно неблагоприятна на хирургическом этапе комплексного лечении хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита – операции гайморотомии с пластическим закрытием оро-антрального сообщения. Отсутствие статистически значимых различий в уровне нейтрофильных внеклеточных ловушек в обеих группах в динамике лечения так же свидетельствует о гипореактивности местного иммунитета [1].

Рост микроорганизмов на питательной среде при сборе материала получили в 100 % случаев. У пациентов с затяжным течением был обнаружен преимущественный рост условно-патогенной микрофлоры - высевался St. epidermidis (61,5 %) и далее по убыванию были выделены St. intermedius - (31,8 %), St. aureus - (7,7 %). У больных с континуальным течением был определен иной спектр возбудителей. В равной степени был определен рост патогенной и условно-патогенной микрофлоры - St. intermedius - 43,5 %), St. aureus – (34,8 %), St. epidermidis - (21,7 %). К концу лечения в группе с затяжным лечением наблюдалось продолжение роста - St. epidermidis - (77 %), St. intermedius - (19,2 %), St. aureus - (3,8 %). Во группе с континуальным течением болезни наблюдалась смена доминирующего возбудителя в сторону условно-патогенной флоры.- St. epidermidis – (60,8 %), St. aureus - (21,7 %), St. intermedius - (17,4 %)

Заключение. Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что при хроническом одонтогенном верхнечелюстном синусите имеет место снижение локальной иммунной защиты. Учитывая позднюю обращаемость пациентов за медицинской помощью, оперативное лечение чаще всего проводится на фоне значительного «перераздражения» нейтрофилов пазухи, с высокой вероятностью еще большего снижения и без того незначительной способности нейтрофилов к активации кислородзависимого метаболизма. Особенно прогностически неблагоприятно континуальное течение хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита. К тому же, полученные данные свидетельствуют о нарушении микробиоциноза слизистых, которое сохраняется и после лечения, в сторону активации условно-патогенных микроорганизмов. Что говорит о неспособности местного иммунитета к полной элиминации патогенов, которые обладают высокой резистентностью к традиционной антибиотикотерапии, Так же рост условно-патогенной флоры к концу лечения может свидетельствовать о присоединении нозокомиальной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Долгушин, И. И. Нейтрофильные ловушки и методы оценки функционального статуса нейтрофилов / И. И. Долгушин, Ю. С. Андреева, А. Ю. Савочкина. − Москва: РАМН, 2009 – 208 с.

2. Иванов Ю. В. Патогенетический подход к профилактике и лечению одонтогенных верхнечелюстных синуситов. Дис. канд. мед. наук. СПб- 2009.- 149.

3. Козлов В. С. Консервативное и хирургическое лечение острого и хронического синусита: Автореф. дис.. канд. мед. наук: 14.00.04 / С.-Петерб. НИИ уха, горла, носа и речи и др. СПб., 1997. - 18 с.

4. Ловпаче, З. Н. Этиология острых и хронических верхнечелюстных синуситов. Факторы вирулентности возбудителей верхнечелюстных синуситов / З. Н. Ловпаче // Автореф. дис… к. м. н. – Н., 1999. – 23 с.

5. Маянский, А. Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия: Метод, рекомендации // А. Н. Маянский, М. К. Виксман. − Казань, 1979. –11с.

6. Плужников М. С. Консервативные и хирургические методы в ринологии / Плужников М. С. // СпБ.−2005.

7. Пискунов, Г. З. Проблемы общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов, И. В. Ельков и др. // Российская ринология. - 1994. - № 1. - С.5-15

8. Худайбергенов Г. Г. Современный подход к диагностике и лечению больных с одонтогенным верхнечелюстным синуитом. Дис. канд. мед. наук.-М., 2010.- 132 с.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВДЕНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ С ОДНОМОМЕНТНЫМ СИНУС-ЛИФТИНГОМ

А. В. Пиотрович, Л. С. Латюшина

Г. Челябинск

Дентальная имплантация в настоящее время занимает лидирующее положение при комплексном лечении адентии зубных рядов. Современный период стоматологической имплантологии характеризуется стремлением максимально расширить показания к использованию данного метода. Одним из путей решения проблемы, несомненно, является детальное и объективное изучение ошибок, осложнений и неудач при проведении дентальной имплантации в различных клинических условиях [1].

Многолетний опыт по проведению хирургического этапа восстановления зубных рядов с применением дентальной имплантации позволил выявить наиболее сложные клинические условия, при которых создаются предпосылки к развитию осложнений в раннем послеоперационном периоде. Чаще всего это - одномоментная имплантация; имплантация в дистальных отделах нижней челюсти и имплантация с одномоментным синус-лифтингом [4].

Хочется заострить внимание на таком осложнении, как повреждение верхнечелюстной пазухи, сопровождающееся перфорацией слизистой оболочки синуса при проведении манипуляции синус-лифтинга или в момент установки имплантата в дистальном отделе верхней челюсти. В результате чего создаются условия для развития воспалительных процессов и несостоятельности имплантатов, что существенно влияет на результат лечения. Сложность протокола операции, анатомические и функциональные особенности верхнечелюстных пазух, сопутствующая патология и неблагоприятные факторы приводят к развитию осложнений, снижающих эффективность методики или приводящих к отсутствию прогнозируемых результатов. На сегодняшний день принято различать закрытый (внутренний или непрямой) «синус-лифтинг» и «синус-лифтинг» с открытым доступом через латеральное окно верхнечелюстной пазухи (внешний или прямой) [7].

«Закрытую» методику увеличения объема кости в области верхней челюсти в 1994 году разработал и предложил Summers путем поднятия дня верхнечелюстной пазухи с помощью остеотомов через альвеолярный отросток. Этот минимально инвазивный метод позволял локально поднять дно пазухи при наличии высоты кости 5-8 мм. Для проведения этого метода необходимо использовать остеотом Саммерса, который уплотняет кость ложа имплантата в апикальном и латеральном направлениях [3].

Недостатком данной методики является отсутствие визуального контроля: при установке одного имплантата практически невозможно соотнести протяженность отслаивания слизистой пазухи с ее толщиной и способностью деформироваться. Клинические данные позволяют предположить, что риск перфорации слизистой пазухи прямо пропорционален ее толщине. Исход операции в значительной степени определяется мануальными навыками врача [4]. Если во время самой манипуляции остеотомии или при установке имплантата происходит перфорация пазухи, то формирование новой костной ткани в апикальной части имплантата происходит редко [3].

Стоит отметить, что риск развития осложнений связан не только с техническими проблемами при оперативном вмешательстве, а и с исходной контаминацией операционной зоны. Известно, что у клинически здоровых взрослых пациентов верхнечелюстная пазуха обычно незначительно контаминирована: небольшое количество транзиторных бактерий в ней может существовать. Наиболее часто в пазухе обнаруживаются: негемолитический, альфа-гемолитический стрептококки и Neisseria spp. Кроме того, в различных количествах могут высеваться стафилококки, Haemophilus spp., пневмококки, Mykoplasma spp., и Bacteroides spp. При острых заболеваниях в пазухе присутствуют Streptococcus pneumonia или пирогенные бактерии [2]. По данным рентгенологического метода исследования (ортопантомографии и рентгенографии черепа в носо-подбородочной проекции) изменения в верхнечелюстных синуситах определялись у 80 % пациентов, в том числе патология слизистой оболочки выявлена у 75 % пациентов. Из них у 58 % определялось пристеночное утолщение слизистой, а признаки хронического гипертрофического синусита у 16 % пациентов [5]. В настоящее время литературные данные свидетельствуют - частота возникновения одонтогенного верхнечелюстного синусита при проведении дентальной имплантации с синус-лифтингом составляет до 26 % [6].

Цель исследования – на основании ретроспективного анализа медицинской документации выявить частоту и структуру осложнений при проведении дентальной имплантации.

Проведено ретроспективное исследования: проанализировано 726 карт амбулаторных стома-

тологических пациентов, обратившихся за медицинской помощью на клиническую базу ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России в клинику ЗАО МЦ ЧТПЗ «подразделения на Каслинской» в период с 2010 по 2013 гг. Все пациенты получили комплексное стоматологическое лечение с целью восстановления целостности зубных рядов с применением дентальных имплантатов. При обращении проводился совместный консультативный осмотр врачами специалистами: стоматолог-хирург и стоматолог-ортопед, для планирования лечения и достижения прогнозируемого долгосрочного результата. Все пациенты были клинически и лабораторно обследованы, после чего проводилось многоэтапное лечение.

Использовалась методика двухэтапной имплантации (установка последнего при полном восстановлении кости после экстракции зуба) и одномоментной имплантации (установка имплантата в момент экстракции зуба при определенных условиях). Каждый год в клинике осуществлялась апробация и внедрение новой системы корневидных имплантатов, что способствовало выбору имплантационной системы в зависимости от исходной клинической ситуации.

В 2010 году установлено 302 имплантата, из них 8 системы «Oraltroniks» производства Германия и 294 системы «Implantium» производства Южная Корея. В 2011 году установлено 304 имплантатов и добавилась система «U-impl» производства Швейцария («Implantium» - 175; «Oraltroniks» - 10; «U-impl» - 119). В 2012 году внедрили в практику – систему «SGS» производства Лихтенштейн. Всего установлено было 450 имплантата («Implantium» - 292; «U-impl» - 123; «SGS» - 35). В 2013 году использовалась еще система немецкого производства «IMPRO», которая недавно стала распространяться на рынке имплантологии. Установлено в 2013 году 531 имплантат («Implantium» - 423; «U-impl» - 32; «SGS» - 15; «IMPRO» - 61).

Всего проведено лечение дентальными имплантатами у 655 человек. Преобладали пациенты в возрасте 40-49 лет - 170 (38,41 %), в том числе – 256 (39 %) мужчин, 399 (61 %) женщины.

В рамках ретроспективного исследования определяли следующие показатели: количество установленных имплантатов; доля вмешательств с одномоментным «закрытым» синус-лифтингом; общий процент осложнений (число удаленных имплантатов на 3-5-й неделе послеоперационного периода); осложнения при различных неблагоприятных клинических ситуациях (одномоментная имплантация, установка имплантатов в дистальном отделе нижней челюсти, установка имплантатов с «закрытым» синус – лифтингом), объем воспалительных осложнений.

В результате исследования было выявлено увеличение числа пациентов, нуждающихся в восстановлении целостности зубных рядов с применением дентальной имплантации, что свидетельствует об актуальности тематики – количество установленных имплантатов за последние 4 года выросло в 1,75 раз (таблица 1). Также отмечен рост количества пациентов с дефицитом костной ткани в области верхней челюсти и показаниями к синус-лифтингу закрытым способом (на 6,6 %).

Анализ частоты осложнений, зарегистрированных в ранний послеоперационный период с исходом в виде удаления имплантата, свидетельствует о снижении общего их числа (на 5,2 %) (таблица 1).

Детализация осложнений в зависимости от исходной клинической ситуации выявила, что наибольшая доля осложнений приходится в случае проведения дентальной имплантации на верхней челюсти с одномоментным проведением закрытого синус-лифтинга (в среднем 35,7 %) и в дистальном отделе нижней челюсти (40,7 %).

Следует отметить, что трудность в проведении имплантации в дистальных отделах нижней челюсти заключается в строении костной ткани данного отдела. Как правило, первыми происходит потеря жевательных зубов на нижней челюсти, что ведет за собой не только атрофию, но и уплотнение кости в этих отделах. Это требует от хирурга правильного и поэтапного формирования костного ложа под имплантат, чтобы избежать перегрева костной ткани и преждевременной потери имплантата. Зачастую, даже необходимо правильно подобрать тип и вид имплантата, чтобы атравматично установить последний [7]. В случае установки имплантата на верхней челюсти с проведением синус-лифтинга закрытым способом все осложнения были связаны с перфорацией слизистой оболочки верхнечелюстного синуса. Вероятно, возникающая при этом бактериальная контаминация поверхности имплантата значительно затрудняет развитие зоны контакта «кость-имплантат», что может привести к ранней несостоятельности и потери имплантата в раннем послеоперационном периоде. Долгосрочный успех лечения с применением дентальных имплантатов зависит от степени остеоинтеграции, что, в свою очередь, зависит от первичной стабильности, соответствующей плотности кортикальной пластинки и качеству костной ткани, и от вторичной стабильности, являющейся результатом прогрессирующего роста костной ткани по всей поверхности имплантата. Даже, если имплантат, одним концом выступающий в пазуху, будет иметь достаточную первичную стабильность в плотной компактной пластинке, опора его будет ограничена и будет очень трудно добиться остеоинтеграции по всей поверхности имплантата. Так же, резорбция альвеолярного гребня, усиливающаяся с течением времени, еще более снизит стабильность имплантата [7].

Обращает на себя внимание, что у данной группы пациентов отмечено развитие одонтогенного синусита (5 человек), хронического локализованного одонтогенного остеомиелита (13 человек), острого одонтогенного периостита (2 человека).

Таким образом, можно заключить, что на фоне общего снижения числа осложнений при проведении дентальной имплантации, сохраняется ее высокий риск осложнений при определенных исходных ситуация, в том числе, когда требуется установка имплантата на верхней челюсти с одномоментным закрытым синус-лифтингом. Вышесказанное является основанием для поиска способов медикаментозного сопровождения с целью снижения риска развития послеоперационных осложнений.

Таблица 1

Количество установленных имплантатов и частота осложнений

Год / Показатель	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год
Количество установленных имплантатов	302	304	450	531
Количество имплантатов установленных с проведением закрытого синус-лифтинга (% от общего числа)	36 (12 %)	34 (11 %)	61 (13,5 %)	99 (18,6 %)
Количество удаленных имплантатов (% от общего числа)	21 (6,9 %)	18 (5,9 %)	19 (4,2 %)	9 (1,69 %)

Таблица 2

Частота осложнений в зависимости от вида проводимого лечения

Год / Показатель	2010 год	2011 год	2012 год	2013 год
Частота осложнений дентальной имплантации (количество удаленных имплантатов)	21	18	19	9
После одномоментной имплантации	5 (24 %)	4 (22 %)	4 (21 %)	2 (22 %)
После имплантации с закрытым синус-лифтингом	8 (38 %)	5 (23 %)	7 (37 %)	4 (45 %)
После имплантации в дистальном отделе нижней челюсти	8 (38 %)	9 (50 %)	8 (42 %)	3 (33 %)

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аиметти М., Масси Дж., Морра М. // Перио Ай Кью. – 2009. - № 18. – С. 41-42.
2. Блок М. С. // Дентальная имплантология. – 2011. – С. 141-142.
3. Миш Карл Е. // Ортопедическое лечение с опорой на дентальные имплантаты. – 2010. – С. 274 – 280.
4. Нечаева Н. Н.// Дис. Москва 2010. С. 5, 22, 56.
5. Панин А. М., Васильев А. Ю. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т.6, № 2. – С.397.
6. Сфорца Н. М., Марзадори М., Зукеллити Дж. // Перио Ай Кью. – 2009. - № 16. – С. 63-65.
7. Харламов А. А.// Дис. Москва 2011. С. 4, 92-93.

ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ

Н.П. Андрейчик, П.И. Христенко, С.Д. Антонов, А.Ю. Крендаль

Г. Челябинск

В группе социально значимых болезней одно из ведущих мест занимает ВИЧ инфекция, которая как причина смерти занимает 3-е место после ОРВИ и туберкулеза. ВИЧ-СПИД имеет 100%-ную летальность, входит в число заболеваний, при которых отсутствуют надежные средства лечения. По оценкам ВОЗ и ЮНЭЙДС, в конце 2012 года в мире насчитывалось 35,3 миллиона людей с ВИЧ. В этом же году около 2,3 миллиона человек приобрели инфекцию, а 1,6 миллиона человек умерли от заболеваний, вызванных СПИДом. По информации Федерального центра по профилактике в борьбе со СПИДом, каждый сотый россиянин в возрасте от 18 до 24 лет ВИЧ-инфицирован. Ежедневно регистрируется около 100 новых случаев ВИЧ-инфекции. У 25% ВИЧ-инфицированных лиц в течение жизни возникают показания к оперативному лечению. Велик удельный вес постинъекционных осложнений, что с одной стороны связано с имеющимся иммунодефицитом, с другой – с большим количеством внутривенных наркоманов среди ВИЧ-инфицированных. Самые распространенные осложнения инъекционной наркомании – инфекции кожи и мягких тканей (от флегмоны и абсцесса до угрожающего жизни некротического фасциита, миозита и септического тромбофлебита). Число ВИЧ-позитивных больных, обращающихся за помощью к хирургам, постоянно растёт. У 25% ВИЧ-инфицированных лиц в течение жизни возникают показания к оперативному лечению. Среди ВИЧ-инфицированных, принимающих внутривенно наркотики, 43,6% нуждаются в оперативном лечении по поводу постинъекционных абсцессов и флегмон [1]. Диагностика хирургических заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов имеет особенности, зависящие от стадии заболевания. Если на I-III стадиях нет принципиальных различий в диагностике, так как нарушение иммунитета не носит выраженного характера, то в дальнейшем отмечается ряд особенностей, которые хирурги привыкли видеть у онкологических, ослабленных больных или при декомпенсированном диабете. Диагностика затрудняется скрытыми клиническими проявлениями, вялым течением заболевания, невыраженностью температурной реакции, зачастую отсутствием местных изменений. Клинические проявления заболевания не соответствуют реальной его тяжести, имеется склонность к быстрому развитию деструктивных изменений в органах. Появляются оппортунистические заболевания, маскирующие острую хирургическую патологию. При опиоидной наркомании возникает склонность к парезу кишечника, копростазу, болям в животе. В общем анализе крови таких пациентов выявляются умеренно выраженные анемия, тромбоцитопения, нормальный уровень лейкоцитов, повышенная СОЭ [11].

Цель исследования - Выявить особенности клинической картины хирургических инфекций у ВИЧ-инфицированных больных.

Материалы и методы. Выполнено проспективное продольное исследование, в которое включены 58 пациентов, страдающих внутривенной наркоманией, проходивших лечение в МБУЗ ГКБ №6 с 1 января по 31 декабря 2013г. У всех больных взяты бакпосевы из раны по общепринятой методике из операционных ран и крови. Все больных были разделены в зависимости от результатов ИФА ВИЧ на 2 группы. В первую группу вошли 34 пациента с положительным результатом ИФА, во вторую – 24 – с отрицательным. Диагноз сепсиса был выставлен на основе международных рекомендаций по лечению сепсиса (SSC, 2012).

Результаты. За указанный период всего в МБУЗ ГКБ №6 было пролечено 175 ВИЧ-инфицированных пациентов, в том числе 13,1% (23 случая) впервые выявленных. В гнойной хирургии из этого числа – 24,6% (43) пациента, из них 35% (8) впервые выявленных случаев. Общая летальность из числа пролеченных в отделении гнойной хирургии больных за указанный период – 2,8% (27 случаев). Из них 0,3% (3) наркозависимые ВИЧ-инфицированные пациенты с тяжелыми гнойными хирургическими постинъекционными осложнениями и клинически и лабораторно доказанным сепсисом. В этой подгуппе летальность составила 5,2%. Из 58 пациентов 6 человек имели клинически и лабораторно подтвержденный сепсис. У 5 из них в крови определялся ВИЧ с сопутствующим HCV, у одного пациента – только HCV. Смертность в этой группе составила 3 человека (50%), трое других были выписаны с выздоровлением (один – с Деструктивным сакроилиитом, осложненным забрюшинной флегмоной. Сепсис. Септикопиемия. Двухсторонняя септическая пневмония. ВИЧ III ст. (латентная); второй – с Деструктивным сакроилиитом, осложненным забрюшинной флегмоной. Сепсис. Септицемия; третий с Острым двухсторонним сакроилиитом, симфизитом, острым кокситом слева. Сепсис. Септицемия).

Из 3 умерших все трое имели ВИЧ и были с клинически и лабораторно подтвержденным сепсисом.

Таблица 1

Причины смерти в группе ВИЧ-инфицированных наркоманов

Количество пациентов	Диагноз
1	Постинъекционные абсцессы мягких тканей стопы и голени. Острый эмбологенный постинъекционный тромбоз левой бедренной артерии. Острая ишемия 3б по Савельеву. Сепсис. Инфекционно-токсический шок 3ст. Внутривенная наркомания. ВИЧ инфекция. Гепатиты В, С. Большие остаточные явления туберкулёза лёгких (в 2009г).
1	Глубокая флегмона мягких тканей бедра и забрюшинного пространства. Деструктивный сакроилиит. Диффузный гнойный перитонит в полости малого таза. ИТШ 3.
1	Обширные гнилостно-некротические межмышечные постинъекционные флегмоны левого плеча, правого бедра, грудной клетки и шеи слева. Тяжелый сепсис. Инфекционно-токсический шок 3ст. Внутривенная наркомания. ВИЧ инфекция.

Таблица 2

Результат микробиологического исследования у изучаемой группы пациентов

Возбудитель	Общая группа	ВИЧ-инфицированные
Staphilococcus aureus	20 (40%)	14 (47%)
Streptococcus pyogenes	9 (22%)	6 (20%)
Streptococcus spp	3 (7,3%)	3 (10%)
Candida albicans из зева	2 (4,8%)	2 (6,6%)
Enterobacter cloacae	1 (2,4%)	
Pseudomonas aeruginosa	1 (2,1%)	1 (3,3%)
Enterococcus faecalis	1 (2,1%)	1 (3,3%)
Микст-инфекции (Klebsiella mobilis + Streptococcus spp и Streptococcus saprophiticus + Streptococcus pyogenes	2 (4,2%)	1 (3,3%)
Escherichia coli БЛРС	1 (2,1%)	1 (3,3%)
Streptococcus epidermidis	1 (2,1%)	1 (3,3%)
Роста нет	8	
Всего	41	30

Роста нет – 8

Выводы

1. У ВИЧ-инфицированных наркозависимых в 1,4 раза чаще встречаются гнойные хирургические инфекции.

2. В микробном спектре возбудителей постинъекционных гнойных осложнений преобладают Золотистый стафилококк (40% в общей группе, 47% в группе ВИЧ-инфицированных), Пиогенный стрептококк (22% в общей группе, 20% в группе ВИЧ-инфицированных).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Булискерия Т.Н., Дизенгоф И.М., Смирнов Г.Г., Лазуткина Л.И. Хирургическая патология при ВИЧ-инфекции - иммунологические аспекты // Материалы 2-ой научно-практической конференции Инфекционные болезни и антимикробные средства. - Москва, 2004. - С. 12 - 13.

4. Хачатрян Н.Н., Дизенгоф И.М., Смирнов Г.Г. Антибиотикотерапия гнойных заболеваний кожи и мягких тканей у пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией И Сборник материалов VI Всеармейской международной конференции Инфекции в хирургии мирного и военного времени. - Москва, 2006. -С. 4.

6. Хачатрян Н.Н., Дизенгоф И.М., Смирнов Г.Г. Гнойная инфекция мягких тканей у ВИЧ-инфицированных больных // Материалы Научно-практической конференции хирургов, посвящённой 70-летию кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ. - Москва, 2007. - С. 115-118.

8. Хачатрян Н.Н., Дизенгоф И.М. Особенности лечения хирургической инфекции мягких тканей у пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией // Материалы Третьего Международного хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России». - Москва, 2008.-С. 341.

9. Дизенгоф И.М., Хачатрян Н.Н., Лазуткина Л.И. Клинико-иммунологические особенности гнойных заболеваний мягких тканей у пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией // Сборник материалов XV Российского национального конгресса «Человек и лекарство». - Москва, 2008. - С. 101-102

10. Хачатрян Н.Н., Дизенгоф И.М., Смирнов Г.Г., Булискерия Т.Н. Опыт использования линезолида при лечении хирургической инфекции кожи и мягких тканей у ВИЧ-инфицированных //Consilium medicum - Современные проблемы антимикробной терапии. - 2008.- Том 10. - № 1. - С. 49-53.

11. Хачатрян Н.Н., Дизенгоф И.М., Смирнов Г.Г., Булискерия Т.Н., Лазуткина Л.И. Антибактериальная терапия в комплексном лечении гнойной инфекции кожи и мягких тканей при сопутствующем ВИЧ-инфицировании // Хирург. - № 4. - 2008.- С.24-28.

12. Дизенгоф И.М., Лазуткина Л.И., Смирнов Г.Г. Гнойная инфекция мягких тканей у ВИЧ-инфицированных // Инфекции в хирургии. - 2008. - Том 6, приложение 1. - Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции РАСХИ. -Москва, 27-28 ноября 2008. - С.25

13. Дизенгоф И.М., Лазуткина Л.И., Смирнов Г.Г. Выбор антибактериальной терапии гнойной инфекции мягких тканей при ВИЧ-инфицировании // Инфекции в хирургии. - 2008. - Том

РОЛЬ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Н.А. Бархатова

г. Челябинск

Генерализованные формы инфекции и его тяжёлые формы в виде сепсиса, тяжёлого сепсиса и септического шока остаются актуальной медицинской, социальной и экономической проблемой человечества. По данным стран западной Европы сепсис ежегодно регистрируется более, чем в 500 тысяч случаев и занимает не ниже 3 места в структуре смертности от инфекционных заболеваний в мире и сохраняет тенденцию к росту на 3–9% в год. При этом доля тяжёлого сепсиса составляет 2–18%, а септического шока – 3–4%, а летальность при данной патологии колеблется от 19–40% до 70% [1, 2, 5, 6].

Важным фактором, влияющим на течение и исход заболевания, является ранняя диагностика генерализованой формы инфекции и эффективное, быстрое купирование синдрома системной воспалительной реакции, который по данным отечественных и зарубежных исследователей сопровождает клинику гнойно-некротических инфекций мягких тканей в 63-78% [1, 4]. Активная хирургическая тактика, применение антибиотиков, методов детоксикации, противовоспалительной терапии, безусловно, оказывают существенное влияние на течение генерализованной инфекции мягких тканей [2]. В то же время всё больший интерес вызывает эффективность специфической и неспецифической антицитокиновой терапии системного воспалительного ответа, который является не только клиническим проявлением генерализованной инфекции, но и симптомокомплексом ряда общих соматических заболеваний, таких как сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, диффузные заболевания соединительной ткани, метаболический синдром и ряд других. В последние годы приводятся данные об эффективности применения в качестве препаратов неспецифической антицитокиновой терапии таких лекарственных средств, как амлодипин, эналаприл, амиодарон, В-адреноблокаторы, пентоксифиллин, аденозин. Но практическое использование данных средств в большей степени изучается и внедряется при интенсивной терапии кардиологической и ревматологической патологии [3, 7]. В отличие от этого при острой хирургической инфекции применение данного направления терапии остаётся недостаточно широко известным и распространённым компонентом лечения.

Целью проведённого исследования была оценка эффективности применения неспецифической антицитокиновой терапии в комплексном лечении генерализованной формы инфекции мягких тканей.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 442 больных с генерализованной формой инфекции мягких тканей и синдромом системной воспалительной реакции, которые получали лечение в МБУЗ ГКБ№1 г. Челябинска в период с 2008 по 2013 год. Среди больных случайным образом были выделены две группы: «А» и «В». В группу «А» вошли 168 пациентов, которым с первых суток госпитализации в составе комплексной терапии с целью купирования симптомов системного воспалительного ответа производили инфузию солевых растворов с нестероидными противовоспалительными средствами (Кетонал). Группу «В» составили 274 пациента, в комплексное лечение которых, наряду с нестероидными противовоспалительными средствами, входила неспецифическая антицитокиновая терапия препаратом Пентоксифиллин.

Больные обеих групп были сопоставимы по основным параметрам и по степени тяжести системной воспалительной реакции. Комплексная терапия у всех пациентов этих подгрупп была идентичной и включала: монотерапию антибиотиками широкого спектра действия, энтеральную гипергидратацию (35–40 мл/кг/сут.) и применение нестероидных противовоспалительных и десенсибилизирующих средств. Суточный объём инфузии был различным при синдроме системного ответа лёгкой (9–10 мл/кг), средней (10–12 мл/кг) и тяжёлой (13–16 мл/кг) степени тяжести. Первоначально доза Пентоксифиллина составляла 3–4 мг/кг в сутки, а при наличии положительной клинико-лабораторной динамики её снижали до 1–2 мг/кг в сутки. Описанную терапию продолжали в течение всего периода сохранения синдрома системной воспалительной реакции и дополнительно в течение суток после его купирования. Объективная оценка эффективности проводимого лечения включала анализ особенностей клинической картины, сравнение динамики и сроков нормализации маркёров эндотоксемии (олигопептиды (ПСМ)), активности системы врождённого (С-реактивный белок (СРБ), лактоферрин (ЛТФ)) и адаптивного (ФНОα, ИЛ-1РА) иммунитета. Статистическую обработку данных проводили путём расчёта критериев Крускаля – Уоллиса, χ^2 с поправкой Йейтса, при этом уровень значимости был принят ниже 5%.

Результаты. Исходный уровень СРБ («А»=22±1,2 мг/л, «В»=24±0,9 мг/л), ЛТФ («А»=2137±47 нг/л, «В»=2341±389 нг/л), ПСМ («А»=0,42±0,08 ед; «В»=0,45±0,09 ед), ФНО («А»=6,4±0,3 пг/мл, «В»=7,2±0,2 пг/мл) и ИЛ-1РА («А»=1564±38,9 пг/мл, «В»=1632±56,3 пг/мл) был близким в обеих группах ($p>0,05$). В ходе лечения был проведён сравнительный анализ сроков нормализации данных показателей крови (табл. 1).

Таблица 1

Средние сроки нормализации уровня цитокинов, маркёров воспаления и эндотоксемии при различных видах лечения

Показатель	Подгруппы больных	
	Группа «А»	Группа «В»
СРБ	9,2±0,16*	3,8±0,19*
ПСМ	11,3±0,14*	3,2±0,15*
ЛТФ	7,6±0,19*	3,4±0,11*
ФНО	7,8±0,3*	2,7±0,3*
ИЛ-1РА	8,9±0,32*	9,4±0,34*

Примечание: * – p<0,01 – достоверное отличие показателей между подгруппами (критерий Крускала – Уоллиса).

Согласно полученным данным маркёры эндотоксемии (ПСМ), провоспалительной реакции врождённого (СРБ, ЛТФ) иммунитета достигали нормы при дополнительном использовании неспецифической антицитокиновой терапии (группа «В») на 3,2±0,15 – 3,8±0,19 сутки, а при инфузии кристаллоидов с нестероидными противовоспалительными средствами на 7,6±0,19 – 11,3±0,14 сутки госпитализации (p<0,05).

В ходе исследований особое внимание было уделено динамике показателей системной цитокинемии и реакции системы адаптивного иммунитета. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных, получавших неспецифическую антицитокиновую терапию Пентоксифиллином (группа «В»), концентрация ФНОα возвращалась к норме на 2,7±0,3 сутки, а уровень ИЛ-1РА сохранялся повышенным до 9,4±0,34 суток лечения (p<0,05). Полученный эффект был обусловлен компенсаторным кратковременным повышением активности противовоспалительной иммунной системы при подавлении выработки ФНОα при введении Пентоксифиллина.

В отличие от этого у пациентов группы «А», которым производили инфузию физиологического раствора с нестероидными противовоспалительными средствами, исходно повышенные концентрации ФНОα и ИЛ-1РА возвращались к норме лишь на 7,8±0,3 – 8,9±0,32 сутки лечения (p<0,05). Выявленное «сбалансированное» снижение концентрации цитокинов вполне объясняет эффект умеренной гемодилюции, который был достигнут при сочетании внутривенной инфузии кристаллоидов с энтеральной гипергидратацией. Чётких лабораторных признаков, подтверждающих влияние нестероидных противовоспалительных средств на уровень маркёров активности провоспалительной и противовоспалительной систем адаптивного иммунитета, в данной группе не было получено.

Средние сроки стационарного лечения у больных группы «А» составили 30,2±0,5 суток, а в группе «В» – 14,7±0,5 суток (p<0,05). При этом у пациентов группы «А» на фоне инфузии противовоспалительных средств клинические проявления синдрома системного воспалительного ответа были купированы к 5,4±0,14 суткам лечения, причём в 87,5% случаев синдром системного ответа был купирован в первые 72 часа от начала лечения, а в 12,5% случаев отмечали длительное сохранение системной реакции организма, что соответствовало клинике сепсиса (p<0,05). В отличие от этого у 100% пациентов группы «В», которым проводили неспецифическую антицитокиновую терапию Пентоксифиллином, системная реакция организма была купирована к 2,6±0,13 суткам лечения, что соответствовало клинике синдрома компенсированного системного воспалительного ответа (p<0,05).

Заключение. Использование неспецифической антицитокиновой терапии Пентоксифиллином (2-4 мкг/кг) при генерализованной форме инфекции мягких тканей позволяет в 100% случаев купировать клинические проявления синдрома системного ответа в первые 72 часа, не допуская развития сепсиса, за счёт быстрой нормализации уровня ключевого провоспалительного цитокина (ФНО) и компенсаторной активации противовоспалительных цитокинов.

При использовании внутривенной инфузии нестероидных противовоспалительных средств сроки нормализации показателей активности провоспалительной системы врождённого и адаптивного иммунитета были в 2,2 – 2,8 раз больше, чем при использовании неспецифической антицитокиновой терапии, при этом клинический эффект лечения в наибольшей степени зависел от степени достигнутой гемодилюции и вторичной активации органов детоксикации.

Применение неспецифической антицитокиновой терапии в комплексном лечении генерализованной формы инфекции мягких тканей позволяет достичь в короткие сроки компенсации и купирования синдрома системного воспалительного ответа, что в конечном итоге улучшает прогноз заболевания и в 2,1 раза сокращает средние сроки стационарного лечения больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции / И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников. – СПб.: Питер, 2003. – 853 с.
2. Костюченко А.Л. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса /А.Л. Костюченко, А.Н. Бельских, А.Н. Тулупов. - СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.
3. Кравченко, А.Я. Роль цитокинов в развитии и течении сердечной недостаточности / А.Я. Кравченко, Ю.М. Черняев // Клиническая медицина. – 2013. - №10. – С. 11-16.
4. Мороз В.В. Сепсис. Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии /В.В. Мороз, В.Н. Лукач, Е.М. Шифман и др. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 291 с.
5. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство /Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: ООО « Медицинское информационное агентство», 2010. – 352 с.
6. Bone R. G. Let's agree on terminology: definition of sepsis / R.G. Bone // Crit. Care Med. - 1991. - V.19. - N 7. - P. 973-976.
7. Kuller, L.H. Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in MRFIT nested case-control study. Multiple Risk Factor Intervention / L.H. Kuller, R.P. Tracy // Trial. Am. J. Epidemiology. – 2008. - №144. – P. 537-547.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНО ПРИМЕНЯЕМЫХ ЛЕКАРСТВЕНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЕРСИСТЕНТНЫЕ СВОЙСТВА МИКРОФЛОРЫ ВЕНОЗНО-ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Е.А.Гандыбин, О.М.Абрамзон, С.В.Павленко, Н.В.Меркушева, О.Б.Масленникова

г. Оренбург

Актуальность. Заболевания вен, составляющие основную причину развития трофических язв [2], широко распространены. Значительная роль в их комплексном лечении отводится местной терапии, которая бывает достаточно трудной. Важное значение в течении венозно-трофических язв нижних конечностей играют микроорганизмы [4].

Цель. Изучение влияния наиболее часто применяемых в местном лечении венозно-трофических язв препаратов на инициирующую микрофлору.

Материал и методы. В эксперименте in vitro осуществляли регуляцию антилизоцимной активности (АЛА) золотистого стафилококка эфирными маслами (эвкалипта, танжерина, лимона, сосны, лаванды, пихты, бергамота), облепиховым маслом, левомеколем. В клинике у 63 больных до и в процессе лечения изучали спектр микроорганизмов, выделенных с венозно-трофических язв нижних конечностей, наличие у них АЛА. Идентификацию выделенных штаммов проводили с помощью коммерческих тест-систем фирмы «LACHEMA» (Чехия). АЛА определяли фотометрическим методом. Пациентам локально применялось эвкалиптовое масло в виде 10% водной эмульсии со сменой повязок один раз в сутки и изучалась динамика течения язв. Результаты клинических исследований обработаны параметрическим методом вариационной статистики, экспериментальных – с помощью Т-критерия Вилкоксона.

Результаты и обсуждение. При лечении различных местных воспалительных процессов широко применяются эфирные масла, которые ослабляют интенсивность воспалительной реакции, оказывают выраженное стимулирующее действие на фагоцитоз, оптимизируют поглотительную способность клеток ретикулоэндотелиальной системы кожи и подкожной клетчатки, оказывают антимикробное действие [3]. В связи с вышеизложенным, было изучено влияние ряда эфирных масел на персистентный потенциал Staphylococcus aureus, который является основным микроорганизмом, инфицирующим трофические язвы [1]. Оказалось, что наибольший подавляющий эффект на персистентные характеристики стафилококка оказывало масло эвкалипта (АЛА снижалась на 53,9 %), что явилось побудительным мотивом для его использования при лечении венозных трофических язв нижних конечностей. Учитывая вышеизложенное, в эксперименте in vitro проведено воздействие на антилизоцимную активность S. aureus, колонизирующего трофические язвы, препаратами, традиционно используемыми в местной терапии язв – мазью «Левомеколь» и облепиховым маслом. Проведенные экспериментальные исследования показали, что мазь «Левомеколь» только стимулировала АЛА; облепиховое масло у 25% штаммов повышало признак и у 75% снижало на 14,2-42,8%. Под действием эвкалиптового масла наблюдалось снижение АЛА в монокультуре на 62,5±0,8%, а в ассоциации – лишь на 42,4±0,6%. В клинике при использовании в лечении эвкалиптового масла наступало более быстрое заживление трофических язв, более ранняя регрессия околоязвенного дерматита и исчезновение боли. На 3 сутки лечения в 20% случаев не отмечено роста микрофлоры. На 7 сутки – лишь у 10% больных выделялись микроорганизмы.

Выводы. 1. Установлено, что эвкалиптовое масло оказывает ингибирующее действие на персистентный потенциал выделяемых из венозно-трофических язв микроорганизмов. 2. В клинике в результате местного применения эфирного масла отмечена быстрая элиминация микрофлоры из трофических язв.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гошадзе К.А. Местное лечение трофических язв нижних конечностей при хронической венозной недостаточности с использованием препаратов серебра // Сборник материалов межрегиональной конференции хирургов «Эндоскопические методы в хирургии». - Н.Новгород, 2007 - С.83-84.

2. Журавлёва О.В. Системное и местное лечение трофических язв венозной этиологии: Автореф. дис....канд. мед. наук. - Москва, 2004. – С.12.

3. Николаевский В.В. Ароматерапия // Москва, Медицина, 2000. – С.55.

4. Шубин Л.Л., Дёгтева Г.К. Микробная флора язв у больных хроническими язвенными пиодермиями нижних конечностей // Нижегородский мед. журн. - 1996. - №1.- С.55-57.

ПЕРСИСТЕНЦИЯ СТАФИЛОКОККОВ И ХЕМОТАКСИС НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНЫМ ДИСБАКТЕРИОЗОМ НА ФОНЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЙ ТЕРАПИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

П.П. Городечный, Д.М. Смирнов

г. Челябинск

Многочисленные данные свидетельствуют о вовлеченности дисбиотических изменений кишечной флоры в патогенез целого ряда заболеваний, таких как синдром раздраженной кишки, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, ожирение, дислипопротеидемии, онкопатология различной локализации, аллергопатология, поражения кожи и другие заболевания, ассоциированные с нарушением функционирования иммунной системы (Дисбиоз кишечника…, 2007). Кроме того, показано, что длительное течение дисбактериоза кишечника приводит к изменениям иммунологического статуса по типу вторичного иммунодефицита, клиническим проявлением которого являются рецидивирующие

и хронические воспалительные заболевания различных органов и систем, обусловленные потенциально патогенными микроорганизмами, в том числе Staphylococcus aureus (Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 1999; Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В., 2007). Ввиду этого, нам представлялось необходимым изучить хемотаксическую функцию нейтрофилов у пациентов с кишечным дисбактериозом, ассоциированным с золотистым стафилококком.

Материалы и методы.

В процессе работы проведено исследование активности нейтрофилов у 51 пациента с длительной персистенцией золотистого стафилококка в кишечнике и 59 практически здоровых людей. Оценка хемотаксиса проводилась методом, предложенным R.D. Nelson et al. (1975), основанном на оценке миграционной активности лейкоцитов под агарозным гелем в модификации Л.Я. Эберта и др. (1985). Учет активности неспецифических эстераз и уровня экспрессии CD11b и CD13 в зонах миграции проводился по модифицированной нами методике.

У выделенных копроизолятов *S. aureus* определен комплекс биологических свойств (биопрофиль), для чего изучены такие вирулентные и персистентные характеристики, как: гемолитическая активность – ГА, лизоцимная активность – ЛА (Бухарин О.В. и соавт., 1985), антилизоцимная активность – АЛА (О.В. Бухарин и др., 1984), а также устойчивость к катионным белкам лейкоцитов («интерцид») и тромбоцитов (тромбодефенсины) человека (Гриценко В.А. и др., 2006).

Результаты и обсуждение.

В качестве хемоаттрактантов мы применили С5а фрагмент комплемента и суточные агаровые культуры *S. aureus* штаммов «Cowan 209» и аутоштаммов пациентов. Характеристика персистентных свойств стафилококков представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Активность факторов персистенции аутоштаммов стафилококков

Факторы персистенции		*S. aureus* «Cowan 209»	Аутоштамм *S. aureus*
Индекс резистентности к	Интерциду, %	24,57±4,83 (n=10)	**36,91±3,42 * (n=51)**
	Катионному белку тромбоцитов, %	13,9±6,8 (n=10)	**20,49±1,19 * (n=32)**
Наличие	ГА, %	100 (n=10)	94 (n=51)
	ЛА, %	100 (n=10)	80 (n=51)

Примечание: * – достоверность отличий от *S. aureus* «Cowan 209» по Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz p<0,05.

При оценке миграционной активности нейтрофилов (данные представлены в таблице 2) было выявлено усиление спонтанной подвижности нейтрофилов, а также усиление их движения по направлению к *S. aureus* «Cowan 209». Также отмечено усиление ненаправленного, но индуцированного *S. aureus* «Cowan 209» движения фагоцитов – хемокинеза. Данная реакция согласуется с выше описанным явлением абсолютного нейтрофилеза, что характеризует рекрутирование нейтрофилов, которое развивается при различных воспалительных процессах.

На фоне повышенной мобильности нейтрофилов отмечается формирование явления хемотаксической деактивации при ответе на С5а фрагмент комплемента и *S. aureus* «Cowan 209».

Полученные изменения указывают на этиологическую роль стафилококков в формировании воспалительного процесса у данной категории пациентов (Долгушин И.И., Зурочка А.В., 1988).

При оценке активности лизосомальных ферментов нейтрофилов в зонах миграции отмечается усиление кислороднезависимой лизосомальной активности фагоцитов при спонтанной миграции и ослабление ее при ответе на *S. aureus* «Cowan 209», а оценка индексов эстеразной активности выявила деактивацию нейтрофилов при ответе на *S. aureus* «Cowan 209».

Таблица 2.

Изменение хемотаксической и лизосомальной активности нейтрофилов при дисбактериозе

Параметры		Стат. показ.	Группы	
			Контрольная	Дисбактериоз
			n=59	n=51
Спонтанная миграция, усл. мм		M±m	17,04±1,03	**31,25±2,59 ***
Хемотаксис к С5а-ФК, усл. мм		M±m	23,50±1,54	30,69±3,58
ИХТ к С5а-ФК, у.е.		M±m	1,45±0,06	**1,01±0,03 ***
Хемотаксис к *S. aureus* «Cowan 209», усл. мм		M±m	20,06±0,92	**38,30±2,72 ***
ИХТ к *S. aureus* «Cowan 209», у.е.		M±m	1,49±0,08	**1,35±0,04 ***
Хемокинез на *S. aureus* «Cowan 209», усл. мм		M±m	16,07±1,70	**32,37±4,45 ***
ИХК на *S. aureus* «Cowan 209», у.е.		M±m	1,03±0,09	1,10±0,10
Спонтанная миграция	АЭ, %	M±m	31,28±2,74	**33,41±2,25 ***
	СЦК, у.е.	M±m	58,87±5,10	**66,47±4,58 ***
Хемотаксис на С5а-ФК	АЭ, %	M±m	20,17±1,50	31,23±2,74
	ИАЭ, у.е.	M±m	0,79±0,08	1,06±0,07
	СЦК, у.е.	M±m	35,17±5,11	52,31±4,60
	ИСЦК, у.е.	M±m	0,82±0,08	1,12±0,10
Хемотаксис на *S. aureus* «Cowan 209»	АЭ, %	M±m	35,86±2,22	37,59±3,39
	ИАЭ, у.е.	M±m	1,01±0,04	**0,92±0,07 ***
	СЦК, у.е.	M±m	70,19±4,38	**66,29±6,07 ***
	ИСЦК, у.е.	M±m	1,07±0,04	0,94±0,07

Примечание: * – достоверность отличий от группы здоровых по Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz p<0,05.

При миграции отмечается снижение экспрессии молекул CD11b и CD13 (аминопептидазы N) на мембранах нейтрофилов пациентов по сравнению с донорскими клетками (данные представлены в таблице 3), что свидетельствует об угнетающем воздействии продуктов жизнедеятельности стафилококка на их экспрессию. Аминопептидаза N, являясь хемоаттрактантом Т-хелперов, так же участвует во внеклеточном разрушении различных белково-пептидных структур. Угнетение экспрессии CD13 приводит к снижению привлечения нейтрофилами в очаг воспаления Т-лимфоцитов (преимущественно хелперного ряда). Повышение индекса экспрессии CD13 на С5а фрагмент комплемента может быть обусловлено попыткой нейтрофилов разрушить пептидную структуру, вызывающую блокаду аппарата распознавания хемоаттрактанта, и тем самым отменить торможение хемотаксического ответа. Возможна и обратная ситуация, при которой усиление экспрессии CD13 приводит к разрушению хемоаттрактанта и торможению хемотаксиса.

Анализ индексов экспрессии CD11b при хемотаксическом ответе показал, что С5а фрагмент комплемента и *S. aureus* «Cowan 209» угнетают мобилизацию этих молекул, что может приводить к снижению кислородзависимой киллинговой активности нейтрофилов.

Формирование хемотаксической и метаболической деактивации при ответе на «музейный» штамм *S. aureus* «Cowan 209» делает необходимым оценить влияние факторов персистенции штаммов золотистого стафилококка, выделенных от пациентов, на хемотаксис нейтрофилов этих пациентов.

Таблица 3.

Иммунофенотип нейтрофилов при миграции

Параметры	Стат. показ.	Группы	
		Контрольная	Дисбактериоз
		n=59	n=51
Экспрессия CD11b при спонтанной миграции, %	M±m	33,65±6,08	**7,94±0,81 ***
Экспрессия CD11b при миграции к С5а-ФК, %	M±m	35,50±3,79	**7,69±0,95 ***
Индекс экспрессии CD11b на С5а-ФК, у.е.	M±m	1,14±0,07	**0,91±0,08 ***
Экспрессия CD11b при миграции к *S. aureus* «Cowan 209», %	M±m	35,74±3,68	**8,06±1,04 ***
Индекс экспрессии CD11b на *S. aureus* «Cowan 209», у.е.	M±m	1,55±0,12	**1,44±0,16 ***
Экспрессия CD13 при спонтанной миграции, %	M±m	47,36±7,21	**8,65±0,63 ***
Экспрессия CD13 при миграции к С5а-ФК, %	M±m	45,00±3,86	**11,92±1,55 ***
Индекс экспрессии CD13 на С5а-ФК, у.е.	M±m	1,16±0,04	**1,82±0,30 ***
Экспрессия CD13 при миграции к *S. aureus* «Cowan 209», %	M±m	42,54±4,74	**7,95±0,72 ***
Индекс экспрессии CD13 на *S. aureus* «Cowan 209», у.е.	M±m	1,41±0,12	**1,09±0,07 ***

Примечание: * – достоверность отличий от группы здоровых по Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz p<0,05.

Как показали наши исследования, нейтрофилы пациентов значительно более активно движутся к аутоштаммам стафилококков, нежели к С5а или *S. aureus* «Cowan 209». Это можно объяснить тем, что штаммы, выделенные от пациентов накануне исследования, обладают значительно большим набором патогенных свойств, большей активностью факторов персистенции, чем «музейный» штамм, длительно пассированный на искусственных питательных средах (данные представлены в таблице 4).

Подобные изменения наблюдаются и при оценке лизосомальной кислороднезависимой активности нейтрофилов в зонах миграции – активность и интенсивность неспецифических эстераз при ответе на персистирующие штаммы выше, чем при ответе на С5а фрагмент комплемента. Однако индекс суммарного цитохимического коэффициента эстераз при ответе на аутоштаммы достоверно ниже, чем при ответе на анафилотоксин, то есть мы наблюдаем явление штаммоспецифической метаболической деактивации.

Иммунофенотипирование нейтрофилов в зонах миграции выявило неоднородность изменений экспрессии CD11b- и CD13-молекул. Так, экспрессия CD11b практически не отличалась при ответе на аутоштаммы, «музейный» штамм стафилококка и анафилотоксин (С5а). Необходимо также отметить, что индекс экспрессии CD11b при ответе на аутоштаммы был значимо выше, чем при ответе на С5а, и ниже, чем при ответе на *S. aureus* «Cowan 209». Это дополнительно подтверждает то, что факторы персистенции патогенных стафилококков угнетают фагоцитарную функцию нейтрофилов и одним из механизмов этого является угнетение экспрессии рецепторного комплекса CD11b. В то же время, определение CD13 на мембранах нейтрофилов в зонах миграции к аутоштаммам было выше, чем при ответе на «музейный» стафилококк, и ниже, чем при ответе на С5а фрагмент комплемента.

Сопоставление динамики изменений индекса хемотаксиса и индекса CD13 позволяет укрепить предположение о том, что усиление экспрессии аминопептидаз на мембранах нейтрофилов приводит к торможению хемотаксиса, индуцированного короткими аминокислотными последовательностями, такими как С5а. Поскольку большинство факторов патогенности стафилококков представляет собой белковые субстанции, то и количество нейтрофилов, несущих CD13-маркер, в зонах хемотаксиса незначительно.

Таким образом, формирование дисбиоза кишечника, ассоциированного с *S. aureus*, имеющим те или иные персистентные характеристики, сопровождается изменением активности клеток иммунной системы как на уровне всего организма, так и локально. Стафилококки, имеющие персистентные характеристики, воздействуют на фагоциты через определенный механизм: с одной стороны, угнетая хемотаксические реакции нейтрофилов, а с другой стороны – нарушая механизмы киллинга

фагоцитированных микроорганизмов. При этом преимущественно страдают самые ранние механизмы фагоцитоза, а именно хемотаксиса и адгезии. Одновременно или вследствие этого страдают и механизмы, связанные с ферментативным киллинговым потенциалом этих клеток.

Таблица 4.

Хемотаксический ответ нейтрофилов пациентов с дисбактериозом на аутоштаммы стафилококков

Параметры	Стат. показ.	Хемоаттрактант		
		С5а-ФК	*S. aureus* «Cowan 209»	Аутоштамм *S. aureus*
		n=51	n=51	n=51
Величина хемотаксиса, усл. мм	M±m	**30,69±3,58**	**38,30±2,72** *	**43,31±3,80** *, **
Индекс хемотаксиса, у.е.	M±m	**1,01±0,03**	**1,35±0,04** *	**1,64±0,10** *, **
Активность эстераз, %	M±m	**31,23±2,74**	**37,59±3,39** *	**38,00±3,29** *
ИАЭ, у.е.	M±m	**1,06±0,07**	**0,92±0,07** *	**1,08±0,05** **
СЦК эстераз, %	M±m	**52,31±4,60**	**66,29±6,07** *	**64,77±6,64** *
ИСЦК, у.е.	M±m	**1,12±0,10**	**0,94±0,07** *	**1,06±0,05** *, **
Экспрессия CD11b, %	M±m	7,69±0,95	8,06±1,04	8,77±1,16
Индекс экспрессии CD11b, у.е.	M±m	**0,91±0,08**	**1,44±0,16** *	**1,10±0,12** *, **
Экспрессия CD13, %	M±m	**11,92±1,55**	**7,95±0,72** *	**9,61±0,66** *, **
Индекс экспрессии CD13, у.е.	M±m	**1,82±0,30**	**1,09±0,07** *	**1,21±0,13** *, **

Примечание: * – достоверность отличий от С5а фрагмента комплемента по Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz p<0,05; ** – достоверность отличий от «музейного» *S. aureus* «Cowan 209» по Mann-Whitney и Wald-Wolfowitz p<0,05.

Вместе с этим начинают нарушаться механизмы последовательного вовлечения в воспалительную реакцию лимфоцитов, что сопровождается функциональной перестройкой в иммунной системе и истощением механизмов рекрутирования этих клеток в очаг воспаления.

Чтобы выяснить, с каким механизмом связаны последующие нарушения, мы сочли необходимым изучить влияние супернатантов суточных культур микроорганизмов на продукцию цитокинов лейкоцитами в смешанной культуре, поскольку в организме человека микроорганизмы оказывают влияние не по отдельности каждой секретируемой молекулой, а суммарно всем своим потенциалом на всю систему организма в целом.

Заключение.

Формирование дисбактериоза кишечника, ассоциированного с *S. aureus*, имеющим выраженные персистентные характеристики, сопровождается усилением спонтанной подвижности нейтрофилов, спонтанной метаболической хемотаксической активацией, снижением экспрессии молекул CD11b и CD13 на нейтрофилах при их миграции.

Копроштаммы *S. aureus*, выделенные от больных со стафилококк-ассоциированным дисбактериозом, при действии на нейтрофилы практически здоровых лиц обладают выраженными хемоаттрактантными свойствами, а также вызывают угнетение активности неспецифических эстераз, снижение индекса экспрессии CD11b и повышение индекса экспрессии CD13 в мигрирующих нейтрофилах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А.с. 1156644 МКИ А 61 в 10/00 Способ определения вида бактериальной инфекции / Л.Я. Эберт, А.В. Чукичев, А.В. Зурочка и др. (СССР). – №3520102/28-13; заявл. 10.12.82; опубл. 1985, Бюл. №19. – 9 с.

2. Бондаренко, В.М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В.М. Бондаренко, Т.В. Мацулевич. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2007. – 304 с.

3. Бухарин, О.В. Лизоцим микроорганизмов / О.В. Бухарин, Н.В. Васильев, Б.Я. Усвяцов. – Томск, 1985. – 215 с.

4. Бухарин, О.В. Метод определения антилизоцимной активности микроорганизмов / О.В. Бухарин, Б.Я. Усвяцов, А.П. Малышкин, Н.В. Немцева. // Журн. микробиол. – 1984. – №2. – С. 27-28.

5. Гриценко, В.А. Роль физико-химических свойств стафилококков разных видов в обеспечении устойчивости к тромбодефенсинам человека / В.А. Гриценко, Ю.Б. Иванов, О.С. Журлов // ЖМЭИ. – 2006. – №4. – С. 16-19.

6. Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению / под ред. Е.И. Ткаченко, А.Н. Суворова. – СПб.: СпецЛит, 2007. – 238 с.

7. Долгушин, И.И. Специфическое реагирование нейтрофилов на бактериальные хемоаттрактанты / И.И. Долгушин, А.В. Зурочка // ЖМЭИ. – 1988. – №3. – С. 69-71.

8. Хаитов, Р.М. Вторичные иммунодефициты: Клиника, диагностика, лечение / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. – 1999. – № 1. – С. 14-17.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ У ДЕТЕЙ

Т.В. Катунькина Н.А. Бархатова

г. Челябинск

В конце XX столетия международным сообществом были приняты современная классификация и критерии диагностики различных форм сепсиса у взрослых пациентов [8]. Выделенный синдром системной воспалительной реакции позволил по новому взглянуть на проблему генерализованной инфекции,а также определить его как причину и основу патогенеза и танатогенеза при многих видах патологии. Понимание сути патологических реакций, протекающих в организме человека при генерализованной инфекции, позволяет применить наиболее адекватную патогенетическую терапию, что позволяет достичь наилучшего эффекта от используемой терапии [1, 3, 4]. В отличие от терминологии сепсиса, применяемой у взрослых, для детской практики в России не существует принятой единой классификации сепсиса. Отечественные клиницисты используют в работе критерии диагностики сепсиса, принятые решением Международной согласительной конференции по дефиниции

педиатрического сепсиса, прошедшей в Сан – Антонио в 2002 году [5].

Недостаточно активное внимание к вопросам диагностики и лечения сепсиса у детей отчасти связано с тем, что летальность при его тяжёлых формах существенно ниже аналогичного показателя при сепсисе у взрослых. Так, показатель летальности у детей при тяжёлом сепсисе составляет 7 – 16%, а при септическом шоке варьирует в зависимости от возраста ребёнка от 72 – 80% у новорожденных, до 18 – 36% у детей старше одного года [2, 5, 6].

Высокая частота встречаемости гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей в детской практике и сохраняющаяся в последнее десятилетие тенденция к неуклонному росту доли данной патологии в структуре заболеваемости делает актуальным изучение вопросов, касающихся диагностики и лечения сепсиса у детей.

Целью исследования являлось определение частоты встречаемости и особенностей клинико-лабораторных проявлений генерализованной формы хирургической инфекции мягких тканей у детей старше 1 года.

Материалы и методы исследования. Проведён сплошное проспективное исследование и анализ результатов лечения 167 детей в возрасте старше одного года с хирургическими инфекциями кожи, подкожной клетчатки, сухожилий, мышц, костей и суставов, которые получали лечение в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации и отделения гнойной хирургии МБУЗ ГКБ№1 в течение 2010-1013 года. Основным критерием исключения было наличие синдрома системного воспалительного ответа в отсутствие клинических или лабораторных признаков хирургического инфекции.

В ходе сравнительного анализа все вошедшие в исследование дети были разделены по возрасту на 4 клинически и физиологически значимые возрастные категории: 1) 1 – 2 года (первая); 2) 2 – 5 лет (вторая); 3) 6 – 12 лет (третья); 4) 13 – 17 лет (четвёртая). В каждой из возрастных категорий были выделены по две группы больных: основная и группа сравнения. В основную группу вошли пациенты, имеющие клинику генерализованной формы инфекции, а в группу сравнения были включены пациенты с локальной формой инфекции.

Для диагностики генерализованной формы инфекции использовали критерии синдрома системной воспалительной реакции ($ССВР_{2-4}$) и сепсиса, принятые на Международной согласительной конференции по дефиниции педиатрического сепсиса. При этом наличие одного симптома системного воспалительного ответа или их отсутствие мы расценивали как проявление локальной формы инфекции ($СВР_{0-1}$). При формулировке клинического и заключительного диагнозов использовали терминологию, принятую в МКБ-10. Статистическую обработку полученных в ходе исследований данных производили путём расчёта критериев Крускала – Уоллиса и χ^2 с поправкой Йейтса. При этом уровень значимости был принят менее 5%.

Результаты и их обсуждение. При первичном сравнении основных показателей в группах с локальной (ЛФИ) и генерализованной (ГФИ) формой инфекции в каждой из 4 возрастных категорий были получены следующие данные.) (табл. 1).

Таблица 1

Основные сравнительные показатели групп детей различных возрастных категорий с хирургическими инфекциями мягких тканей

Показатель		1 категория 1-2 года (n=23)		2 категория 2-5 лет (n=54)		3 категория 6-12 лет (n=62)		4 категория 13-17 лет (n=28)	
		ЛФИ (n=19)	ГФИ (n=4)	ЛФИ (n=42)	ГФИ (n=12)	ЛФИ (n=49)	ГФИ (n=13)	ЛФИ (n=16)	ГФИ (n=12)
Мальчики	(%)	73,7	75	52,4	75*	55	61,5	18,8	66,7*
Девочки	(%)	26,3	25	47,6	25*	45	38,5	81,2	33,3*
Средний возраст	(лет)	1,5 ±0,1	1,7 ±0,3	3,3 ±0,2	3,0 ±0,5	9,3 ±0,3	8,8 ±0,5	14,5 ±0,2	14,5 ±0,7
Сроки госпитализации	(сут.)	4,4 ±0,6	3,5 ±0,8	5,2 ±0,4	6,6 ±0,9	6,6 ±0,4	7,1 ±0,4	4,4 ±0,6	11,0* ±1,4

Примечание: ЛФИ – локальная форма инфекции; ГФИ – генерализованная форма инфекции;
* – $p<0,05$ – достоверное отличие показателей в группах.

Клиника генерализованной формы инфекции в 1,6 – 3 раза чаще отмечалась у детей мужского пола вне зависимости от их возраста. А среди пациентов с локальной инфекцией в возрасте до 12 лет преобладали мальчики (52,4-73,7%), а в возрасте старше 12 лет доля девочек составила 81,2%, а доля мальчиков - 18,8% ($p<0,05$). Средний возраст детей в группах с локальной и генерализованной инфекцией не имел достоверной разницы в каждой из выделенных возрастных категорий ($p>0,05$). Средние сроки госпитализации в стационар от начала заболевания у детей в первой (3,5 – 4,4 сут.), второй (5,2 – 6,6 сут.) и третьей (6,6 – 7,1 сут.) возрастных категориях при локальной и генерализованной инфекции не имели достоверной разницы ($p>0,05$). В отличие от этого у пациентов четвёртой возрастной категории имела место чёткая взаимосвязь между сроками госпитализации и развитием формы инфекции. Сроки госпитализации при локальной инфекции (4,4±0,6 суток) были достоверно ниже сроков госпитализации при генерализованной форме инфекции (11±1,4 суток) ($p<0,05$).

При сравнении средние сроки выполнения оперативного вмешательства во всех возрастных категориях при генерализованной инфекции (4,7±0,6 ч) были в 1,3 – 4 раза больше, чем при локальной форме инфекции (2,8±0,2) ($p<0,05$).

При анализе патоморфологического характера гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у детей с локальной и генерализованной формами инфекции были получены следующие данные (табл. 2).

Таблица 2

Особенности характера и типа гнойно-некротических заболеваний мягких тканей у детей при различных формах инфекции

Характер и тип воспалительной реакции тканей	Доля больных с различными видами инфекции (%)							
	1 категория 1-2 года		2 категория 2-5 лет		3 категория 6-12 лет		4 категория 13-17 лет	
	ЛФИ (n=19)	ГФИ (n=4)	ЛФИ (n=42)	ГФИ (n=12)	ЛФИ (n=49)	ГФИ (n=13)	ЛФИ (n=16)	ГФИ (n=12)
Гнойноевоспаление:	100	100	95,2	100*	91,8	100*	93,8	83,3*
– отграниченное	94,7	50*	71,4	58,3*	71,4	53,8*	75	25*
– неотграниченное	5,3	50*	23,8	41,7*	20,4	46,1*	18,8	58,3*
Гнойно-некротическое воспаление:	–	–	4,8	–	8,2	–	6,2	16,6*
– отграниченное	–	–	4,8	–	8,2	–	6,2	8,3
– неотграниченное	–	–	–	–	–	–	–	8,3

Примечание: ЛФИ – локальная форма инфекции; ГФИ – генерализованная форма инфекции;
* – p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

Во всех возрастных категориях вне зависимости от формы инфекции в 83,3-100% случаев отмечали гнойный характер воспалительных изменений тканей. Для локальной формы инфекции во всех возрастных группах в 71,4-94,7% случаев отмечали отграниченные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, а в 5,3-23,8% случаев имели место гнойные флегмоны различной этиологии (p<0,05). В то же время у детей с клиникой генерализованной формы инфекции в 41,7-58,3% случаев гнойный процесс имел флегмонозный характер, а отграниченные гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей были в 25-58,3% случаев (p<0,05). Гнойно-некротический характер воспалительных изменений мягких тканей имел место только у детей старше 2 летнего возраста. При этом в возрасте 2–12 лет отграниченные некрозы были диагностированы у 4,8-8,2% детей с локальной формой инфекции. А у подростков 12-17 лет при локальной форме инфекции в 6,2% случаев наблюдали отграниченные некрозы мягких тканей, а при генерализованной инфекции у 16,6% больных отмечали не только отграниченные гнойно-некротические процессы (8,3%), но и гнилостно-некротические флегмоны (8,3%) мягких тканей (p<0,05).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у детей старше 1 года и младше 12 летнего возраста флегмоны мягких тканей в 1,8 –2,2 раза чаще сопровождаются клиникой генерализованной формы инфекции, а отграниченные гнойные заболевания мягких тканей и очаговые некрозы в 1,3 раза чаще сопровождает клиника локальной формы инфекции. У детей 1-2 лет отграниченные гнойные процессы в 2 раза чаще сопровождает клиника локальной инфекции, а при флегмонах мягких тканей в 9,4 раза чаще наблюдается клиника генерализованной инфекции. У пациентов старше 12 летнего возраста при локальной инфекции в 3 раза чаще диагностируют отграниченные гнойные процессы, а генерализованная форма инфекции в 2,7 – 3,1 раза чаще сопровождает гнойные флегмоны или гнойно-некротические процессы в мягких тканях.

Анализ частоты встречаемости генерализованной формы инфекции у детей в различных возрастных категориях показал, что она была диагностирована в 1,9 – 2,5 раз чаще у больных старше 12 лет (43% детей), чем у пациентов в возрасте младше 12 лет (7,4 – 22,2% детей) (p<0,05).

При детальном анализе клинических проявлений системной воспалительной реакции было отмечено, что у детей 1–2 лет преобладала гипертермия (75%), тахикардия (50%) и увеличение доли палочкоядерных нейтрофилов (50%), а в 25% случаев наблюдали лейкопению и тахипноэ. Для детей в возрасте 2–12 лет в 84,6 – 100% случаев было характерно тахипоэ, в 41,7 – 61,5% случаев отмечали гипертермию и палочкоядерный сдвиг, при этом лейкоцитоз диагностировали у 16,7 – 30,8% пациентов этих возрастных категорий. У подростков старше 12 лет среди симптомов системного воспалительного ответа чаще всего регистрировали тахипноэ (91,7%), гипертермию (66,7%), тахикардию (58,3%), лейкоцитоз (58,3%), увеличение доли палочкоядерных нейтрофилов (50%) и сочетание этих симптомов.

При анализе частоты встречаемости различной степени тяжести системной воспалительной реакции у 75-83,3% детей младше 12 лет отмечали синдром системной воспалительной реакции лёгкой степени тяжести (p<0,05). В то же время у 41,7% подростков старше 12 лет наиболее часто отмечали синдром системного воспалительного ответа тяжёлой степени тяжести, а в 33,3% случаев регистрировали лёгкую степень тяжести данного синдрома (p<0,05).

Среди всех детей с генерализованной формой инфекции мягких тканей в 1 случае наступил летальный исход на фоне аррозивного кровотечения из сонной артерии при гнойно-некротической флегмоне шеи и медиастините, и показатель летальности составил 2,4%. Среди больных с локальной формой инфекцией летальных случаев не было.

Заключение. При гнойно-некротических инфекциях мягких тканей и костно-суставной системы у детей в 24,6% случаев отмечали клинику генерализованной формы инфекции, а в 75,4% случаев инфекция носила локальный характер. Проведённый сравнительный анализ у детей в различных возрастных категориях позволил определить следующие факторы риска развития генерализованной инфекции: 1) мужской пол; 2) возраст старше 12 лет; 3) сроки госпитализации и оперативного лечения более 5 суток; 4) флегмонозный характер воспалительной реакции тканей. Отличительной особенностью синдрома системной воспалительной реакции в детском возрасте является высокая частота встречаемости сочетания тахипноэ, гипер-

термии и палочкоядерного нейтрофилёза. Тахикардия в большей степени присуща детям младше 2 лет и старше 12 летного возраста. У детей 2–6 лет чаще регистрируется лейкопения, а для пациентов 6–12 лет характерен лейкоцитоз. У детей младше 12 лет, как правило, регистрируют синдром системного воспалительного ответа лёгкой степени тяжести, а у подростков старше 12 лет чаще имеет место синдром системного воспалительного ответа средней или тяжёлой степени тяжести. Такая особенность системного ответа может быть связана с более ранним началом адекватной терапии у детей младше 12 летнего возраста и более поздними сроками госпитализации и хирургической санации очага у подростков старше 12-ти летнего возраста. Эти возрастные особенности течения хирургической инфекции необходимо учитывать при диагностике и определении тактики лечения в каждой возрастной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции – СПб. : Питер, 2003. – 853 с.
2. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей – М.: Мокеев, 2001. – 368 с.
3. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии – Спб. : Диалект, 2006. – 304 с.
4. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис – М.: "МЕДпресс-информ", 2005. – 169 с.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение – М.: ООО „Медицинское информационное агентство", 2010. – 352 с.
6. Bone R., Godzin C., Balk R. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of disease process // Chest. – 1997. – Vol. 112. – P. 235 – 243.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКРЫТО ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕХАНИЧЕСКОГО СТЕПЛЕРНОГО ШВА

Ю.В. Лебедева, Н.М. Грекова, Г.В. Динерман

г. Челябинск

Геморрой - одно из самых частых заболеваний прямой кишки. Его распространенность составляет 118 – 120 человек на 1000 взрослого населения (Воробьев Г. И., 2001); в структуре проктологических болезней он занимает первое место – 42,1- 63,9 % (Ривкин В. Л., 2001).

Хирургическое лечение этого заболевания непрерывно совершенствуется, появляются все новые методики как малоинвазивных вмешательств, так и операций, которые характеризуются меньшей травматичностью и лучшими результатами. В частности, Ю. В. Дульцевым и соавт. в 1988 г., а также М. Ю. Козубенко в 1991 г. было предложено ушивать раны анального канала при закрытой геморроидэктомии механическим аппаратным швом, используя линейные степлеры УДО или УСД.

В ОХИ ДКБ на ст. Челябинск закрытая аппаратная геморроидэктомия с использованием линейного степлера УО-40 производится с 2006 года.

- Показания: хронический комбинированный геморрой 3 стадии (выпадение внутренних узлов во время дефекации с необходимостью ручного вправления) и 4 стадии (выпадение внутренних узлов во время дефекации с необходимостью ручного вправления и неудержание их в анальном канале и выпадение при физической нагрузке) в сочетании с ректальными кровотечениями или без них.
- Противопоказания: сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации
- Обезболивание: спинальная анестезия
- Проводится в стационаре в плановом порядке

Операция заключается в следующем. Производится дивульсия анального канала, геморроидальный узел на 3 часах по условному циферблату низводится зажимом Люэра. Сосудистая ножка прошивается и перевязывается (Рис. 1 и рис. 2). Затем на основание узла накладывается аппарат УО-40 (рис. 3) таким образом, чтобы захватить в единый блок весь внутренний геморроидальный узел. Производится степлерное прошивание основания узла. После этого ткани геморроидального узла отсекаются, с отступом от линии механического шва на 2-3 мм (рис. 4). Выполняется контроль гемостаза, и при необходимости рана дополнительно герметизируется узловыми кетгутовыми швами. Подобным же образом удаляются и узлы на 7 и 11 часах. Иссечение более чем 3 узлов недопустимо.

Рис. 1. Прошивание сосудистой ножки. (См. вкладку).

Рис. 2. Сосудистая ножка перевязана. (См. вкладку).

Рис.3. Прошивание основания узла линейным степлером УО-40. (См. вкладку).

Рис. 4. Вид 3 линий степлерных швов на месте трех внутренних узлов. (См. вкладку).

Далее выполняется иссечение наружных геморроидальных узлов с восстановлением кожных ран узловыми швами. Степлерное прошивание не рекомендуется выполнять при иссечении наружных узлов. В послеоперационном периоде в этом случае развивается выраженный болевой синдром и отек перианальной кожи, не купирующиеся 2-3 суток. Завершается вмешательство введением в прямую кишку резиновой трубки, обернутой тампоном с мазью на 1 сутки.

Ведение послеоперационного периода не отличается от такового при стандартной закрытой геморроидэктомии. Предпочтителен постельный режим в течение 1 суток. Перевязки желательны ежедневные. На вторые сутки удаляем тампон и контрольную трубку из анального канала. После обработки швов на перианальной коже в анальный канал устанавливаем небольшой тампон с мазью. Используем 1 % гель, содержащий метронидазол, который способствует более раннему стиханию болевого синдрома (Carapeti E. A.,1998). Перед первым стулом на 3-4 дни после операции желательно выполнение очистительной клизмы (врачебная процедура).

Для оценки эффективности методики линейного степлерного шва при закрытой геморроидэктомии, мы изучили результаты лечения 117 пациентов, оперированных в ОХИ ДКБ в период с 2010 по 2013 год.

64 пациентам, была проведена закрытая геморроидэктомия с применением механического шва (основная группа). 53 больным, в указанный период была выполнена закрытая стандартная геморроидэктомия в модификации ГНЦ колопроктологии с восстановлением анального канала с помощью узлового кетгутового шва (группа сравнения).

Продолжительность хирургического вмешательства в основной и контрольной группах составила соответственно 49,1±3,2 и 56,7±4,2 мин. Потребность в анальгетиках, в том числе и наркотических, а также продолжительность болевого синдрома в послеоперационном периоде в сравниваемых группах статистически достоверно не различалась. Воспалительных осложнений со стороны ран промежности и анального канала не было выявлено как в основной группе, так и в группе сравнения. Средняя продолжительность пребываения в стационаре в основной группе составила 9,6±1,9 сут, в контрольной - 9,2±2,2 сут. При последующем наблюдении рецидивов и поздних осложнений ни в группе исследования, ни в группе сравнения не наблюдалось. Пребывание на больничном листе в основной группе 22,6±1,3 сут., в контрольной - 21,2±1,2 сут.

Таким образом, закрытая гемороидэктомия с применением механического шва является радикальным методом лечения геморроя. Использование данной методики безопасно и позволяет сократить продолжительность операции геморроидэктомии, не ухудшая непосредственных результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дульцев Ю. В., Титов Ю. А., Каланов Р. Г. Геморроидэктомия с использованием сшивающих аппаратов. Хирургия 1989; 2: 115-118.

2. Козубенко М. Ю. Удаление внутренних геморроидальных узлов при помощи аппаратов для наложения механического шва. Автореф. дис.… канд. мед. наук. Харьков 1991.

3. Александров В. Б., Гаджиев Г. И., Богомедов Ю. В. и др. Закрытый метод геморроидэктомии с применением механического шва. Актуальные проблемы колопроктологии. Всероссийская конференция, 5-я: Тезисы докладов. Ростов-на-Дону 2001;

4. Carapeti E. A., Kamm M. A., McDonald P. J., Phillips R. K. S. Double blind randomaizd controlled trial of effect of metronidazole on pain after day-case haemorrhoidectomy. Lancet 1998; 351:169-72.

НАГНОЕНИЯ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, Ю. Н. Офицерова

г. Курск

Гнойно-воспалительные поражения клетчатки забрюшинного пространства при острых хирургических заболеваниях брюшной полости имеют довольно большое распространение, особенно за последнее десятилетие. (Ничитайло М. Е. и соавт., 2011., Маркович А. А. и соавт., 2012)

Вместе с тем их диагностика и дифференциальная диагностика (особенно в раннем периоде), а также лечение недостаточно еще известны врачам практического здравоохранения. Поэтому изучение настоящей проблемы представляет актуальную задачу. (Вильцанюк О. А. и соавт., 2012, Clark M. A., et al., 2000)

В начале 20-го века все гнойно-воспалительные заболевания клетчатки забрюшинного пространства считали паранефритами. Это было обусловлено отсутствием точных топографо-анатомических данных о строении забрюшинной клетчатки.

На основании проведенных анатомических исследований и экспериментов Стромберг Г. Г., еще в 1909 году доказал, что вследствие наличия забрюшинной фасции вся клетчатка забрюшинного пространства разделена на три различно обособленных отдела. Они представлены следующими анатомическими структурами.

1. Околотолстокишечный- paracolon.
2. Околопочечный- paranephron.
3. Собственно забрюшинный отдел- textus cellulosus retroperitonealis.

Для врачей практической медицины, (а именно хирургов) знание проявлений данных патологических процессов позволит своевременно диагностировать и проводить оперативное лечение гнойно-воспалительных заболеваний забрюшинных клетчаточных пространств.

Цель настоящего исследования.

Совершенствование диагностики, дифференциальной диагностики и хирургического лечения гнойных воспалительных процессов клетчатки забрюшинного пространства.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением с 2000 по 2012 год находилось 104 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями клетчатки забрюшинного пространства. Располагались воспалительные очаги в околотолстокишечном пространстве у 22 (21,1%), околопочечном отделе у 34 (32,7%), и собственно в забрюшинном отделе клетчатки у 48 (46,2%) пациентов. Из них женщины составили 58 (55,7%), мужчины 46 (44,3%) случаев. Возраст больных наблюдался от 24 до 70 лет. Мужчины и женщины имели одинаковые нозологическое, а также возрастное распределение и сопоставление.

Использовались следующие методы исследований: общий анализ крови, мочи, биохимические анализы с определением острофазных показателей белков, трансаминаз, билирубина крови. Важными были рентгенография и рентгеноскопия органов брюшной полости, а также грудной клетки, электрокардиография, сонография органов живота и забрюшинного пространства, лапароскопия, фиброгастроскопия, ректороманоскопия, колоноскопия. Диагностические пункции забрюшинной клетчатки выполнялись под ультразвуковым контролем. Статистическая обработка результатов проведенной работы выполнялась с применением

математической статистики (в том числе коэффициентов корреляции), а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

На основании проведенных наблюдений установлено, что воспалительные процессы в любом из отделов клетчатки забрюшинного пространства сопровождались повышением температуры от 37,5 ºС до 39,5 ºС, что отмечалось в 92 (88,4 %) случаев. Боли в животе различной интенсивности наблюдались у 96 (92,3 %) больных.

Сочетание болей в пояснице и животе встречалось у 88 (84,6 %) наблюдений. Все указанные явления на 2-3 дня раньше предшествовали появлению инфильтратов.

Обнаружение последних позволило провести дифференциальную диагностику между другими заболеваниями брюшной полости и забрюшинного пространства у 75 (72,1 %) пациентов.

Параколиты возникали как осложнения заболеваний и повреждений органов пищеварения в 37 (35.5 %) случаях.

Паранефриты чаще развивались осложнениями заболеваний почек у 28 (26,9 %) больных.

Путем метастазирования из других гнойных очагов, располагавшихся в организме, паранефриты возникали у 6 (5,7 %) пациентов.

Ретроперитониты происходили из-за метастатического заноса гноеродных микроорганизмов в собственно забрюшинный отдел клетчатки в 33 (31,7 %) случаях.

Все указанные гнойно-воспалительные заболевания клетчатки забрюшинного пространства сопровождались лейкоцитозом свыше 18*109 /л, со сдвигом лейкоформулы влево. Характерной особенностью данных гнойно-воспалительных заболеваний являлось наличие разницы между лейкоцитозом крови, взятой из пальца и вблизи гнойно-воспалительного очага (примерно в три тысячи лейкоцитов больше), что было у 102 (98 %) больных.

Важное место в диагностике имели рентгенологические исследования (обзорная рентгенография поясничной области, рентгеноскопия грудной клетки, а также брюшной полости).

Особого внимания заслуживало ультразвуковое исследование. Оно способствовало диагностике параколитов у - 25 (24 %), паранефритов – у 21 (20,2 %), ретроперитонитов – у 18 (17,3 %) больных.

Лечение начиналось с проведения консервативных мероприятий (назначением противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии, физиопроцедур), что позволило без оперативного вмешательства достигнуть положительных результатов при параколитах в 8 (7,6 %) и паранефритах у 11 (10,5 %) больных.

Основными хирургическими вмешательствами были «открытые» (общепринятыми доступами у 13 (12,5 %) больных параколитами, у 10 (9,6 %) паранефритами и 24 (23 %) ретроперитонитами). Остальным 24 (23 %) больным параколитами, 10 (9,6 %) паранефритами и 9 (8,6 %) ретроперитонитами выполнялись лапароскопические и малоинвазивные хирургические вмешательства с вскрытием гнойных очагов, удалением гноя и дренированием полостей.

Летальность составила при параколитах 3 (2,8 %), паранефритах 4 (3,8 %) и ретроперитонитах 6 (5,7 %) случаев.

Выводы

1. Гнойные воспалительные процессы клетчатки забрюшинного пространства (параколит, паранефрит или ретроперитонит) развиваются в пределах анатомических границ одного отдела клетчатки. Только из – за прогрессирования воспалительного процесса происходит разрушение разграничительных фасций вследствии чего он может распространяться на соседние отделы клетчатки.

2. Важным аспектом является ранняя диагностика с определением лейкоцитоза, сонографии, диагностической пункции и своевременное оперативное лечение с учетом индивидуального подхода к конкретному больному, а именно вскрытие с удалением гнойного очага чаще всего открытым лапаротомным путем.

3. Лапароскопия, малоинвазивные эндоскопические вмешательства имеют второстепенное значение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ничитайло М. Е. Ошибки, опасности и осложнения в неотложной абдоминальной хирургии. / М. Е. Ничитайло, И. В. Иоффе, А. А. Ольшанецкий. // Луганск – 2011. 239 с.

2. Маркович А. А. Диагностика и лечение послеоперационных инфильтратов и абсцессов брюшной полости. / А. А. Маркович, В. Н. Герасименко, А. Е. Парай. // Журн. «Клин. хирургия». 2012. - № 4. С. 33-34.

3. Вильцанюк О. А. Современные подходы к комплексному лечению гнойно-воспалительных процессов и послеоперационных гнойных осложнений. / О. А. Вильцанюк, М. О. Хуторянский. // Журн. «Клин. хирургия». 2012. - № 11. С. 6-7.

4. Clark M. A. Wound healing associated with severe surgical illness. / M. A. Clark, L. D. Planc, G. L. Hill. // World J. Surg. Vol. 24. – 2000.- P. 648-654.

ВИЗУАЛЬНО-ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ БРЮШИНЫ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Ю. И. Павлов

г.Челябинск

Проблема гнойного перитонита до настоящего времени остается актуальной. Успехи современной медицины, в частности антибиотикотерапии, позволили снизить цифры летальности. Однако в связи с повышением резистентности микроорганизмов к антибиотикам, несмотря на применение интенсивных методов лечения, летальность стабилизировалась на уровне 18-34% (Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л., 2002; Сазонов К.Н., Филенко Б.П., Борсак И.И., 2003; Козлов Р.К., 2007).

К сожалению, в настоящее время не существует общепринятого взгляда на классификацию перитонита. Отсутствие единой классификации затрудняет оценку эффективности различных методик лечения. Предложенные классификации

подразумевают деление перитонита на различные группы в зависимости от: 1) источника перитонита, 2) микрофлоры экссудата, 3) характера экссудата, 4) распространенности процесса, 5) времени, прошедшего от начала перитонита, и 6) состояния защитных сил организма. Известно, что на прогноз при перитоните в большей или меньшей степени влияют все вышеназванные факторы.

Наибольшее распространение получили классификации, в основу которых положен принцип стадийности либо распространенность процесса по брюшине. Однако среди сторонников этих классификаций существуют давние разногласия. Особенно противоречивы оценки распространенности перитонита. Сложность не только в том, что разные авторы применяют для этого различную терминологию, но и в том, что одними и теми же терминами они называют неодинаковые по распространенности перитониты. Чаще же всего при описании классификации не дается точной характеристики термина либо характеристика эта очень расплывчата. В применяемых классификациях нередко отождествляются термины разлитой, свободный, диффузный и общий перитонит. Терминологические затруднения приводят к тому, что при статистической обработке в одну группу объединяют перитониты самой разной распространенности, что приводит к снижению статистического показателя летальности либо повышению его, осложняя оценку и сопоставление результатов лечения в разных исследованиях. В целом основным недостатком существующих классификаций патологических процессов, на наш взгляд, является отсутствие количественных, измеряемых характеристик.

В последнее время в медицинских исследованиях наметилась тенденция к квантификации, т.е. к сведению качественных характеристик к количественным. При этом степень квантификации служит критерием развития любой науки, в том числе медицины. Это повышает доказательность выводов исследователей, создает объективные условия для проверки и сопоставления данных (Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Салбиев К.Д., 1984).

Доказательная медицина предлагает количественно определять выраженность клинических проявлений болезни, регламентирует правила проведения исследований, позволяющие находить достоверные взаимосвязи между измеряемыми величинами (Крупицкий Е.М., Борцов А.В., 2008). Развитию количественных подходов к изучению морфологии и патологии человека во многом способствовало использование морфометрических подходов, разработка новых математических методов анализа, адекватно отражающих характер развития патологических процессов (Плохинский Н.А., 1980). В частности, для объективной количественной оценки тяжести состояния больных в баллах используют различные шкалы оценок выраженности физиологических нарушений (SAPS, APS, APACHE I-III, SOFA, Мангеймский перитонеальный индекс и др.).

Систематизация, классификация служит способом распределения объектов на более или менее однотипные группы объектов. При этом разделение на группы в классификационных таблицах должно строиться на количественных или стандартизованных качественных критериях. Однако во многих классификациях, используемых в медицине, количественные характеристики в силу различных причин не используются, и подразделение происходит весьма условно. В применяемых классификациях перитонита также не дается точных дефиниций терминов, либо характеристика их очень расплывчата. Сложность не только в том, что в разных классификациях используется неодинаковая терминология, но и в том, что разные авторы применяют одни и те же термины для обозначения различных по распространенности перитонитов. Терминологические несоответствия приводят к тому, что при сопоставлении данных, представленных в материалах разных авторов в одну группу попадают перитониты самой разной распространенности, что вносит непонимание между хирургами различных школ и осложняет оценку результатов лечения.

Чтобы избежать недостатков в дифференцировке распространения воспалительного процесса по брюшине, на кафедре факультетской хирургии Южно-Уральского государственного медицинского университета разработан визуально-планиметрический метод количественной оценки распространенности поражения брюшины при перитоните (Павлов Ю.И., 1981; Кузнецов В.И., Павлов Ю.И., 1988; Павлов Ю.И., 2013), основанный на измерении площади проекции зоны распространения процесса на уменьшенный (1:3) контур брюшной полости, где отражена проекция внутрибрюшных органов с учетом их топографо-анатомических взаимоотношений. При этом сохраняется определенная пропорция между площадью контура и площадью всей брюшины. При таком условии определенный участок поражения брюшины будет пропорционален соответствующему участку на контуре.

Теоретическое обоснование способа определения распространения воспалительного процесса сводится к следующему. Как известно, площадь брюшины равна 17 182 см^2 (Wegner G., 1887). Если перенести эту площадь на масштабно-координационную схему (рис. 1)[1], то на каждую из 100 клеток схемы проецируется 170 см^2 брюшины. Границы распространения перитонита определяются во время оперативного вмешательства, после чего хирург при составлении протокола операции заштриховывает на схеме участок, соответствующий зоне поражения, подобно тому, как это делается при регистрации площади ожоговой поверхности на схеме Г.Д.Вилявина. Затем подсчитывается количество заштрихованных клеток, каждая из которых соответствует 1 % площади брюшины. Поскольку брюшина склонна изменять свою площадь в зависимости от наполнения органов брюшной полости (метеоризм), которые она покрывает, мы не стремились к определению площади в абсолютных цифрах. При этих условиях измерение производится только в относительных единицах. Если принять площадь всей брюшины за 100%, то, допустим, 25% поражения всегда будут соответство-

[1] Масштабно-координационную схему брюшной полости можно скопировать для тиражирования на сайте www.nreview.ru

вать 1/4 независимо от того, будет ли площадь брюшины соответствовать 3 или 1,7 м^2. Такое количественное отражение позволяет достаточно объективно и однозначно оценивать площадь распространения воспаления по брюшине, а, следовательно, наиболее правильно определить лечебную тактику, прогнозировать исход заболевания и сопоставлять результаты лечения.

Таким образом, с учетом факторов, дающих достаточно полное представление о патологическом процессе в разные периоды его течения, в клиническую классификацию перитонита необходимо включать источник перитонита, характер выпота, однозначно понимаемую количественную оценку площади распространения воспаления по брюшине и стадийность течения болезни с учетом времени, прошедшего с момента заболевания до лечения. С учетом этих моментов диагноз при перитоните формулируется в следующем виде:

Прободная язва двенадцатиперстной кишки. Серозно-гнойный перитонит с поражением 34 % площади брюшины, реактивная стадия, 6 ч (рис. 2).

В заключение, считаем необходимым, отметить, что предлагаемая классификационная схема с процентным вычислением площади воспаления брюшины позволяет однозначно понимать все звенья патологического процесса и без труда, не прибегая к пользованию такими неконкретными терминами, как «распространенный», «разлитой», «свободный» перитонит, дает возможность проводить сравнительно точную оценку лечебных мероприятий.

Невозможность одномоментной ликвидации гнойно-воспалительного процесса при тяжелых формах перитонита, предопределяет выбор тактики этапных санирующих релапаротомий. При этом топографическая регистрация зоны поражения на масштабно-координационной схеме позволяет прогнозировать локализацию возможных остаточных скоплений гнойного экссудата и формирование послеоперационных абсцессов. Появление минимальных клинических симптомов формирования таких осложнений может быть подтверждено при анализе зоны распространения перитонита на схеме. При последующих санационных релапаротомиях нужно целенаправленно ревизовать проблемные участки брюшной полости в зависимости от зоны поражения, зарегистрированной на схеме (поддиафрагмальное пространство, малый таз, подпеченочное пространство и т.д.)

Дополнение протокола операции масштабно-координационной схемой распространения зоны поражения брюшины и мест установки дренажной системы отчасти решает проблему преемственности наблюдения за течением послеоперационного периода при смене бригад дежурных хирургов и реаниматологов.

Предложенный нами визуально-планиметрический метод количественной оценки распространенности поражения брюшины используется морфологами при патологоанатомическом исследовании умерших от перитонита в структуре стандарта (протокола) аутопсии (Тимербулатов В.М. и др., 2008). При проведении аутопсии макроскопическими признаками перитонита являются гиперемия, петехиальные кровоизлияния, отек, тусклый вид брюшины, наложения фибрина. Отек и гиперемия брюшины сопровождаются секвестрацией большого объема крови и жидкости. Визуально-планиметрический метод определения распространенности поражения брюшины, наряду с оценкой количества выпота может быть морфологическим обоснованием развития гиповолемии и шока при перитоните.

В медицинской литературе нередко можно встретить сообщения об исследованиях, результаты которых нельзя признать достоверными, поскольку в представленных данных сравниваются несопоставимые по своим характеристикам группы больных. Это связано с невыполнением современных методических требований к научным клиническим исследованиям. При формировании групп сравнения нередко используются качественные характеристики в ущерб количественным. Недостаток равноценности сравниваемых групп в клиническом исследовании создает известную ситуацию сравнения яблок с апельсинами. Оценка лечебного эффекта лишь тогда будет доказательна, когда объекты исследования, параметры сравнения будут эквивалентны. В соответствии с концепцией развития национальной системы стандартизации, к числу основных целей развития национальной системы стандартизации относится, в частности, обеспечение единства измерений и информационной совместимости (Распоряжение Правительства РФ от 28.02.2006 N 266-р. О Концепции развития национальной системы стандартизации)

Мы считаем сопоставление результатов лечения перитонита в разных исследованиях без количественной оценки площади распространения воспаления по брюшине не корректным. Метод позволяет формировать эквивалентные группы больных при сопоставлении результатов лечения перитонита в многоцентровых исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Салбиев К.Д., Непомнящих Л.М. Количественная морфология и математическое моделирование инфаркта миокарда.- Новосибирск: Наука, 1984.- 284 с.

2. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. /Перитонит. М.: Изд. дом “ГЭОТАР-МЕД”, 2002. 240 с.

3. Козлов Р.К. Совершенствование диагностики и оптимизация хирургической тактики у больных с послеоперационными интраабдоминальными осложнениями: Автореф. дисс… канд. мед. наук. Казань, 2007. 24 с.

4. Крупицкий Е.М., Борцов А.В. Парадигма доказательной медицины: принципы проведения клинических исследований// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2008. - №2. – С.9-12.

5. Кузнецов В.И., Павлов Ю.И. Клиническая классификация перитонита//Хирургия.-1988.-№2.-С.69-72.

6. Павлов Ю. И. Определение площади поражения брюшины при остром перитоните//Вестник хирургии им. Грекова.-1981.-№4.-С.29-32.

7. Павлов Ю.И. Визуально-планиметрическая характеристика распространенности поражения брюшины при перитоните/ Ю.И.Павлов//Хирург.-2013.-№9.-С.45-48.

8. Плохинский Н. А. Алгоритмы биометрии /Под ред. акад. АН УССР Б.В.Гнеденко//М.: Изд-во Моск.гос.ун-та, 1980.-150 с.

9. Распоряжение Правительства РФ от 28.02.2006 N 266-р. О Концепции развития национальной системы стандартизации

10. Сазонов К.Н., Филенко Б.П., Борсак И.И. Высокочастотная инсуффляция лекарственного аэрозоля в брюшную полость в комплексном лечении острого распространенного перитонита // Хирургия. 2003. № 4. С. 27–31.

11. Тимербулатов В.М., Мустафин Т.И., Куклин Д.С., Тимербулатов Ш.В. Синдром кишечной недостаточности при перитоните//Элиста: ЗАО «НПП «Джангар», 2008.-152с.

12. Wegner G. //Arch.klin.Chir. — 1887. — Bd 20. —S. 51-145.

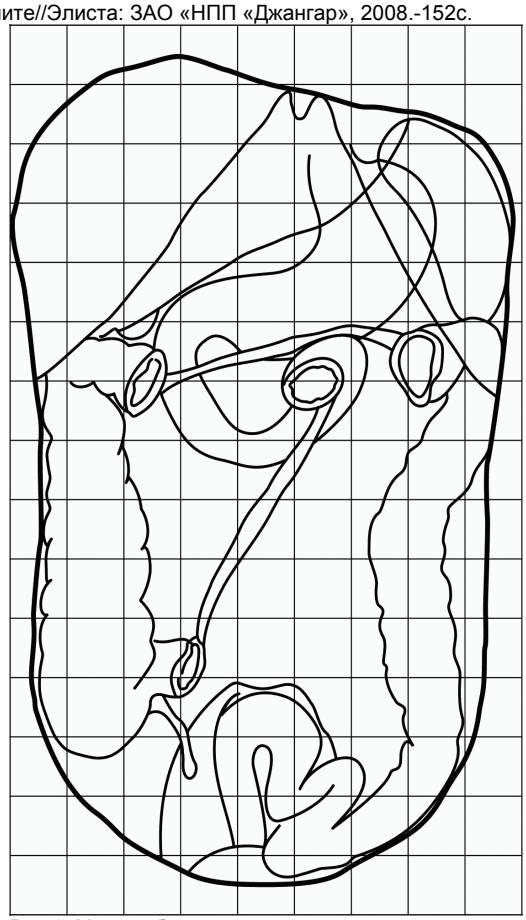


Рис.1. Масштабно-координационная схема брюшной полости (под схемой: фамилия, имя, отчество больного, номер протокола; площадь поражения).

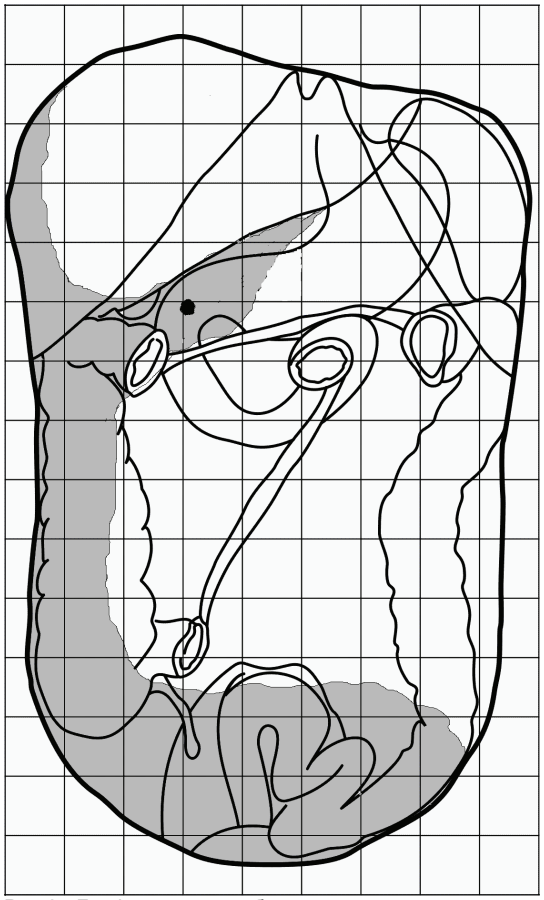


Рис.2. Графическое изображение площади распространения перитонита при прободной язве двенадцатиперстной кишки (34%)

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС И ПРИМЕНЕНИЕ СПОРОБАКТЕРИНА КАК СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОЙ РАНЫ

С.В. Петров, А.А. Третьяков, А.Н. Неверов, А.Ф. Щетинин

г. Оренбург

Проблема лечения гнойно-воспалительных процессов мягких тканей связана как с увеличением частоты заболеваний и гнойных осложнений [13,19], так и снижением эффективности традиционной антибактериальной терапии [4,10] и ростом доли микроорганизмов, устойчивых к наиболее распространенным антибиотикам [14,22]. Особенностью современной хирургической инфекции является изменение клинической картины гнойно-воспалительных процессов в сторону преобладания доли их вялотекущих и затяжных форм [1,23,24,25].

Методы хирургического лечения гнойно-воспалительных процессов мягких тканей предполагают местное и общее воздействие на организм. Хирургическое лечение гнойно-воспалительных процессов мягких тканей может осуществляться различными способами: 1) традиционным - с открытым ведением ран под повязками с различными лекарственными препаратами [11,12,16,217]; 2) путем эвакуации гноя через минимальный доступ по типу разреза-прокола [8]; 3) методом троакарного дренирования с проточно-аспирационным промыванием раны [5]; 4) активным хирургическим лечением с различными вариантами дренирования и промывания [8,21]. Дополнительно на очаг воспаления воздействуют различными физическими и физиотерапевтическими факторами. Общее лечение хирургической инфекции проводится по двум направлениям: 1) воздействие на возбудителя инфекции; 2) воздействие на макроорганизм с целью стимуляции его защитных механизмов, проведения дезинтоксикации, десенсибилизации. Традиционный способ лечения, при котором делается только рассечение гнойника, является недостаточным. Выполнение разреза следует рассматривать как подготовку к основному этапу операции, заключающемуся в радикальном иссечении всех некротических и нежизнеспособных тканей с обеспечением условий для полноценного оттока раневого отделяемого, что создаст предпосылки для благоприятного течения воспалительного процесса [18]. Лекарственные препараты в лечении ран используют в зависимости от фазы ее течения. В первую

фазу назначают средства, способствующие очищению раны: элиминации патогенных микроорганизмов, расплавлению некротических тканей. Во второй фазе раневого процесса действие лекарственных препаратов направлено на стимуляцию репаративных процессов.

Довольно часто авторами указывается на целесообразность применения закрытого аспирационно-промывного лечения гнойных процессов различной локализации [6,7,15,20]. Н. Н. Каншин [7] отмечает, что метод закрытого аспирационно-промывного лечения устраняет необходимость в радикальной хирургической обработке гнойной раны. Достаточно иссечь лишь основную массу нежизнеспособных тканей, выполнить субрадикальную некрэктомию, но не повреждая здоровых тканей и не вызывая кровотечения. Оставшиеся небольшие участки некротических масс подвергнутся, по мнению автора, гнойному расплавлению в процессе дальнейшего лечения, а образующийся экссудат будет удалён при промывании и аспирации. Метод применим для лечения нагноительных процессов различной локализации, почти полностью устраняет потребность в перевязочном материале, уменьшает расход лекарственных средств и предупреждает обсеменение хирургического стационара гноеродными микробами. М. И. Кузин с соавт., [11] считают, что хирургическая обработка гнойного очага должна заключаться в широком его рассечении и иссечении инфильтрированных и нежизнеспособных тканей. Также на необходимость рассечения и иссечения краёв и дна раны с обязательным удалением гнойно-некротических масс указывают некоторые авторы. В. К. Гостищев и соавт. [3] отмечают, что наложение первичных или первично-отсроченных швов, возможно, не более чем у 50 % больных. Авторы подчёркивают, что к отрицательным моментам длительного промывания раны относится трудность ухода за больными, вынужденное длительное пребывание их в неподвижном состоянии. Продолжительное нахождение в ране дренажной трубки создаёт условия для вторичного инфицирования раны, дренажи являются инородными телами, а после их удаления через 10-14 дней образуются неспадающиеся каналы.

Применён метод лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, при котором после вскрытия очага из небольшого прокола-разреза и удаления гноя, нежизнеспособных тканей в полость подводился ирригатор. Ежедневно полость промывалась 3 % раствором перекиси водорода и мелиацилом. В другом варианте, когда очаг занимал значительные размеры, делалось широкое рассечение процесса и некрэктомия. Затем в рану подводились ирригаторы 1-4, и рана ушивалась отдельными швами. Через ирригатор очаг промывался 3 % раствором перекиси водорода и мелиацилом. В результате раневой процесс протекал более благоприятно. Сокращены сроки стационарного лечения [3].

При лечении гнойных ран применяется в настоящее время способ ферментативного диализа [16]. Авторы рекомендуют производить его по следующей схеме: 1) Хирургическая обработка гнойного очага с последующим дренированием и ушиванием раны первичным или первично-отсроченным швом; 2) Постоянное или фракционное орошение раны протеолитическими ферментами через дренаж; 3) Постоянная активная аспирация раневого отделяемого.

По мнению этих авторов, не следует стремиться к полному иссечению гнойного очага в пределах здоровых тканей, стараясь сохранить ограничивающий демаркационный вал, защищающий организм от генерализованной инфекции. Вместе с тем, как и любой метод активного хирургического воздействия, предлагаемый способ не всегда был эффективен. В процессе лечения у 6 % больных лечение не дало ожидаемого результата - воспаление продолжалось, края раны разошлись.

Применён пункционный способ лечения при острых абсцедирующих лактационных маститах с местным введением комбинации антибиотика с окситоцином. При этом способе выполнялась пункция абсцесса, эвакуация гноя, промывание полости антисептиком, расширения пункционного отверстия до 0,5см с целью введения через него в полость зажима для разъединения перемычек внутри абсцесса и формирования единой полости. Полость ежедневно промывалась окситоцином и антибиотиком. В результате отмечено предупреждение вторичного инфицирования, что в свою очередь способствует значительному сокращению сроков лечения при сохранении функции лактации и удовлетворительных косметических результатах [9].

Цель работы – клинико-морфологически обосновать новый способ лечения гнойно-воспалительных процессов мягких тканей путем включения в состав сочетанных лечебных мероприятий споробактерина.

Материалы и методы: Лечение пациентов (123) проводилось в условиях отделения гнойной хирургии МБУЗ ГКБ № 1 г. Оренбурга. При этом использовались открытая и закрытая методики вмешательства на патологический очаг. При госпитализации всем больным гнойный процесс в мягких тканях вскрывался и санировался по традиционной общепринятой методике. Закрытый способ заключал в себе рассечение очага с санацией и некрэктомией с последующим наложением швов на рану, а также налаживанием проточного дренирования ее просвета, либо выполнялся мини-разрез (прокол) с санацией и проточным дренированием. По характеру воздействия на гнойно-некротический процесс пациенты были разделены на три группы. В 1-й группе использовался парентерально антибиотик (цефазолин), и применялись местно на рану мазевые повязки («Левомеколь»), либо промывание антисептиком (1 % диоксидин). Во 2-й группе пациентов вместо антибиотика перорально применялся споробактерин на фоне медикаментозного лечения, применяемого в 1-й группе. В 3-й группе перорально использовался споробактерин, а местно аппликации в повязках со споробактерином или после промывания раны 10 % раствором натрия хлорида введение в полость раны жидкой формы споробактерина.

Оценка динамики течения раневого процесса проводилась на основании изучения общего состояния пациента, бактериологических и гистоло-

гических исследований в ране, включая анализ цитологических отпечатков по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова. Было показано, что в сравнении с группой больных, лечившихся в клинике с использованием антибиотиков, применение живого бактериального препарата споробактерина способствует более раннему очищению раневой области и активации регенераторных процессов в ране. При вскрытии гнойного очага в ближайшие 2-3 дня цитологическая картина отпечатков во всех группах чаще характеризовалась по некротическому и дегенеративно-воспалительному типам. В последующем мы наблюдали смену типов цитограмм на воспалительный и воспалительно-регенераторный их характер. При лечении споробактерином смена типов цитограмм наблюдалась в более ранние сроки (2-3 группа), т. е. положительное влияние споробактерина регистрировалось уже в первой фазе раневого процесса. При дальнейшем лечении в зависимости от величины раны и эффективности лечения цитограммы длительное время характеризовались по воспалительно-регенераторному и регенераторному типам во 2-3 группах. Видовой состав возбудителей был представлен стафилококками (41.6 %), преимущественно золотистым и эпидермальным, 36.4 % – кишечной палочкой, провиденциями, протеем, а в 4 % микрофлора в ранах не высевалась. Реже встречались стрептококки (14.7 %) и синегнойная палочка (7.3 %). У 27.1 % пациентов возбудитель был выделен в ассоциации бактерий. В процессе лечения у больных, которые получали перорально споробактерин, видовой состав микробов изменялся, и в 21 % в ране определялась спороносная культура, что свидетельствовало о благополучном течении раневого процесса.

С использованием методов световой и электронной микроскопии исследован интраоперационный материал (62 объекта из гнойно-некротических зон вялогранулирующих ран мягких тканей) в условиях традиционного лечения (21 объект) и при включении в комплекс корригирующих мероприятий споробактерина (41обьект).

При гистологическом исследовании объектов, полученных от больных контрольной группы (1-я группа) отмечены признаки выраженных гнойно-некротических изменений структур дермы, гиподермы, дериватов кожи (вазодилятация, тромбозы сосудов микроциркуляции, экстравазация форменных элементов крови с дегенеративными изменениями). Скопления некротизированных фибробластов, макрофагов, гранулоцитов располагались в сетях фибрина. По топографии гистоструктур раневых дефектов преобладающими были лейкоцитарно-некротические элементы.

При использовании споробактерина (как per os, так и местно) выраженность лейкоцитарно-некротического слоя ран была в 2,5-3,2 раза меньше. Вместе с тем появлялись и достоверно вырастали по своей протяженности зоны сосудистых петель и залеганием фибробластических клеток. При этом количество дегенерированных нейтрофилов и макрофагов снижалось. При пероральном использовании споробактерина новообразования малодифференцированной соединительной ткани носило более равномерный характер по поверхности дефекта, тогда как местное его применение стимулировало развитие малодифференцированной соединительной ткани по мелкоочаговому (зональному) типу.

Усиление васкулогенеза сопровождалось активизацией клеток фибробластического ряда (особенно малодифференцированных форм), а также периваскулярных клеток. В функционально активных фибробластах возрастала протяженность гранулярного эндоплазматического ретикулума, увеличивались размеры ядер, ядрышек. Вблизи их клеточной поверхности отмечался неоколлагеногенез. При этом резко уменьшается численность гранулоцитов и лимфоцитов, особенно в глубине раневого дефекта, где в виде отдельных мелких очагов образования грануляционной ткани. Именно здесь происходит интенсивный васкулогенез и наблюдается высокая пролиферативная и ДНК-синтетическая активность фибробластов и периваскулярных клеток. Функция фибробластов не ограничивается продукцией коллагенов. Они также интенсивно секретируют гликозаминогликаны (типа гиалуроновой кислоты) и нейтральные гликопротеины в состав межклеточного матрикса соединительной ткани. В своей совокупности это приводило к эффективному отграничению жизнеспособных тканей от гнойно-некротических участков. По мере нарастания количества коллагеновых фибрилл наблюдается дифференцировка грануляционной ткани в области раневого дефекта. Этот процесс у больных, получавших споробактерин, идет более высокими темпами, опережающими (в 2-2,5 раза) ход репаративного гистогенеза в ранах у пациентов контрольной группы. Данный процесс характеризуется прогрессивным уменьшением числа макрофагов, тучных клеток, малодифференцированных фибробластов. Следует особо подчеркнуть, что, несмотря на понижение численности макрофагов, у них по данным ультраструктурного анализа сохраняются все признаки секреторной активности (крупные ядра с деконденсированным хроматином, 1-2 ядрышка разрыхленного строения, расширенные канальцы и везикулы эндоплазматического ретикулума, гипертрофированный комплекс Гольджи, крупные первичные лизисомы, локализованные вблизи плазмалеммы, экзоцитозные профили). Все это свидетельствует о сбалансированности процесса коллагеногенеза и коллагенолизиса. Определенный вклад в лизирование коллагеновых волокон вносят и фиброкласты. Мы еще раз отмечаем, что подобного характера рубцевания ран, предполагающего уравновешивание синтеза коллагена коллагенолизиса, у больных, не получавших лечение споробактерином, мы не отметили. В контрольной группе пациентов, в комплексном лечении которых применялась антибиотикотерапия, гистологическое изучение интраоперационного материала показало наличие множественных очагов некробиоза или некроза тканей, наличие вяло текущих грануляций, либо мелкоочаговых фиброзных структур, в ряде случаев имеющих фенотипический характер келоидных образований.

Параллельно с гистотипическими превращениями грануляционной соединительной ткани, в условиях применения споробактерина, происходит

значительная активизация репаративных процессов в эпителиальных структурах гнойно-некротических ран. По данным гистоавторадиографии и результатам подсчета митозов пролиферативная активность возрастала на 65-70 % уже через двое суток, после использования с целью лечебной коррекции споробактерина (по сравнению с контролем). При этом формирование эпителиальных пролифератов (в виде покровных пластов или погружных тяжей многослойного строения) обеспечивается не только репликацией ДНК эпидермоцитов, кариокинезом, но и последующей их миграцией по поверхности новообразованной малодифференцированной соединительной ткани и последующей кератиноцитной дифференцировкой. Подобной эпителизации раневых дефектов у больных, получавших традиционное лечение, не отмечено. Использование споробактерина создавало адекватные условия для органотипического «закрытия» раневых дефектов покровной тканью. При этом выраженность эпителизации была тесно связана с основными этапами гистологической реорганизации соединительной ткани на «поле воспаления» и обусловлено специфическим состоянием морфологических субстратов раны, характером метаболизма фибробластов, гистиоцитов, тучных клеток, перицитов и условиями васкуляризации. Было установлено, что ведущим условием новообразования эпителиальных структур является строгая синхронизация процессов эпителизации с одной стороны, и этапность адекватного развития соединительной ткани – с другой. Применение споробактерина в комплексе лечебных мероприятий создало необходимые оптимизирующие условия для реализации подобных эпителиально-соединительнотканных взаимоотношений.

В группах пациентов, получавших споробактерин, площадь ран уменьшалась в среднем на 15-20 % быстрее, нежели у пациентов контрольной группы. Следует особо отметить, что эпителизация при лечении споробактерином per os существенно улучшалась в отличие от тех случаев, когда использовался антибиотик.

Клинический анализ показал, что срок стационарного лечения у больных, получавших споробактерин, сокращен на 3-5 суток по сравнению с группой пациентов, которым назначался антибиотик. Длительность лечения в стационаре больных, у которых очаг велся закрытым методом, сокращена на 4-6 суток.

Вывод: Выявлена эффективность применения споробактерина в лечении гнойно-воспалительных процессов мягких тканей на основании клинических данных, бактериологического, цитологического и гистологического методов исследования ран. Комплексное использование споробактерина в лечении гнойных ран позволяет получить значительный антимикробный эффект и уменьшить количество ассоциаций микроорганизмов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения. Consilium medicum. Хирургия 2007; 9(1):54-67.

2. Ващенко Е. В. Автореферат дисс. 2001.

3. Гостищев В. К., Федоровский Н. М. Непрямая электрохимическая детоксикация в комплексном лечении гнойных заболеваний в хирургии // Хирургия.- 1994. № 4:48-50.

4. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы). Хирургия 2000. № 3:44-46.

5. Ибатуллин И. А., Руппель Г. Г., Тарабарин С. А. Троакар для вакуумной обработки гнойных полостей мягких тканей. Хирургия 1990 № 5:143-144.

6. Измайлов С. Г., Бесчаснов В. В. Применение адаптационно - репозиционных аппаратов для закрытия гранулирующих ран мягких тканей. Вестн. хир. 2000. № 2:66-71.

7. Каншин Н. Н. Принципы закрытого аспирационно-промывного лечения загрязнённых и нагноившихся ран. Хирургия 1989. № 6:112-115.

8. Кабанов Н. Я., Осинцев Е. Ю. Активный закрытый метод хирургического лечения постинъекционных гнойных осложнений. Хирургия 1993. № 2: 60-63.

9. Курлаев П. П., Бухарин О. В., Стадников А. А. и соавт. Экспериментально-клиническое обоснование и результаты применения окситоцина в гнойной хирургии. Анналы травматологии и ортопедии. 2001 № 2:15-20.

10. Королюк А. М. Так победим?! (Взгляд микробиолога на проблему хирургической инфекции) Вести. хир. 1998. № 5:148-151.

11. Кузин М. И., Костюченок Б. М., Колкер И. И. Раны и раневая инфекция. М.: Медицина. 1991. 687с.

12. Нарциссов Т. В., Старицкий А. В., Василенко Н. И., Макаров В. Д. Местное лечение гнойных ран. Клин. хир. 1992. № 1.:33-35.

13. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А. Госпитальная инфекция в хирургической клинике. Тезисы докладов 8-го Всероссийского съезда хирургов. Краснодар 21-23 сентября 1995:538-539.

14. Сидоренко С. В. Перспективы в области создания препаратов для лечения инфекций, вызываемых грамположительными микроорганизмами. Антибиотики и химиотерапия. 2000. № 10:3-4.

15. Столяров Е. А., Рогачёв Н. В. Раны. Учебное пособие для субординаторов и студентов. Самара, 1994, 22с.

16. Стручков Ю. В. Лечение гнойных ран. Хирургия. 1982.-№ 8.:12-14.

17. Стручков В. И., Гостищев В. К., Стручков Ю. В. Руководство по гнойной хирургии. М.: Медицина. 1984. 512с.

18. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Под ред. проф. Б. М. Даценко. Киев: Здоровья. 1995. 383 с.

19. Федоров В. Д. Развитие исследований по проблемам хирургической инфекции. Хирургия. 1991. № 12.:3-9.

20. Юсупов Ю. Н., Епифанов М. В., Данилин В. Н. Програмированное орошение и дренирование в лечении больных с местной гнойной инфекцией мягких тканей. Вестн. хир. 2000. № 2.:57-59.

21. Юхтин В. И., Чадаев А. П., Хуторянский И. Н. Дренажно-промывная система в лечении гнойных заболеваний мягких тканей и костей. Хирургия. 1997. № 9.:39-42.

22. Goessens W. H. Basic mechanisms of antimicrobial agents. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1993. V. 12. Suppl. L-P. 9-12.

23. Martin M. A. Methicillin - resistant Staphylococcus aureus: the persietent resistant nosocomial pathogen. Curr. Clin. Top. Infect. Dis.- 1994. V.14. P.170-191.

24. Neely J. L. Staphylococcus aureus: a continuing problem // W. V. Med. J.1994. Vol. 90. № 6. P. 238-241.

25. Proctor R. A., van-Langevelde P., Kristjansson M. et al. Persistent and relapsing infections associated with small-colony variants of Staphylococcus aureus. Clin. Infect. Dis. 1995. V. 20. № 1. P. 95-102.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Л. Л. Плоткин, А. А. Сачко, И. П. Шапко

г. Челябинск, г. Костонай

Введение. В настоящее время в клинической практике используются несколько маркеров сепсиса (МС): С- реактивный белок (СРБ), прокальцитонин (ПКТ) и интерлейкин – 6 (IL-6) [1,6,13]. Считается, что они должны выполнять, по крайней мере, три главных функции: подтвердить диагноз сепсис у пациентов в трудных диагностических случаях, с помощью МС должна быть возможна количественная оценка тяжести состояния и прогноза у больных сепсисом, они должны служить надежными критериями эффективного лечения. В случае абдоминального сепсиса (АС), когда диагноз уже верифицирован, интерес представляют последние две функции МС.

Цель исследования: изучить возможности использования маркеров сепсиса при оценке тяжести состояния, прогнозе и эффективности лечения у пациентов абдоминальным сепсисом.

Материалы и методы. В работе представлены результаты продольного проспективного исследования, в котором участвовало 398 пациента АС, госпитализированных в клинику факультетской хирургии ЮУГМА, в период 2009-2013 г.г. В исследование включены случаи верифицированного во время операции разлитого гнойного перитонита, соответствующие диагностическим критериям сепсиса [12]. На основе этих же критериев все больные АС при поступление в клинику ранжированы на группы. Первая образована из 150(45%) пациентов с градацией тяжести - сепсис, вторую составили 110(32%) больных с тяжелым сепсисом и в третью вошли 74(22%) пациента с септическим шоком. Оценка тяжести больных проводилась по шкале APACHE II. Средний возраст пациентов был 48±0,5 (16-81) лет, среди них 74,6% мужчин. Показатель летальности составил 50,7% (всего умерло 201 больной), атрибутивной летальности – 74,6%. Причинами развития АС были: прободные гастродуоденальные язвы (36%), различные травмы органов брюшной полости (21,6%), деструктивный аппендицит (13,8%), острая кишечная непроходимость (9,6%), деструктивный холецистит (7,2%), несостоятельность анастомозов после различных операций на органах брюшной полости (6,6%) и прободение опухоли толстого кишечника (5,2%). Осложнения были диагностированы у 55 (16,1%) больных: в 13% случаев нагноение операционной раны, в 2% случаев возникли кишечные свищи и, в 1,5% случаев диагностирована эвентрация.

Из исследования исключены случаи распространенного перитонита, если очаг внутрибрюшной инфекции был ликвидирован в ходе первой операции у пациентов, течение заболевания у которых не соответствовало критериям диагностики сепсиса. Таких больных было 64 (16%).

Методом иммуноферментного анализа определяли содержание в плазме и перитониальном экссудате IL-6 (реагенты фирмы Biosource) (норма в плазме 5±0,5 пкг/мл), в сыворотке уровень лактоферрина (ЛФ) (реагенты фирмы Вектор-Бест) (норма до 1000 нг/мл) [8]. В контрольной группе пациентов (n=20), оперированных по поводу простого аппендицита, содержание IL-6 в брюшной полости была 124±21 пкг/мл. Методом латекс - агглютинации (реагенты фирмы Ольвикс Диагностикум) полуколичественно определяли уровень СРБ (норма до 6 мг/л). Для расчета концентрации ПКТ использован количественный иммунолюминометрический метод (BRAHMS Diagnostica) (норма менее 0,5 нг/мл) [1]. Уровень эндогенной интоксикации – сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) определялся по методу, предложенному А.А. Тогайбаевым и др. (1988) (норма 32-33%) [9].

Статистическая обработка материала проводилась общепринятыми методами вариационной статистики. Также были произведены расчеты относительного риска наступления летального исхода (ОР) как отношения количества умерших пациентов к количеству выживших. Доверительного интервала (ДИ) = $M \pm t\sigma_x$, где M – величина выборочного среднего; t – коэффициент Стъюдента; σ_x - среднеквадратичное отклонение = $\sigma/\sqrt{n}$: n – объем выборки; σ - ошибка выборочного среднего = $\sqrt{\sum x_i - M/ n-1}$; x_i - значение оцениваемого признака [7]. Чувствительность МС определяли как отношение положительных тестов к сумме положительных и ложноотрицательных тестов, умноженное на 100%. Специфичность МС высчитывали как частное от деления количество отрицательных тестов на сумму отрицательных и ложноположительных тестов, умноженное на 100%. Для сравнения чувствительности и специфичности МС строилась характерологическая кривая (ROC-cure). Эффективность теста определялась площадью под кривой (чем она больше, тем эффективней тест)[10]. Корреляционный анализ проводился по общепринятой системе с применением таблицы значение коэффициента корреляции (r) [7].

Результаты и обсуждения. Зависимость между уровнем МС и тяжестью состояния пациентов АС в период до операции представлены в таблице 1.

Таблица 1

Зависимость между уровнем маркеров сепсиса и тяжестью состояния пациентов абдоминальным сепсисом в период до операции (n=334).

Градации тяжести	Оценка по шкале APACHE II, баллы	СРБ ,мг/л	ПКТ, нг/мл	IL-6 , пкг/мл
Сепсис [2]	10 ± 0,3	7,2 ± 0,4*	2,5 ± 0,3*	10 ± 1,1
Сепсис [3]	12 ± 0,7*	11 ± 0,7*	15 ± 0,5*	25 ± 1,3*
Тяжелый сепсис	17 ± 0,4*	24 ± 0,5*	30 ± 1,4*	95 ± 5,6*
Септический шок	24 ± 0,2*	46 ± 2,5*	45 ± 2,1*	145±12,5*

Примечание: Сепсис[2] - больные с двумя симптомами системного воспалительного ответа; Сепсис[3] больные с тремя и более симптомами системного воспалительного ответа; * $p < 0,05$

Исходный уровень всех МС коррелировал с оценкой тяжести состояния по шкале APACHE II (r=0,83 ± 0,07). При определении тяжести состояния больных АС в период до операции чувствительность и специфичность СРБ была 92% и 67%, ПКТ – 95% и 79%, IL-6 – 95% и 81%.

Результат изучения динамики МС в зависимости от исхода заболевания у пациентов АС представлен в таблице 2.

Таблица 2

Сравнительная динамика маркеров сепсиса в зависимости от исхода у пациентов абдоминальным сепсисом

Дни	Выжившие (n=133)				Умершие (n=201)			
	APACHE баллы	СРБ мг/мл	ПКТ нг/мл	IL-6 пкг/мл	APACHE баллы	СРБ мг/мл	ПКТ нг/мл	IL-6 пкг/мл
д/о	11 + 1,5	9,1 + 0,5	8,5+0,4	17 +1,2	19 + 2,3 0	18 +0,4 0	32+1,7 0	120+9,10
1	17 + 1,4*	24 + 1,3*	28 +1,3*	187+26,4*	24 + 2,2	42 +1,2*0	60+2,1*0	425+41,2*0
3	15 + 0,6	12 + 0,6*	11 +0,6*	82 + 2,5*	26 + 1,8 0	28 +1,5*0	42+0,3*0	687+48,4*0
5	15 + 0,8	7,5 + 0,3*	9 +0,2*	78 + 1,8	27 + 1,4 0	17 +1,6*	12+0,4*0	689+47,3 0
7	12 + 0,4*	6 + 0,5	1,8+0,3*	77 + 0,8	27 + 1,3 0	8 +0,3*	2 + 0,4*	830+45,3 0
10	8 + 0,4*	6 + 0,3	0, 5+0,1*	42 + 1,2*	28 + 1,3 0	7,5+0,5	1,2+0,2*0	910+51,2 0

Примечание: д/о – период до операции; * различия показателей достоверны внутри группы (p<0,05); ^{0} различия показателей достоверны между группами (p<0,05).

Согласно данным таблицы значения изучаемых МС непосредственной перед операцией были увеличены, но в группе больных с неблагоприятным исходом они были достоверно выше, чем аналогичные показатели в группе пациентов с благоприятным течением АС. В первый день после операции в обеих группах сравнения отмечено достоверное увеличение уровня всех МС. Однако в группе умерших больных их величины были выше, чем в группе выживших пациентов. Начиная с третьих суток раннего послеоперационного периода, уровень СРБ и ПКТ снижается в 1 и 2 группах, хотя сохраняется достоверное отличие этих показателей в группах сравнения. К десятым суткам наблюдения величина СРБ и ПКТ достигает нормальных значений не зависимо от исхода АС.

В аналогичный период наблюдения уровень IL-6 в плазме крови у больных с благоприятным исходом также имеет тенденцию к снижению, но к 10 суткам остается достоверно выше нормы. В группе умерших пациентов значение IL-6 значительно превышало уровень аналогичного показателя в группе больных с благоприятным исходом. Оценка тяжести состояния пациентов по шкале APACHE II коррелировало с содержанием IL-6 в плазме крови (r=0,87 ± 0,04). При построение кривых соотношения чувствительности и специфичности, изучаемых МС (рис. 1) точкой разделения были взяты показатели пятых суток послеоперационного периода.

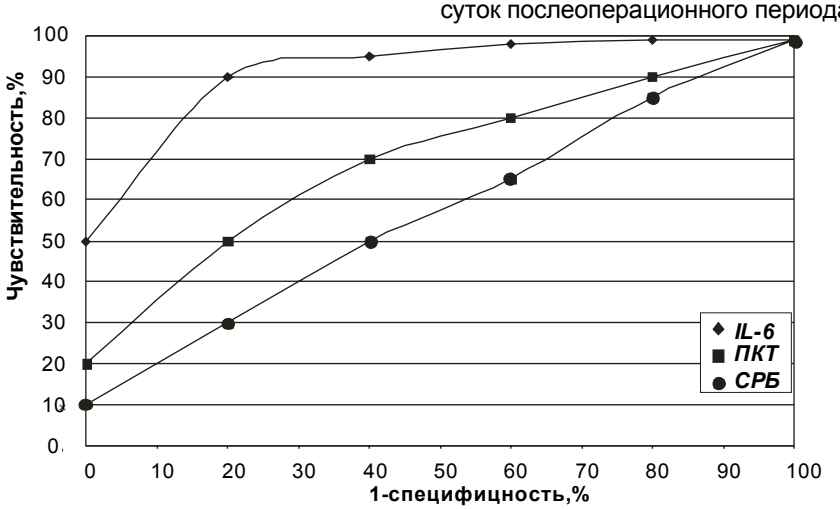


Рис. 1 Сравнение ROC кривых для изучаемых маркеров сепсиса

Площадь под кривой СРБ была 0,57, ПКТ – 0,68, IL-6 – 0,85. Таким образом, только IL-6, определяемый в плазме крови, является наиболее чувствительным тестом оценки тяжести и прогноза у пациентов АС.

Задача следующего этапа исследования была изучить возможности применения IL-6 плазмы, перитониального экссудата, сывороточного ЛФ и ССЭ в качестве критериев эффективности лечения. Результаты этого этапа исследования представлены в таблице 3.

Согласно полученным данным, уровни IL-6 в плазме и экссудате из брюшной полости у больных с благоприятным исходом были достоверно ниже, чем в группе пациентов с неблагоприятным исходом вне зависимости от количества повторных операций. В ходе исследования получена корреляция между количеством осложнений и числом релапаротомий. Относительный риск возникновения осложнений в группе выживших больных соответственно количеству повторных операций был 0,05(ДИ=68%; 0,06-0,04; p=0,04), 0,13 (ДИ=68%; 0,24 – 0,14; p=0,05), 0,05(ДИ=68%; 0,06-0,04; p=0,04). Аналогичный показатель в группе умерших пациентов был 0,25 (ДИ=95%;0,39– 0,11;p=0,003), 0,27 (ДИ=95%; 0,4 – 0,13; p=0,03), 0,3 (ДИ=95%; 0,5 – 0,1;p=0,01). Число осложнений было больше в группе больных с достоверно более высоким уров-

нем IL-6 в перитониальном экссудате. Программируемые санационные релапаротомии не привели к снижению этого показателя в обеих изучаемых группах.

Таблица 3

Оценка эффективности лечения пациентов абдоминальным сепсисом в зависимости от динамики маркеров сепсиса

Маркеры сепсиса	Количество релапаротомий					
	1		3		более 3	
	выжившие	умершие	выжившие	умершие	выжившие	умершие
IL-6 п, пкг/мл	82 + 2,5	687+48*	78+1,8	689+47,3*	77 + 0,8	830+45,3*
IL-6 б, пкг/мл	760 + 28	1100+105*	805+87	1208+112*	815+102	1216+98*
ЛФ, нг/мл	2500+240	1400+146*	1800+135	870+ 92*	1300+200	540+20*
ССЭ, %	38+0,2	46+0,3*	42+1,3	56+0,5*	54+0,7	58+0,3*
Количество осложнений, n (%)	3(5,5)	14 (20)	7(13)	15(29)	3(5,5)	16(27)
Показатель летальности, n (%)		35 (17,4)		71(37,3)		95(45,3)

Примечание: IL-6 ^{п} - уровень в плазме; IL-6 ^{б}- уровень в перитониальном экссудате;* $p < 0,05$

Относительный риск летального исхода у пациентов после одной релапаротомии составил 0,17 (ДИ=68%; 0,19 – 0,15; p=0,04), после трех релапаротомий – 0,35 (ДИ=95%; 0,57-0,13; p= 0,03), и у больных, которым проведено более трех релапаротомий – 0,47 (ДИ=95%; 0,68-0,26;p=0,03). Увеличение вероятности наступления летального исхода коррелировало с уровнем IL-6, определяемым в плазме и брюшной полости, а также с уровнем эндогенной интоксикации (ССЭ). При изучение динамики ЛФ получена отрицательная корреляционная связь этого показателя с уровнем ССЭ (r= -0,54). По мере нарастания уровня эндогенной интоксикации, величина сывороточного ЛФ достоверно уменьшалась, достигая значений, в группе пациентов с неблагоприятным исходом, ниже нормальных величин. Этот факт получил подтверждение и в других исследованиях [11]. Лактоферрин определяет активность нейтрофилов. Известно, что в ответ на эндотоксемию и выброс провоспалительных цитокинов, происходит активация цитокининдуцируемых хемоаттрактантов нейтрофилов, которые отвечают за мобилизацию нейтрофилов в очаг воспаления [4]. Под действием IL-6 печень синтезирует СРБ, который взаимодействует с IL-8, угнетая его активирующее влияние на хемоаттракцию нейтрофилов и экспрессию молекул адгезии, тем самым, уменьшая воспалительный ответ [3,13]. Уровень СРБ в плазме крови возрастает через 4-6 часов после запуска септического каскада, а пик его концентрации держится до 35-50 часов [2,13]. При тяжелой бактериальной инфекции, основным органом, синтезирующим ПКТ, является печень. Выброс этого МС происходит под воздействием IL-6 [2]. В плазме крови повышение ПКТ отмечается уже через два часа после манифестации сепсиса, период полураспада составляет 22-35 часов [1,2]. Таким образом, существует определенная кооперация МС, ключевым звеном в которой является IL-6.

Изучаемые МС имеют высокий показатель чувствительности при постановке диагноза сепсис [1,2,3,13]. В тоже время, высокий уровень СРБ и ПКТ в плазме крови больных сепсисом сохраняется непродолжительное время. Лишь IL-6 определяется в крови пациентов сепсисом до 14 суток от начало заболевания [5,6,14,15]. Уровень IL-6 коррелирует с развитием органной дисфункции [17] и показателем летальности [13, 19]. Повторные операции у больных АС приводят к увеличению IL-6 в плазме крови и коррелируют с гемодинамическими нарушениями [18]. Увеличение IL-6 в перитониальном экссудате, по данным литературы, не зависит от содержания аналогичного показателя в плазме больных, но коррелирует с числом случаев несостоятельности анастомозов после больших абдоминальных операций [20].

Выводы. 1. Полноценным маркером сепсиса, позволяющим оценить тяжесть состояния, прогноз и эффективность лечения пациентов АС, по данным настоящего исследования, является IL-6;

2. Повышение уровня IL-6 в плазме крови и перитониальном экссудате у больных АС является фактором неблагоприятного прогноза в отношении возникновения осложнений и риска летального исхода;

3. Санационные релапаротомии не приводят к снижению уровня IL-6 в экссудате из брюшной полости;

4. С – реактивный белок и прокальцитонин, являясь ранними маркерами развития сепсиса, не могут быть использованы в качестве маркеров прогноза и эффективности лечения в связи с их быстрой кинетикой у больных АС;

5. Одним из факторов прогноза является реципрокное изменение содержания сывороточного лактоферрина и уровня эндогенной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антибактерильная терапия абдоминальной хирургической инфекции /Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанд. – М.: Т-Визит, 2003.- 185 с.

2. Гендрель Д., Башон К. Прокальцитонин как маркер бактериальной инфекции. Пер. с англ. // Практикующий врач. – 2002. - № 2. – С. 1-4.

3. Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Бояринцев В.В. и др. С – реактивный белок при тяжелой сочетанной травме, не осложненной и осложненной сепсисом // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 5. – С. 55-59.

4. Киров М.Ю. Кузьков В.В, Недашковский Э.В. Острое повреждение легких при сепсисе. – Архангельск: СГУ, 2004.- 96с.

5. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н, Руководство по клиническому питанию в интенсивной терапии. – СПб.- Екатеринбург: Изд-во «Фарм Инфо», 2003.-310 с.

6. Рейнхарт К., Мейснер М. Маркеры воспаления при сепсисе: клиническое и терапевтическое значение, Пер. с англ. //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. – Архангельск, 2003.- С. 251-254.

7. Сергеенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. – 256 с.

8. Сухарев А.Н., Николаев А.А., Васильев М.Ю. Уровень сывороточного лактоферрина в норме и патологии //Вопр. мед. химии, - 1990.-№3, - С.81-83.

9. Тогайбаев А.А., Куркузкин А.В., Рикун И.В. и др. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лаб. дело. – 1988. - № 9. - С.22-24.

10. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Пер. с англ. М.: Медиа Сфера, 1998. – С. 60-98.

11. Чурляев Ю.А., Григорьев Е.В., Щерстобитов А.В. и др. Характеристика некоторых компонентов системной воспалительной реакции у больных с распространенным перитонитом //Анест. и реанимат. – 2003. - № 2. – С. 31-33.

12. Bone R.C., Balk R.A., Cerro F. B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/ SCCM consensus conference committee //Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1644-1655.

13. Bozza F., Bozza P., Castro-Faria – Neto H.C. Beyond sepsis pathophysiology with cytokines; what is their value as biomarkers for disease severity? // Mem. Inst. Oswald Cruz. – Vol. 100, № 1. – P. 341-346.

14. Groeneveld A.B., Tacx A.N., Rossin R. et al. Circulating inflammatory mediators predict shock, and mortality in febrile patients with microbial infection // Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 106, № 2. – P. 106-112.

15. Gogos C.A., Drosou E., Bassaris H.P., Skoutelis A. Pro-versus anti-inflammatory cytokine profile in patients with severe sepsis: a marker for prognosis and future therapeutic options // J. Infect. Dis. – 2000. - Vol. 181, № 14. – P. 176-180.

16. Marshall J.C., Vincent J.L., Fink M.P. et al. Measures, markers, and mediators: toward a staging for clinical sepsis. A report of the Fifth Toronto Sepsis Roundtable // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31. – P. 1560-1567.

17. Pinsky M.R., Vincent J.L., Deviere J. et al. Serum cytokine levels in human septic shock. Relation to multiple – system organ failure and mortality // Chest. - 1993. – Vol. 103,№ 6. – P. 565-575.

18. Sautner T., Gotzinger P. Doss reoperation for abdominal sepsis enhances the inflammatory host response? // Arch. Surg. – 1997. – Vol. 132, № 3. – P. 255-365.

19. Tanaka H., Ishikawa K., Nishino M. et al. Changes in granulocyte colony- stimulating factor concentration in patients with trauma and sepsis // J. Trauma. – 1996. – Vol. 40, №2. – P. 718-725.

20. Yamamota T., Umegae S., Kitagowa T. et al. Intraperitonial cytokine productions and their relationship to peritoneal sepsis and systemic inflammatory markes in patients with inflammatory bowel disease // Dis. Colon Rectum. - 2005. – Vol. 48, № 5. – P. 1005-1015.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УРОВНЕЙ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЭНДОТОКСИНОВ ПЛАЗМЫ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАННИХ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

А.А. Сачко, Д.М. Смирнов

г. Костонай (Казахстан), г. Челябинск

Введение. В последние годы, отмечено большое количество работ, показывающих эффективность определения уровней прокальцитонина (ПКТ) и бактериальных эндотоксинов (БЭ) для диагностики и подтверждения различного рода инфекционных процессов [1, 2]. Особое значение придают ПКТ в диагностики сепсиса, где он, с высокой специфичностью, играет роль одного из наиболее ранних маркеров [2]. Отсутствует единая точка зрения о месте и важности оценки иммунологических параметров в комплексном мониторинге состояния пациента в раннем послеоперационном периоде (С.Ф. Багненко и соавт., 2012; M. Häger, 2010; V. Witko-Sarsat et al., 2011). Существующие традиционные методы регистрации и описания синдрома эндогенной интоксикации трудоемки для использования в рутинной клинической практике и не всегда позволяют своевременно реагировать на изменения гомеостаза (Т.Л. Россиева и соавт., 2007; Л.М. Куртасова и соавт., 2009; С.Ф. Багненко и соавт., 2012; V. Witko-Sarsat et al., 2011).

Цель настоящего исследования - оценить эффективность использования ПКТ и Э в качестве ранних плазменных маркеров интраабдоминальных инфекционных осложнений экстренных оперативных вмешательств.

Материалы и методы. Дизайн исследования — рандомизированное проспективное когортное исследование. В исследование были включены 24 пациента, находившихся на лечении в клинике кафедры факультетской хирургии ЮУГМУ по поводу деструктуиных форм острого аппендцита. Количественное определение плазменного уровня ПКТ производили при помощи иммуноферментного анализа (коммерческие тест-системы). Для опредления плазменной концентрации БЭ использовали LAL-тест. Все пациенты были разделены на две группы. В первую (11 человек) вошли пациенты с высоким уровнем исследуемых показателей (ПКТ - 2 нг/мл и выше; Э - 4 пг/мл и выше) в первые сутки после операции. Во вторую (13 пациентов) - с уровнем ПКТ и Э ниже референсных значений. Исследовали взаимотношения между уровнем содержания ПКТ и БЭ и следующими периоперационными факторами: индекс массы тела, длительность операции, объем интраоперационной кровопотери, общее количество лейкоцитов, С-реактивного белка, наличие и сроки возникновения ИИО, длительность общего пребывания пациента в стационаре. Для статистической оценки использовался одно- и многофакторный регрессионный анализ.

Результаты: ИИО наблюдались в 20,8% случаев (5 пациентов). Проведенный статистический анализ не выявил значимых взаимосвязей между уровнем ПКТ и Э и выделенными периоперационными факторами. В свою очередь многофакторный анализ подтвердил, что уровни содержания плазменных ПКТ и БЭ, определяемые в первые сутки послеоперационного периода являются статистически значимыми независимыми факторами риска развития ИИО хирургического лечения заболеваний поджелудочной железы ($P<0.001$).

Заключение: Таким образом, полученные данные позволяют использовать уровни содержания в плазме ПКТ и БЭ, определяемые в первые сутки послеоперационного периода, в качестве ранних предикторов ИИО хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Uzzan, B. Procalcitonin as a diagnostic test for sepsis in critically ill adults and after surgery or trauma: a systematic review and meta-analysis / B. Uzzan, R. Cohen, P. Nicolas et al. // Crit. Care Med. - 2006. - Vol. 34(7). - P. 1996-2003.

2. Chan, Y. Procalcitonin as a marker of bacterial infection in the emergency department: an observational study / Y. Chan, C. Tseng, P. Tsay et al. // Crit. Care - 2004. - Vol. 8. - P. 12 -20.

3. Mesic, D. Surgical treatment and complications of treating pancreatic tumor / D. Mesic, Z. Rifatbegovic, F. Ljuca et al. // Med. Arh. - 2011. - Vol. 65(5).- P. 308-31.

ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

А.В. Студеникин, О.Б. Нузова, А.А. Стадников

г. Оренбург

По данным Всемирной Организации Здравоохранения в настоящее время 347 миллионов людей страдают сахарным диабетом. Лечение хирургических заболеваний, развивающихся на фоне сахарного диабета, считается сложной и трудно решаемой проблемой в хирургии (Блатун Л. А. с соавт., 2013). Успех лечения больных с гнойной хирургической инфекции во многом зависит от местного лечения. Однако применяемый большой арсенал методов и средств в настоящее время не всегда обеспечивает желаемый результат.

Остается важным поиск новых методов и средств местного лечения, обладающих разнонаправленным действием (Нузов Б. Г. с соавт., 2012). Этим требованиям отвечает разработанный в Оренбургской государственной медицинской академии профессором Б. Г. Нузовым и профессором Л. Е. Олифсоном препарат милиацил (просяное масло).

Благоприятные результаты использования милиацила обусловлены его составными частями, являющимися биокатализаторами, ускоряющими обменные процессы в тканях. Милиацил отличается от других растительных масел (облепихового, масла шиповника, подсолнечного, соевого, кукурузного) высоким кислотным числом, обусловленным большим содержанием в нем свободных ненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой, олеиновой). Как известно, свободные ненасыщенные жирные кислоты обладают антибиотическим действием. Этим объясняется стерильность препарата и его достаточный антимикробный эффект. Входящий в состав милиацила милиацин обладает анаболическим действием, является стабилизатором биологических мембран (Олифсон Л. Е. с соавт., 1989).

Механизм терапевтического действия милиацила имеет особую патогенетическую направленность при лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета. Это обусловлено тем, что в связи с разрушением протеолитическими ферментами эндогенного и экзогенного инсулина при нагноительных процессах, у больных сахарным диабетом нарастает гипергликемия. В свою очередь, гипергликемия способна вызвать снижение фагоцитоза, уменьшение диапедеза лейкоцитов и внутриклеточного уничтожения бактерий полиморфнонуклеарами.

Сегодня широкое применение в клинической практике получили физические методы воздействия, в том числе и КВЧ – терапия. Однако изучение эффективности сочетанного применения милиацила и КВЧ-терапии в комплексном лечении гнойных ран на фоне диабета не проводилось. Не исследованными остаются морфо–функциональные реакции клеточных и тканевых структур при таком воздействии. Вопросы изучения закономерностей репаративных гистогенезов являются важными, но, к сожалению, недостаточно хорошо изученными.

Цель исследования – обосновать клиническую эффективность местного применения милиацила и КВЧ – терапии в лечении гнойных ран на фоне аллоксанового диабета в экспериментальных условиях.

Экспериментальные исследования проведены на 72 белых беспородных крысах – самцах с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» согласно приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977., Федеральномй закону РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.12.1999, «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей» (Страсбург, 1985).

У подопытных животных после суточного голодания был вызван аллоксановый диабет путем введения подкожно крысам 5 % раствора аллоксана (из расчета 15 мг аллоксана на 100 г. массы тела). Диабет возникал через 2 суток после введения указанного раствора.

С 6-х суток после возникновения диабета с целью его компенсации ежедневно в течение всего периода проведения эксперимента вводился подкожно раствор протамин-цинк-инсулина в дозе 4 ЕД крысам.

У крыс через 30 дней после получения аллоксанового диабета моделировали гнойно – воспалительный процесс задних конечностей. Подопытным крысам после удаления волосяного покрова и обработки кожи настойкой йода и спиртом в стерильных условиях внутримышечно в область бедра вводился 1 мл взвеси суточной культуры стафилококка (2 млрд. микробных тел) и 0,25 мл 25 % раствора сульфата магния. 36 животным инфицирование производили введением S. aureus с антилактоферриновой активностью (АЛФА+) и 36 животных – микробным штаммом стафилококка без аналогичной активности (АЛФА-). В работе использованы музейные микробы, полученные в Институте клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН. Сульфат магния применен в связи с тем, что помимо микроорганизмов, в образовании гнойного очага большое значение имеет наличие некробиотических тканей (Жадинский Н. В. с соавт., 1989).

После получения экспериментальной модели гнойно-воспалительного очага производилась его хирургическая обработка в объеме, обеспечивающем удаление нежизнеспособных тканей. Оперативное вмешательство проводилось под общей анестезией.

Далее у крыс основной группы в местном лечении ран использовали КВЧ-терапию, затем на рану наносилось 0,3 мл милиацила, накладывалась марлевая повязка. В I контрольной группе исследован характер течения гнойно-воспалительного процесса без лечебной коррекции. Во II контрольной группе лечение гнойно – воспалительного очага осуществлялось милиацилом. В каждой группе взято по 24 крысы

(12 инфицированых S. aureus АЛФА+ и 12 крыс – S. aureus АЛФА-).

В процессе исследования проведены клинические наблюдения за животными, выполнены морфологические исследования тканей из края раны на 3-й, 7-й, 14-й и 21-й день лечения после забоя крыс.

Местное течение патологического процесса было оценено по клиническим признакам – срокам очищения гнойных ран от гнойно-некротического содержимого, срокам появления грануляций, краевой эпителизации и заживления.

Гистологический анализ исследованных объектов у крыс I контрольной группы, которые не подвергались лечебной коррекции, выявил, что морфологические изменения в раневой области укладывались в картину общеизвестного течения раневого процесса (альтерация тканевых структур, экссудация, пролиферация малодифференцированных клеток).

Экспериментальный гнойный процесс, вызванный золотистым стафилококком с антилактоферриновой активностью носил более затяжной характер и характеризовался появлением значительных участков некротизированных тканей кожи и прилежащих мышц, наличием большого числа гранулоцитов (преимущественно нейтрофилов), находящихся в состоянии дегенерации (кариопикноз, кариолизис) и цитолиза, по сравнению с раневым процессом крыс, вызванных золотистым стафилококком без антилактоферриновой активности.

На 3 день в ранах животных I контрольной группы выявлялись гнойно-некротические массы, сохранялись выраженные воспалительные явления в окружающих раны тканях. К 10 дню наблюдалось очищение ран от гнойно-некротического содержимого. С краев раны в этот срок выявлялась эпителизация. К 21 дню раны крыс не заживали.

При лечении гнойных ран милиацилом крыс II контрольной группы на 5 сутки отмечалось очищение их от гнойно-некротического содержимого, уменьшались перифокальные воспалительные явления, появлялась грануляционная ткань. На 8 сутки выявлялась краевая эпителизация. Регенеративные процессы распространялись на мышечные волокна.

По ходу сосудов местами были выражены лимфоцитарные инфильтраты. К 14 дню раны подопытных животных заживали. В зажывших ранах была выражена типичная рубцовая ткань, представленная волокнистыми структурами, зрелыми клетками соединительной ткани – фиброцитами. В толще соединительной ткани определялись околососудистые инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов и единичных лейкоцитов. Придатки кожи выражены отчетливо. В мышечной ткани видны небольшие рубцы с гипертрофированными в них мышечными волокнами.

Применение милиацила и КВЧ – терапии у крыс основной группы приводило на 4 сутки лечения к очищение ран от гнойно-некротических масс, к появлению сочных, зернистых, ярко–красных грануляций. На 6 сутки лечения выявлялась краевая эпителизация. К 12 суткам раны у большинства крыс заживали.

Использование милиацила и КВЧ – терапии позитивно влияло на ход репаративных процессов в моделируемой раневой области. Это касалось характера и течения альтеративной и экссудативной фаз воспаления. Отмечалась активизация макрофагов в раневой области. Создавались более благоприятные условия для последующей дифференцировки грануляционной ткани и продолжающего васкулогенеза. Новообразование малодифференцированной грануляционной соединительной ткани приводило к мобилизации камбиальных элементов адвентициальных клеток, миоэпительных клеток желез кожи, базальных эпителиоцитов покровного эпителия, малодифференцированных клеток волосяных фолликулов.

Таим образом, комплексные исследования сочетанного местного использования милиацила и КВЧ – терапии доказали его большую эффективность по сравнению с применением милиацила в лечении гнойных ран на фоне аллоксанового диабета.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Блатун Л. А., Митиш В. А., Пасхалова Ю. С., Ушаков А. А., Рдейни В. М. Рациональная системная антибактериальная терапия у больных сахарным диабетом и инфекционными процессами // Сахарный диабет и хирургические инфекции: материалы Международного научно–практического конгресса, посвященного 40 – летию отдела ран и раневых инфекций Института хирургии им. А. В. Вишневского – Москва, 2013. – С.24 – 25.

2. Жадинский Н. В., Кондратенко Г. П., Руденко А. А. К механизму возникновения постинъекционных абсцессов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1989. – № 1. – С. 80 – 83.

3. Нузов Б. Г., Стадников А. А., Нузова О. Б. Оптимизация репаративной регенерации тканей. – М.: Медицина, 2012. – 200с.

4. Олифсон Л. Е., Осадчая Н. Д., Нузов Б. Г. Состав экстракта из просяной мучели // Пищевая промышленность. – 1989. – № 11. – С. 26 – 27.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

А.А. Третьяков, С.В. Петров, А.Ф. Щетинин, А.Н. Неверов, Н.А. Щетинин

г. Оренбург

Поиски методов борьбы с раневой инфекцией имеют большую историю. Отдельные ее вехи отмечались впечатляющими достижениями, когда многие проблемы гнойной хирургии считались решенными и хирурги, казалось, получили, наконец, многообещающи антибактериальные средства. Такие надежды не раз возлагались на антибиотики, протеолитические ферменты, на методы физического воздействия - лазер, ультразвук, гипербарическую оксигенацию [Блатун Л.А. 2007].

Однако в дальнейшем все эти методы наряду с положительными результатами проявили недостатки - биологического, технического и экономического ряда. Они не обладали универсальным воздействием на раневой процесс, и проблема лечения гнойной инфекции (первичной гнойной раны)

сохраняет свою актуальность, нуждаясь в последующих разработках [Gilbert O., Sandle S., 2003].

До настоящего времени так называемый инцизионно - дренажный способ достаточно широко распространен. Он предусматривает вскрытие гнойного очага и открытое ведение раны в послеоперационном периоде. После разреза над эпицентром гнойника эвакуируют гной, полость промывают раствором антисептика. Завершают операцию дренированием раны сухими марлевыми салфетками, иногда смоченными гипертоническим раствором или другим средством. Марлевые дренажи, утратив свои гигроскопические свойства, через 3 - 4 ч превращаются в «тампон – затычку», препятствующий оттоку раневого экссудата, что требует частой замены (5 - 6 раз в сутки) дренажа. В дальнейшем после очищения раневой поверхности до полного заживления на рану накладывают повязки с индифферентными мазями [Кузин М.И., Костюченок Б.М., 1990].

Следует отметить некоторые недостатки, существенно снижающие эффективность подобного лечения. Частая смена марлевых дренажей в течение суток практически невозможна. Кроме того, при их удалении, повреждается грануляционная ткань, высок риск госпитального инфицирования раны и, наконец, значительно увеличивается продолжительность лечения. Это обусловлено тем, что при инцизионно – дренажном способе затягивается главным образом фаза воспаления и раневой процесс пролонгируется, а в борьбе с инфекцией организм остается практически «в одиночестве» [Alfonso J.L et all., 2007].

В данной ситуации хирург вынужденно оказывается в положении пассивного наблюдателя, когда заживление раны происходит без активного его влияния на развитие раневого процесса, а очищение раны обеспечивается лишь природными возможностями. Повышается степень риска возникновения осложнений в процессе лечения в виде затеков и генерализации инфекции [Абаев Ю.К., 2005].

Однако инцизионно-дренажный способ является классическим, в целом он определяет тактику в лечении острых гнойных заболеваний мягких тканей и гнойных ран.

Как о варианте пособия, связанного с обработкой тонного очага, можно сказать о пункционном способе лечения ран, когда пункцией эвакуируют гной, а полость промывают антисептиком. Такой закрытый метод, по мнению ряда авторов, достаточно эффективен при отграниченных гнойниках в мягких тканях [Зак В.И. и др., 1985].

Тем не менее пункционный способ во многих случаях не приводит к полному выздоровлению, т.к. в тканях остаются некротические участки, которые служат прекрасной средой для размножения микроорганизмов, затягивая тем самым воспалительный процесс и приводя его к хроническому течению [Курбангалеев С.М., 1985].

Создание и разработка методов современного активного лечения связаны с пересмотром основных положений классического инцизионно-дренажного способа и изменением сути самой операции. Они предусматривают более радикальное целенаправленное оперативное вмешательство в зоне гнойного очага с обеспечением эффективного адекватного дренажа и совершенно иное, более активное лечение гнойной раны в фазу воспаления и в фазу регенерации.

Хирургическая обработка гнойного очага. Успех хирургического лечения острых гнойных заболеваний мягких тканей во многом зависит от радикальности оперативного пособия, выполняемого при адекватном обезболивании [Кузин М.А., Костюченок Б.М., 1990].

До начала операции необходимы информация о распространенности воспалительного процесса, локализации эпицентра гнойника и знание путей генерализации инфекции в данной области. Используются термографическая индикация очага воспаления, ультразвуковое исследование. Получив ответ, важно определить доступ и места контрапертур. Доступ должен быть достаточных размеров: первоначально он занимает $^{2}/_{3}$ диаметра поля воспаления, а направление рассечения - в соответствии с топографическими особенностями данной анатомической зоны.

После рассечения тканей и эвакуации гноя выполняются тщательная визуализация и пальпаторная ревизия раневой полости, выявляющие затеки. Устранив перемычки и вскрыв затеки, очаг воспаления превращают в единую полость. Радикальность манипуляций зависит от выполнения некрэктомии, иссечению подлежат девитализированные ткани. В настоящее время существует большое число критериев оценки жизнеспособности тканей. Это термография раневой зоны, прижизненное окрашивание тканей, компостер - биопсия тканей, радиоизотопный метод, активность креатининкиназы, ультразвуковое сканирование, электрическое сопротивление (импеданс) ткани, люминесцентная флюороскопия.

При достаточном хирургическом опыте, выполняя операцию обработки гнойного очага, нетрудно найти ориентиры для границ некрэктомии. Необходимо учитывать такие признаки, как цвет тканей, их апостематозность, сократительную способность мышц, наличие или отсутствие кровоточивости.

Цель операции, носящей название «хирургическая обработка гнойного очага» в отличие от еще распространенного, к сожалению, «вскрытия гнойника» достаточно лаконично сформулировал А.Н. Беркутов (1973): «...путем иссечения поврежденных тканей добиться того, чтобы стенками раны стали живые ткани, способные активно противодействовать развитию микробов, подавлять их жизнедеятельность с помощью фагоцитов и защитных гуморальных факторов».

Необходимо заметить еще следующее. Часто врачи считают необязательным придерживаться тщательной асептики в гнойной хирургии, нередко относя эту операцию к «попутной» работе. Обработка гнойного очага должна осуществляться хирургической бригадой в условиях операционной с обеспечением адекватного обезболивания. Далее, если виды собственно оперативного вмешательства (в данном случае ликвидация гнойного очага) при всех активных методах относительно одинаковы, то в послеоперационном периоде должны быть сохранены вес принципы лечения гнойной раны с использованием различных средств воздействия на раневой процесс (лазер, ультразвук и др.). Именно в этом заключаются суть и название того

или иного способа активного хирургического лечения острой гнойной инфекции.

Тактика и выбор сроков операции. Мнение хирургов о необходимости операции при гнойно-некротических заболеваниях едино. Сама суть вмешательства претерпела эволюционное развитие от дренирующего разреза до хирургической обработки гнойного очага. Вопрос же о своевременности ее проведения не находит должного внимания ни с клинических, ни с юридических позиций, а имеющиеся в литературе сведения об этом крайне противоречивы.

Существует доктрина, выделяющая раннюю, отсроченную и позднюю операции при обработке раны, но она более соответствует тактике при массовом поступлении больных с ранами и более подходит к военно-полевым условиям, когда первая помощь завершается эвакуацией. В мирное же время возникает необходимость в иных подходах.

М.И. Кузин и Б.М. Костюченок (1990) связывают сроки с названием операции хирургической обработки гнойного очага (ранняя, отсроченная, поздняя), но применимо это при оказании помощи больным с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей в специализированном отделении хирургической инфекции.

Наиболее сложным представляется вопрос о сроках выполнения операции у тех больных, которые поступают в общехирургическое отделение во время дежурств, т.е. в отсутствие квалифицированного хирурга и должного технического обеспечения радикальности операции, включая и топографоанатомическую диагностику локализации и распространенности гнойного процесса. Однако дежурный врач, пренебрегая отсутствием условий, как правило, не утруждает себя выбором оптимального решения и удовлетворяется лишь обычным рассечением тканей над местом воспаления с тампонироанием гнойной раны. Это как бы освобождает его от зловещей ситуации утром: «А что сделано больному?». К сожалению, наряду с минимальной пользой и, мягко говоря, паллиативностью такого вмешательства возникает неизбежный риск инфицирования агрессивной флорой последующих оперируемых по поводу полостной или другой острой хирургической патологии.

Еще Бир (1906) указывал, что «... зачастую входит в обычай поручать септические случаи младшему и наименее опытному ассистенту». Именно это и практикуется. Во время дежурства обычное вскрытие гнойного очага фактически остается незавершенной хирургической операцией. По данным С.М. Курбангалеева (1985), по этой причине более 95% больных, поступающих в специализированное отделение хирургической инфекции, нуждаются в повторных операциях.

Учитывая довольно частое возникновение осложнений в виде затеков, прорывов в соседние клетчаточные пространства, а также генерализацию инфекции, современной операцией следует считать радикальную хирургическую обработку гнойного очага, произведенную в полном объеме.

При гнойно-воспалительных заболеваниях по срочности выполнения В. К. Гостищев (1996) выделяет экстренные, срочные и плановые операции. Экстренная операция проводится по жизненным показаниям, когда малейшая ее отсрочка угрожает жизни больного (острая хирургическая патология органов брюшной полости, гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей). Срочная операция выполняется по абсолютным показаниям, когда длительная отсрочка может привести к развитию различных осложнений (хронический остеомиелит, длительно не заживающие раны и т. д.). Проведение плановых операций осуществляется по относительным показаниям, например по поводу трофической язвы, при эпителиально-копчиковом свище и т. п. Таким образом, с помощью предлагаемой классификации унифицируется лечебная тактика независимо от локализации острого гнойного воспалительного процесса и вида заболевания.

Б. М. Костюченок с соавт. (1990) считают, что в большинстве случаев больные с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке и тем более ночью оперироваться не должны. Оперативное вмешательство необходимо отложить на 12—16 ч, используя время для минимального обследования пациента. Отсрочка оперативного вмешательства у больных сахарным диабетом на 1 - 1,5 сут. не оказывает негативного влияния на исход заболевания - наоборот, она позволяет объективно оценить состояние больного и провести соответствующую коррекцию уровня глюкозы и исследовать микрофлору очага воспаления с целью проведения рациональной антибиотикотерапии в послеоперационном периоде.

Необходимо помнить, что операция хирургической обработки гнойного очага обширна по объёму и достаточно травматична, требует применения современных медикаментозных средств, высокого технического обеспечения и адекватного обезболивания. Хирургическая обработка гнойного очага не должна производиться тотчас после поступления больного - необходимы тщательное обследование, диагностический анализ и расшифровка топографоанатомических особенностей пораженной зоны.

Именно отсроченная операция позволяет провести нужное диагностическое обследование и коррекцию жизненных функций организма. Это не отражается на состоянии пациентов, которые до госпитализации болеют в течение нескольких дней и недель.

Кроме того, хирургическая обработка гнойного очага в дневное время всегда выполняется под контролем опытного врача. Немаловажно и то, что оперативное вмешательство и последующее лечение больного до выписки проводятся одним врачом.

Далее, при отсроченной операции всегда возможно использование необходимого технического обеспечения (лазер, ультразвук, вакуумтерапия, криовоздействие, плазменная обработка, метод пульсирующей струи антисептика) для создания максимальной радикальности операции.

Исключение составляют больные с анаэробной инфекцией, которым хирургическую обработку гнойного очага приходится выполнять по экстренным показаниям с привлечением хирурга. Операцию при анаэробной инфекции необходимо проводить как можно раньше, при первом же подозрении, не дожидаясь результатов микробиологиче-

ского исследования. Это обусловлено тем, что быстрое распространение инфекционного процесса резко ухудшает состояние больного и неизбежно увеличивает объем самого оперативного вмешательства [Кузин М.И., Костюченок Б.М., 1990; Кулешов С.Е., 1990].

Тактика лечения больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей в условиях общехирургического отделения достаточно оправдана и эффективна. Если же больной поступает в специализированное отделение хирургической инфекции, то вопрос о неотложности операции решается всякий раз индивидуально.

Вторичная хирургическая обработка раны. Часто приходится сталкиваться с проблемой лечения больных, первично обратившихся по поводу гнойной раны. Хирурги, как правило, склонны лечить эти раны традиционным способом, путем ежедневных перевязок. Однако для предотвращения возможных осложнений (флегмона, глубокий абсцесс, лимфаденит, признаки генерализации инфекции) и для сокращения сроков лечения целесообразнее производить вторичную хирургическую обработку раны.

Дренирование раны. Важным фактором, способствующим успешному заживлению раны, является создание условий для ее адекватного дренирования в послеоперационном периоде. При открытой курации гнойной раны в качестве дренажа применяют перчаточную резину, марлевые турунды, салфетки, трубки с расчетом на пассивный отток отделяемого из раневой полости.

В начале XX века Р. Мориссон (1916) использовал шов на гнойную рану после ее хирургической обработки с обязательным промыванием антисептиками зашитой раневой полости. В дальнейшем возможность применения шва в лечении гнойной раны была подтверждена многими исследователями. Видоизменялась лишь защита тканей паравульнарной зоны от микробной инвазии путем массивной антибактериальной терапии при рациональном подборе.

Другим средством защиты обработанной и защитной гнойной раны, получившим название проточного ферментативного некролиза, является ферментотерапия с использованием протеаз для промывания раневой полости [Гостищев В. К. и др., 1993].

Что касается задержки в ране детрита, то известно, что заживление гранулирующей раны, прежде всего, зависит от жизнеспособности тканей и в меньшей степени - от наличия микробов в раневой зоне. Поэтому даже полное лекарственное подавление микрофлоры не предотвращает повторного нагноения раны. Следует помнить, что при применении любой дренажной системы необходимо соблюдать два условия:

1. Использование трубок из полихлорвинила или другого материала эффективно лишь при их постоянном промывании какой-либо жидкостью с сохранением проходимости дренажа. В противном случае трубки закупориваются сгустками крови, некротическими массами и подсыхающим гноем.

2. Обязательным элементом аспирационного функционирования такой системы является непременная ее герметизация как физическое условие принудительного выведения экссудата. Для эффективного удаления раневого экссудата Н. Н. Каншин (1989) применяет двухпросветную трубку, через малый канал которой вводится промывной антисептик, а через большой удаляется содержимое из полости. Автор использовал изоляцию раны с помощью швов и воздействовал на ткани через трубку. Он склонен считать данный способ вариантом управляемой абактериальной среды, при котором, как полагает автор, предупреждается реинфицирование раны и оптимизируются результаты лечения (косметичность, функциональность исхода, сокращение сроков пребывания в стационаре).

При дальнейшем изучении гидродинамики промывных систем и течения раневого процесса в условиях принудительной аспирации были выявлены существенные их недостатки, а именно: антибактериальные препараты контактируют в основном со стенками трубки и банки сборника и удивительно мало взаимодействуют с тканями раневой зоны и микрофлорой. Это в значительной степени нивелируется при так называемом фракционном промывании полости раны с помощью автоматических программных устройств [Каншин Н. Н., 1989].

Таким образом, повысить эффективность очищения раны при использовании различных дренажных систем можно путем варьирования характеристики антисептика, антибиотика и даже протеолитического фермента.

Мы всецело разделяем точку зрения В.К. Гостищева (1996), утверждающего, что громоздкость приспособлений и большие объемы стерильных растворов ограничивают применение этих методов в широкой хирургической практике.

Хирургическое закрытие раны. Необходимость раннего и быстрейшего закрытия гнойной раны привела к поиску и созданию условий для наложения швов и кожной пластики.

Характер и сроки наложения швов на рану отражены в классификации Н.Н. Бурденко (1943):

1) первично отсроченный шов, который накладывается на рану на 3-6-й день после операции до появления грануляций из-за опасения высокой вирулентности бактерий, особенно анаэробной инфекции;

2) ранний вторичный шов, накладываемый на гранулирующую рану в течение 2-й недели после операции до развития рубцовой ткани;

3) поздний вторичный шов, который накладывается на рану после иссечения резвившийся рубцовой ткани в течение 3 - 4 недели послеоперационного периода.

Классификация Н.Н. Бурденко предназначена для военно-полевых условий. Естественно, мирное время диктует другие тактические подходы, требует более решительных действий. Кроме того, не говоря о преимуществах этой классификации, связанной с понятием вторичного шва по срокам и условиям его наложения, нередко приходится убеждаться, что у хирургов нет четкого дифференцированного представления о сути вторичной хирургической обработки раны, нередко ее смешивают с наложением вторичного шва (первично-отсроченного, раннего вторичного, позднего вторичного).

Дело в том, что швы, накладываемые на любую операционную рану, являясь заключительным

элементом закрытия раневого зияния с использованием ниток-лигатур для послойного удержания стенок и краев раны в заданном состоянии, не имеют определенного названия, увязанного с содержанием выполненной операции. На этом основании считаем более информативными следующие названия:

• первичный шов - шов после завершения первичной хирургической обработки раны,

• вторичный ситуационный шов - шов после вторичной хирургической обработки раны независимо от сроков ее выполнения.

Как видно, эти термины не противоречат классификации Н.Н. Бурденко. В какие бы сроки за пределами 24 ч после травмы ни принято решение о ликвидации зияния раны, она должна быть зашита вторичным ситуационным швом.

Таким образом, для реализации одного из основных принципов активного хирургического лечения гнойных ран, а именно возможно раннего закрытия раневой поверхности с помощью швов, необходимы следующие условия:

1) очищение раны от девитализированных тканей;

2) отсутствие выраженных воспалительных изменений в тканях паравульнарной зоны;

3) возможность хорошего (без натяжения) сопоставления краев раны.

Другой способ раннего закрытия раневой поверхности - кожная пластика. Наиболее распространенные методы для наглядности можно объединить в несколько групп:

1) кожная пластика местными тканями предусматривает выкраивание кожных лоскутов из тканей околораневой зоны Z-образной формы или с помощью встречных лоскутов;

2) группа способов, включающая в себя формирование кожного лоскута и перемещение его к области пластики с сохранением питающей ножки.

3) кожная пластика свободным лоскутом.

Эффективность кожной пластики во многом зависит от адекватной подготовки раневой поверхности. Прежде чем выполнять эту операцию, необходимо добиться полного очищения раны. Кроме того, обязательным условием является незначительная (ниже критического уровня) микробная обсемененность раны - 10 микробных тел на 1 $см^2$.

Адекватная подготовка раны к аутодермопластике достигается вакуум-обработкой поверхности, а также с помощью протеолитических ферментов. Хорошие результаты при кожной пластике получены также при введении раны в послеоперационном периоде в условиях управляемой абактериальной среды [Костюченок Б.М.,1990].

Необходимо подчеркнуть чрезвычайно важный аспект, связанный не только с обязательной подготовкой раневой поверхности, требующей покрова, но и с выбором времени производства пластики. Следует помнить, что в основании грануляционной ткани после двух-, трехнедельной культивации образуется соединительнотканный каркас, который позднее становится анатомическим препятствием для полноценного кровоснабжения кожных трансплантатов. По этой причине последние обречены на гибель, и потому так важно не упустить время проведения кожной пластики, которую желательно выполнить в течение 3-й недели лечения.

Принципы антибиотикотерапии. Использование антибактериальных средств является частью комплексного лечения больных с острой гнойной хирургической инфекцией. И настоящее время установлено, что, к сожалению, у 30% больных при применении антибиотиков возникают побочные реакции и осложнения - от аллергии до анафилактического шока с летальным исходом, отмечено токсическое действие антибиотиков на различные органы и системы [Козлов Р.С., 2000].

Нерациональное применение антибиотиков приводит к появлению резистентности у микроорганизмов используемым лекарственным препаратам, опасной формой которой является антибиотикозависимость.

Антибиотикотерапия изменила течение раневого процесса, возникли определенные трудности в диагнозе его фазовости и прогнозировании исхода; кроме того, участились хронические формы течения и рецидивы воспаления[Семина Н.А., 2004, Яковлев С.В., 2007].

Антибиотикотерапия проводится:

— по показаниям;

— с учетом аллергического анамнеза больного;

— в соответствии с чувствительностью микрофлоры к используемым средствам;

— с обязательным бактериологическим анализом, до получения которого назначаются препараты широкого спектра действия;

— с учетом тропности антибиотика к органам и тканям;

— с учетом побочных действий вводимого антибиотика;

— с учетом взаимодействия применяемых средств (антагонизм, синергизм);

— с обязательным определением оптимальной разовой дозы, кратности и ритмичности введения лекарственного препарата;

— с выбором оптимального пути введения;

— полным курсом со своевременной сменой антибиотика.

Некоторые исследователи считают перспективным эндолимфатическое использование антибиотиков, поскольку при этом они получали ощутимый терапевтический эффект.

Существенным прогрессом в хирургическом лечении гнойных ран с применением антибиотикотерапии является создание мазей на водорастворимой основе, благодаря которым стало возможным местное применение антибиотиков и других лекарственных средств в первую фазу раневого процесса, т.е. в тот период заболевания, когда это максимально необходимо. В состав этих мазей входит физиологически неактивный водорастворимый продукт, обладающий дегидратирующим эффектом не только по отношению к тканям, но главное - к микробной клетке, вызывая ее обезвоживание и гибель.

Заключение. Частота гнойных осложнений на протяжении 60—2000-х годов практически не изменялась [Давыдов Ю. А. и др., 1991, 1994; Ларичев А. Б. и др., 1993]. Следует отметить и тот факт, что около 42% летальных исходов хирургических вмешательств связаны с гнойно-

воспалительными осложнениями [Стручков Ю. В., 1982; Савельев В. С., 1990]. Количество больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей не уменьшается, а, по данным В. И. Стручкова (1987) и В. С. Савельева (1990), даже имеет тенденцию к росту, составляя до 35-40% от всего количества хирургических больных. Учащение гнойных раневых осложнений и гнойных заболеваний требует больших затрат на лечение. Таким образом, лечебное и социальное значение проблемы лечения ран требует изучения, разработки и совершенствования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Раны и раневая инфекция. Феникс 2006; 427с.
2. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения. Consilium medicum. Хирургия 2007; 9(1):54-67.
3. Беркутов А.Н. (ред.) Учебник военно-полевой хирургии. Учебник. — 2-е изд., доп. и испр. — Л.: 1973. — 569 с.
4. Гостищев В.К. Полимерный сорбент регенкур в лечении гнойных ран /Гостищев В.К., Муляев Л.Ф., Николаев А.В. и др./ Хирургия. -1993. -№11. -С. 3-6.
5. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. М.: Медицина, 1996.-416с.
6. Зак В.И. Местное лечение постиньекционных абсцессов комбинацией окситоцина и антибиотиков. Зак В.И., Курлаев П.П. Хирургия. 1985. №5.:112-115.
7. Каншин Н.Н. Принципы закрытого аспирационно-промывного лечения загрязнённых и нагноившихся ран. Хирургия. -1989. -№6. -С. 112-115.
8. Козлов Р.С. Нозокомиальные инфекции: эпидемиология, патогенез, профилактика, контроль. Клин. микробиол. антимикроб. химиотер., 2000; 2(1):16-31.
9. Кузин М.И., Костюченок Б.М., Колкер И.И. Раны и раневая
инфекция. М.: Медицина. 1991. 687с.
10. Кулешов С.Е. Анаэробная клостридиальная и неклостридиальная инфекция в хирургии. М.: Медицина 1993.
11. Курбангалеев С.М. Гнойная инфекция в хирургии. М.: Медицина, 1985. -272с.
12. Семина Н.А. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактеральным препаратам: методические рекомендации. Клин. микробиол. антимикроб. химиотер., 2004; 6(4):306-59.
13. Яковлев С.В. Госпитальные инфекции, вызванные грамотрицательными микроорганизмами: клиническое значение и современные возможности терапии. Инфекции и антимикробная терапия 2007; 6(4):133-6.
14. Alfonso J.L., Pereperez S.B., Canoves J.M., Martinez M.M., Martinez I.M., MartinMoreno J. M. Are we really seeing the total costs of surgical site infections? A Spanish study. Wound Repair Regen 2007; 15: 474-81.
15. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. Thirtythird edition. Ed. by O. Gilbert, M. Sande.–Antimicrob Therapy Inc.– 2003.–ISBN 1-330-9401.

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОПЛЕНОК

Н.М. Шлепотина, Л.Л. Плоткин, В.В. Белов

г. Челябинск

Биопленки – это постоянно обновляющееся сообщество микроорганизмов, адгезированных на биотической или абиотической поверхности и друг к другу, заключенных в биополимерный матрикс, предохраняющий их от вредных воздействий и являющийся одним из факторов межклеточного взаимодействия [1]. Инфекции, этиология и патогенез которых связан с образованием микробных биопленок, называются биопленочными [2]. Сегодня биопленка рассматривается как надклеточная структура, представляющая собой подобие многоклеточного организма. Связь между отдельными бактериальными клетками в биопленке осуществляется подобно гормональной регуляции. По различным данным, от 90 до 100% бактерий способны к формированию биопленок [3]. Две трети бактериальных инфекций связаны с образованием биопленок [4]. Формирование биопленки микроорганизмами служит универсальным фактором защиты от внешних воздействий. Бактерии, существующие вне биопленки, представляют собой планктонную (свободную) форму. Сессильные бактерии образуют биопленки.

Особо остро стоит проблема инфекционной патологии человека в рамках биопленочного процесса. В настоящее время известно, что от 60 до 90% инфекций вызываются микроорганизмами в составе биопленок [5; 6]. В состав биопленок входят сами бактерии (от 5 до 35% объема) [7], а также биополимерный матрикс (65 – 95%), состоящий из белков (до 60%), полисахаридов (декстран, целлюлоза, гиалуроновая кислота и др.), (40 – 95%), липидов (до 40%), нуклеиновых кислот (до 20%) и ионов металлов [3; 8]. Именно наличие матрикса определяет специфические свойства биопленок: устойчивость к действию антибиотиков, дезинфектантов, высушиванию, ультрафиолетовому излучению [9; 10], факторам гуморального и клеточного иммунитета системы макроорганизма [9], а также способность к координированной экспрессии генов и обмен генетической информацией между биопленочными микроорганизмами [11]. Матрикс служит запасом питательных веществ и воды для населяющих данную биопленку микроорганизмов, что наряду со снижением метаболической активности возбудителей позволяет им переживать неблагоприятные условия [8]. Состав биополимерного матрикса отличается даже в пределах одного вида бактерий [2]. Слизистая субстанция межклеточного вещества биопленок, образованных Streptococcus epidermidis, представлена в основном поли-β-1,6-N-ацетилглюкозамином, обеспечивающим защиту от иммунной системы и от антибиотиков [12]. Внеклеточная ДНК и альгинат являются одними из важнейших компонентов матрикса слизистых колоний - биопленок, образованных Pseudomonas aeruginosa. Другой компонент биополимерного матрикса - полисахаридный межклеточный адгезин - имеет решающее значение для образования биопленок [13]. Показано, что около 69% штаммов Streptococcus epidermidis продуцируют мукоид с наличием данного соединения [14]. Гомосеринлактоны выступают регуляторами процесса образования биопленок [2]. Матрикс, окружающий бактериальные клетки, пронизан каналами, напоминающими сеть кровеносных сосудов [3]. Через эти каналы осуществляется транспорт питательных веществ к бактериальным клеткам, а также удаление продуктов обмена веществ [15]. Исследования показывают, что в периферических отделах биопленки располагаются

бактерии, обладающие нормальной активностью метаболизма и аэробным окислением [7], в то время как в центральных слоях - бактерии с замедленным метаболизмом и имеющие анаэробный тип дыхания [16]. Для биопленок описан характерный вид бактерий – так называемые персистеры, численность которых внутри разных типов биопленок составляет 1 - 10% [7].

Доказано их существование в популяции бактерий до контакта с антибиотиком [17]. Клетки-персистеры формируются непосредственно из планктонных форм под действием стрессовых факторов, например, при приеме антибактериальных препаратов, что приводит к изменению работы оперона с включением, либо выключением работы соответствующих структурных генов [18]. Наличие бактерий-персисторов в популяции планктонных форм предрасполагает к образованию биопленки [19]. Трансформацию бактерий в персистеры многие исследователи объясняют функционированием системы «токсин – антитоксин». В обычных условиях в бактериальной клетке постоянно происходит синтез «токсина» и «антитоксина» в равной степени, что приводит к нейтрализации токсина. В условиях действия стрессовых факторов происходит нарушение синтеза «антитоксина», вследствие чего «токсин» становится свободным и реализует свою активность, что и приводит к замедлению обменных процессов бактериальной клетки [20]. Как известно, антибиотики воздействуют лишь на метаболически активные клетки. В связи с этим наличие персистеров в биопленке рассматриваются как один из главных механизмов антибиотикорезистентности данных сообществ. Персистеры настолько замедляют метаболические процессы, что бактерицидные антибиотики могут на них оказывать лишь бактериостатический эффект [21]. Микроорганизмы, составляющие биопленку, образуют Quorum sensing, которое рассматривают как социальное поведение бактерий [7]. В данном сообществе посредством межклеточной коммуникации [3] происходит формирование, рост биопленки, а также процесс дисперсии планктонных форм. Межклеточная коммуникация осуществляется через специфические молекулы – мессенджеры, а также за счет обмена бактерий генетической информацией через плазмиды. Среди сигнальных молекул можно выделить пептиды и ацил-гомосеринлактоны. Первые синтезируются грамположительными бактериями, вторые – грамотрицательными. Внеклеточная ДНК биопленок является элементарным фактором переноса генов устойчивости к антибактериальным препаратам [22].

Биопленка образуется не одномоментно. Этапы развития биопленки описываются по-разному в различных литературных источниках. Тем не менее, большинство исследователей выделяют пять стадий образования биопленки: 1. Первичная адгезия из окружающей среды. 2. Вторичная адгезия. 3. Колонизация. 4. Созревание биопленки. 5. Стадия распространения.

Первичная адгезия осуществляется за счет неспецифических факторов, таких как электростатическое, гидрофобное, ван-дер-ваальсовое взаимодействие, броуновское движение частиц [3], и носит обратимый характер. При первичной адгезии бактерии прикрепляются к основным компонентам соединительной ткани (ламинин, фибронектин, коллаген), которые служат матрицей для построения будущей биопленки [23]. Вторичная адгезия является специфической, осуществляется за счет специальных молекул (адгезинов и лектинов) с рецепторами клеток макроорганизма [3]. Считается, что у сапрофитных штаммов преобладают процессы неспецифической адгезии, а у клинически значимых изолятов – вторичная адгезия [24]. Бактерии, формирующие биопленку, отличаются более медленным размножением и метаболизмом по сравнению с планктонными формами. С помощью молекулярно-биологических методов удалось установить, что планктонные и сессильные бактерии в значительной мере отличаются друг от друга по уровню экспрессии большого количества генов [25; 26]. В литературных источниках имеются противоречивые данные в отношении проницаемости биопленки для антибиотиков [3]. Биопленочные бактерии в целом обладают большей резистентностью к антибиотикотерапии, чем планктонные формы [4]. Зрелые биопленки могут проявлять устойчивость к антибактериальным препаратам в концентрациях в 10 – 1000 раз выше терапевтических [27]. Повышенную антибиотикоустойчивость бактерий в биопленках некоторые исследователи связывают с повышенной мутационной способностью их генома вследствие ослабления антиоксидантных систем [28; 29]. Однако есть антибиотики, которые могут преодолевать матрикс биопленки [3]. К таким антибиотикам относятся: рифампицин [30], фторхинолоны, фосфомицин [31] и β-лактамные антибиотики [32]. Одним из первых препаратов, у которого была обнаружена способность вызывать деструкцию бактериальных биопленок, является кларитромицин [33]. Хуже проникают в структуру биопленки аминогликозиды, так как они связываются с полисахаридами матрикса – глицерол-фосфорилированными β-глюканами у Psedomonas aeruginosa [34], поэтому применение аминогликозидов нередко оказывается неэффективным. В связи с этим ряд последних работ показал, что многие госпитальные штаммы оказались нечувствительны к гентамицину [35]. Также, отмечается возрастание резистентности биопленочных штаммов к ванкомицину [35; 7]. Обильное слизеобразование у вирулентных штаммов Streptococcus epidermidis снижает эффект применения гликопептидов - ванкомицина и тейкоплакина [36]. Большинство исследований подтверждают наличие резистентности бактерий в биопленках по отношению к пенициллинам и цефалоспоринам [18]. Парадокс бактериальной биопленки состоит в том, что действие антибиотиков в сублетальных для бактерий концентрациях вызывает усиление роста биопленок [4]. Несмотря на то, что вопросы морфологии биопленок на сегодня изучены достаточно хорошо, по-прежнему остается открытым вопрос верификации биопленок в клинической практике. В зарубежной практике методы обнаружения биопленок стандартизованы лишь для некоторых микроорганизмов [7]. В то же время широкий спектр заболеваний, вызываемых биопленочными микроорганизмами, диктует необходимость разработки стандартизованных и унифицированных методик забора биологического материала, и его исследования на наличие биопленок, применимых в клинических

условиях. В литературе описаны две основных группы исследований, позволяющих выявить биопленки: статические и динамические.

Статические методы основаны на выращивании биопленок на питательной среде в лунках планшета с последующим удалением планктонных форм различными методами, окрашиванием и определением оптической плотности образца с помощью спектрофотомерии. Также биопленку можно верифицировать с помощью световой иммерсионной микроскопии после рутинной окраски [37]. Данный полуколичественный метод имеет ряд весомых недостатков: отсутствие стандартизации техники проведения исследования, различная адгезивная способность микроорганизмов уже на ранних этапах прикрепления к той или иной поверхности [11]. Динамические методы, основанные на способности бактерий образовывать биопленки на границе двух сред, позволяют визуализировать биопленки без необходимости использования красителей. Суть динамических методов сводится к инокуляции планктонных форм бактерий в жидкие питательные среды, циркулирующие в закрытых системах – так называемых ферментерах [7]. Учет проводится при помощи фазово-контрастной микроскопии с возможностью применения формата реального времени. Недостаток данного метода и его различных модификаций – необходимость использования специальных систем, обеспечивающих постоянный поток жидкости. В связи с этим данные способы культивации биопленок нашли свое применение в основном в научно-исследовательской деятельности [11]. Были предприняты попытки верифицировать биопленки с помощью иммунохимических реакций с применением антител к основным компонентам межклеточного матрикса, но они показали низкую специфичность. Несомненными достоинствами молекулярно-биологических методов являются возможность определения отдельных генов, ответственных за способность микроорганизмов к образованию биопленки, а также определение специфических последовательностей, участвующих в обеспечении антибиотикорезистентности. Однако и эти методы также являются недостаточно удобными в клинической практике, так как база генов, которые отвечают за возможность образования бактериями биопленки, еще недостаточно изучена. Таким образом, в настоящее время достаточно подробно изучены механизмы образования биопленок, их этиологическая составляющая. Клиническая индикация и клинический эффект биопленок изучен недостаточно, что требует проведение исследований, направленных на изучение влияния биопленки на клиническое течение инфекций, в том числе в хирургии, где эта проблема стоит наиболее остро.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Маянский, А.Н., Чеботарь, И.В. Стафилококковые биопленки: структура, регуляция, отторжение // Журнал микробиологии. - 2011. - №1. – с. 101 – 108

2. Чеботарь, И.В. Механизмы антибиопленочного иммунитета // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2012. - №2. – с. 22 – 29

3. Гостев, В.В., Сидоренко, С.В. Бактериальные биопленки и инфекции // Журнал инфектологии. – 2010. – Т.2, №3. – с. 4 -15

4. Masadeh, M.M., Mhaidat, N.M., Alzoubi, K.H., et al. In vitro determination on the antibiotic susceptibility of biofilm-forming Ps. aeruginosa and S. aureus: possible role of proteolytic activity and membrane lipopolysaccharide // Infect. Drug Resist. – 2013. - №6. – p. 27 – 32

5. Льюис, К. Персистирующие клетки и загадка выживания биопленок // Биохимия. - Т.70, №2. – с. 327 – 336

6. Christensen, G.D., Simpson, W.A., Younger, J.J., et al. Adherence of coagulase-negative staphylococci to plastic tissue culture plates: a quantitative model for the adherence of staphylococci to medical devices // J. Clin. Microbiology. – 1985. - Vol. 22,№6. – p. 996-1006

7. Сидоренко, С.В. Роль бактериальной биопленки в патологии человека // Инфекции в хирургии. – 2004. - №2. – с. 16 – 20

8. Голуб, А.В. Бактериальные биопленки – новая цель терапии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. - №1. – с. 23 – 29

9. Vu, B., Chen, M., Crawford, R.J., et al. Bacterial extracellular polysaccharides involved in biofilm formation // Molecules. – 2009. - №14. – p. 2535-54

10.Grant, S.S., Hung, D.T. Persistent bacterial infections, antibiotic tolerance, and the oxidative stress response // Virulence. – 2013. –Vol.4 - №4. – p. 273 - 283

11. Лямин, А.В., Боткин, Е.А., Жестков, А.В. Методы выявления биопленок в медицине: возможности и перспективы // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2012. - №1. – с. 17 – 22

12. Aparna, M.S., Yadav, S. Biofilms: microbes and disease // Braz. J. Infect. Dis. – 2008. – Vol.12, №6. – p. 526 - 530

13. Kristian, S.A., Golda, T., Ferracin, F., et al. The ability of biofilm formation does not influence virulence of Staphylococcus aureus and host response in a mouse tissue cage infection model // Microb. Pathog. – 2004. – Vol.36, №5. – p. 237 - 245

14. Podbielska, A., Galkouska, H., Stelmach, E., et al. Slime production by Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis strains isolated from patients with diabetic foot ulcers // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2010. – Vol. 58, №2, p. 321 - 324

15. Moons P, et al. Bacterial interactions in biofilms // Crit. Rev. Microbiol. – 2009. – Vol. 35, №3. – p. 157–168.

16. Hassett, D. J., Sutton, M.D., Schurr, M.J., et al. Pseudomonas aeruginosa hypoxic or anaerobic biofilm infections within cystic fibrosis airways // Trends. Microbiol. – 2009. – Vol. 17, №3. – p. 130–138.

17. Hotchkiss, R.S, Karl, I.E. The pathophysiology and treatment of sepsis // N. Eng. J. Med. - 2003. - №348. - p. 138-150

18. Singh, R., Ray, P., Das, A., et al. Role of persisters and small-colony variants in antibiotic resistance of planktonic and biofilm-associated S. aureus an in vitro study // J. Med. Microbiol. – 2009. – Vol. 58, №8. – p. 1067 - 1073

19. Izano, E.A., Amarante, M.A., Kher, W.B., et al. Differential roles of poly-N-acetylglucosamine surface polysaccharide and extracellular DNA in Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis biofilms // Appl. Environ. Microbiol. – 2008/ - №74. – p. 470–476.

20. Чеботарь, И.В., Маянский, А.Н., Кончакова, Е.Д. и др. Антибиотикорезистентность биопленочных бактерий // Клиническая микробиология и антимикробная химитерапия. – 2012. - №1. – с. 51 – 58

21. Moker, N., Dean, C.R., Tao, J. Pseudomonas aeruginosa increases formation of multidrug-tolerant persister cells in response to Quorum sensing signaling molecules // J. of Bact. – 2010. – Vol. 192, № 7. – p. 1946–1955.

22. Montaharo, L., Poggi, A. Visai, L., et al. Extracellular DNA in biofilms – Int. J. Artif. Organs. – 2011. – Vol. 34, №9. – p. 824 - 831

23. Kasimanickam, R.K., Ranjan, A., Asokan, G., et al. Prevention and treatment of biofilms by hybrid- and nanotechnologies // Int. J. Nanomedicine. – 2013. - №8. – p. 2809 – 2819

24. Демаков, В.А., Кузнецова, М.В., Карпунина, т.И., Николаева, Н.В. Гидрофобные свойства и пленкообразующая способность штаммов рода Pseudomonas, изолированных из разных экологических ниш // Вестник Пермского университета. – 2010. - №1. – с. 55 - 58

25. Manos, J., Arthur, J., Rose, B., et al. Transcriptome analyses and biofilm-forming characteristics of a clonal Pseudomonas aeruginosa from the cystic fibrosis lung // J. of Med. Microb.-2008. – №57. – p.1454–1465

26. Wagner, V.E., Gillis, R.J., Iglewski, B.H. Transcriptome analysis of quorum-sensing regulation and virulence factor expression in Pseudomonas aeruginosa // Vaccine. - 2004. - №22. – p. 15 - 20

27. Mohamed, J.A., Huang, D.B. Biofilm formation by enterococci // J. Med. Microbiol. – 2007. – Vol. 56, №12. – p. 1581 - 1588

28. Driffield, K., Miller, K., Bostock, J.M., et al. Increased mutability of Pseudomonas aeruginosa in biofilms // J. Antimicrob. Chemother. - 2008. - №61. - p. 1053-1056.

29. Rodríguez-Martínezemail, J.M., Ballesta, S., Pascual, A. Activity and penetration of fosfomycin, ciprofloxacin, amoxicillin/clavulanic acid and co-trimoxazole in Escherichia coli and Pseudomonas aeruginosa biofilms // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2007. - №30. – p. 366-368.

30. Zahller, J., Stewart, P.S. Transmission electron microscopic study of antibiotic action on Klebsiella pneumoniae biofilm // Antimicrob. Agents Chemother. - 2002. - №46. – p. 2679-2683

31. Плоткин, Л.Л., Парфенова, О.В., Бордуновский , В.Н., Шапко, И.П. Клиническое значение биопленки у пациентов с распространенным перитонитом // Современные проблемы науки и образования. – 2013. - №2. – с.

32. Sadovskaya I., Vinogradov E., Li J., et al. High-level antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa biofilm: the ndvB gene is involved in the production of highly glycerol-phosphorylated β-(1→3)-glucans, which bind aminoglycosides //

Glycobiology. - 2010. - №20. – p. 895-904

33.Singh, R., Ray, P., Das, A., et al. Penetration of antibiotics through Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis biofilms // J. Antimicrob. Chemother. – 2010. – Vol. 65, №9. – p. 1955 - 1958

34.Kotulova, D., Slobodnikova, L. Susceptibility of Staphylococcus aureus biofilms to vancomycin, gentamicin and rifampicin // Microbiol. Immunol. – 2010. – Vol. 59, №2. – p. 80 - 87

35. Farber, B. F., Kaplan, M. H., Clogston, A.G. Staphylococcus epidermidis extracted slime inhibits the antimicrobial action of glycopeptides antibiotics // J. Infect. Dis. – 1990. - №161. – p. 37-40.

36. Donlan, R.M., Costerton, J.W. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms // Clin. Microbiol. Rev. - 2002. - №15. – p.167-193.

37. Плоткин, Л.Л., Бордуновский, В.Н., Белов, В.В., Христенко, П.И., Колесникова, Ю.О., Широбокова, М.В. Роль бактериальной биопленки в течении гнойно-некротического процесса у пациентов с синдромом диабетической стопы // Инфекции в хирургии. – 2010. – Т.8, №2 – с. 75-77

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНГИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ И НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СМЕШАННОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Н.А. Бархатова, Р.С. Ягудин

г. Челябинск

В последние десятилетия во всём мире отмечается рост числа больных сахарным диабетом. По данным ВОЗ в 1996 году в мире насчитывалось 120 млн. больных сахарным диабетом, а к 2025 прогнозируется увеличение их числа до 250 млн [2, 3, 5]. С увеличением давности заболевания возрастает число вторичной сосудистой патологии, среди которой лидирующую роль занимает синдром диабетической стопы и его инфекционные осложнения [1, 4, 6].

Патология сосудов при сахарном диабете может протекать в форме атеросклеротического стено-окклюзионного поражения артерий нижних конечностей, а также может стать проявлением медиасклероза Минкеберга мелких артерий нижних конечностей или сопровождать нейропатическую форму синдрома диабетической стопы [1, 6, 7]. Особенностью диабетической ангиопатии является быстрое прогрессирование заболевания, частое присоединение инфекции и развитие первичных и вторичных некрозов тканей. При этом имеющиеся субкомпенсированные или декомпенсированные метаболические нарушения в организме больных сахарным диабетом, острый инфекционных процесс, а также полисегментарность поражения сосудов ограничивает возможности реконструктивной сосудистой хирургии и оставляет возможность выполнения стентирования артерий среднего калибра или восстановление кровоснабжения тканей за счёт непрямых методов реваскуляризации [6].

Среди предложенных способов непрямой реваскуляризации конечностей при хронической артериальной недостаточности на фоне сахарного диабета в конце XX века стали использовать реваскуляризирующую механическаую остеоперфорацию. Но с развитием современных лазерных технологий в клиническую практику стали внедрять методы лазерной остеоперфорации костей конечностей с признаками ишемии тканей. Кроме того, в настоящее время для купирования признаков критической ишемии применяют препараты простагландина Е2, которые воздействуют на сосудистую стенку и позволяют устранить имеющиеся нарушения перфузии, тем самым предотвращая некротические изменения тканей [4, 6, 7].

Описанные методы лечения хронической артериальной недостаточности в настоящее время довольно активно внедряются в клиническую практику, но, тем не менее, требуют детального сравнения их эффективности и определения показаний к их использованию при наличии инфекционных осложнений синдрома диабетической стопы.

Целью проведённого исследования стало определение показаний и сравнение эффективности использования реваскуляризирующей лазерной остеоперфорации и препаратов простагландина Е1 в комплексном лечении хронической артериальной недостаточности нижних конечностей при инфицированной смешанной форме синдрома диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. Проведён проспективный анализ результатов лечения 167 больных с инфекционными осложнениями синдрома диабетической стопы смешанной формы с клиникой хронической артериальной недостаточности 3-4 степени тяжести в стадии субкомпенсации или с явлениями критической ишемии. Больные проходили стационарное лечение в отделении гнойной хирургии МБУЗ ГКБ №1 в период с 2009 по 2012 год. В зависимости от применяемых методов коррекции ишемии и нарушений перфузии тканей конечностей все больные были разделены на 3 группы. В первую группу (группа ЛОП) были включены 32 пациента, которым для коррекции хронической артериальной недостаточности была выполнена реваскуляризирующая лазерная остеоперфорация нижних конечностей в импульсно-периодическом режиме, мощностью 25-30 Вт. Во вторую группу (группа ПГЕ) были включены 60 пациентов, которым с целью коррекции ишемии тканей использовали ежедневную внутривенную инфузию 100 мг алпростана в течение 8-10 суток. В третью группу (группа ЛОП-ПГЕ) были включены 75 больных, которым сочетали инфузию 100 мг алпростана с выполнением реваскуляризирующей лазерной остеоперфорацией нижних конечностей.

При сравнении данных групп больных по основным параметрам доля мужчин в группах ЛОП (63%) и ПГЕ (52%) была достоверно выше, чем у пациентов группы ЛОП-ПГЕ (21%) ($p<0,05$). При этом средний возраст пациентов всех трёх групп был достоверно близким и составлял 65,8±1,2 (ЛОП), 68,8±1,1 (ПГЕ) и 68,1±0,9 (ЛОП-ПГЕ) лет ($p>0,05$). Сахарный диабет 2 типа отмечали у 100% больных группы ЛОП, 96% пациентов группы ЛОП-ПГЕ и 86,7% больных группы ПГЕ ($p>0,05$). Сахарный диабет 1 типа имел место у 4% больных группы ЛОП-ПГЕ и 13,3% пациентов группы ПГЕ ($p>0,05$). Сопутствующую патологию сердечно-сосудистой системы, требующей коррекции, имели 73%* больных группы ПГЕ, 84% пациентов группы ЛОП-ПГЕ и 91% больных группы ЛОП ($p^*<0,05$). Сроки госпитализации больных в стационар с момента появления клиники инфекционного осложнения синдрома диабетической стопы в группе ПГЕ составили 11,1±0,4 суток, в группе ЛОП - 13,7±0,7 суток, а в группе ЛОП-ПГЕ - 15±0,9 суток ($p<0,05$).

В комплексном лечении больных всех групп использовали хирургическую санацию гнойного очага на нижних конечностях, антибактериальную, детоксикационную, противовоспалительную терапию, введение дезагрегантов и прямых антикоагу-

лянтов, нейротропных средств. Коррекцию гипергликемии проводили с помощью инсулинотерапии под контролем уровня глюкозы крови 3 раза в неделю. Для уточнения степени выраженности сосудистой патологии использовали ультразвуковую допплерографию артерий нижних конечностей. По показаниям выполняли рентгенологическое исследование костей стопы и голени, термографию и оксигенометрию с помощью аппарата «Спектротест». При наличии сопутствующей соматической патологии различных органов и систем больным проводили лечение под наблюдением специалиста соответствующего профиля. При формулировке клинического и заключительного диагнозов использовали терминологию, принятую в МКБ-10. Статистическую обработку полученных данных производили путём расчёта критериев Крускала – Уоллиса и χ^2 с поправкой Йейтса с уровнем значимости менее 5%.

Результаты и их обсуждение. При сравнении характера воспалительных изменений мягких тканей у больных всех трёх групп преобладали гнойно-некротические и гнилостно-некротические инфекционные осложнения синдрома диабетической стопы, которые имели 100% больных группы ЛОП, 95% пациентов группы ПГЕ и 96% группы ЛОП-ПГЕ (p>0,05). При этом 4-5% больных групп ЛОП и ЛОП-ПГЕ имели гнойный характер воспалительных изменений мягких тканей на стопах (p>0,05).

Анализ системных клинических проявлений инфекционного процесса показал, что признаки локальной формы инфекции имели место у 5% больных группы ПГЕ, 9,4% пациентов группы ЛОП и 17,3%* больных группы ЛОП-ПГЕ (p*<0,05). У остальных больных клиническая картина соответствовала генерализованной форме инфекции. Следует отметить, что системный воспалительный ответ был купирован в первые 3 суток от начала лечения и, соответственно, имел компенсированный характер у 43,8%* больных группы ЛОП, у 6,7% пациентов группы ПГЕ и 2,7% больных группы ЛОП-ПГЕ (p*<0,05). А у 88,3% больных группы ПГЕ, 80% пациентов группы ЛОП-ПГЕ и 46,9% больных группы ЛОП отмечали клинику различных форм сепсиса, при которой синдром системной воспалительной реакции сохранялся от 8,4±0,6 (ЛОП) суток до 9,4±0,4 (ЛОП-ПГЕ) - 9,7±0,5 (ПГЕ) суток (p>0,05).

Согласно данным полученным при клиническом осмотре и ультразвуковой допплерографии сосудов нижних конечностей, пациенты с хронической артериальной недостаточностью 3 степени преобладали в группе ЛОП (71,9%*), а в группах ПГЕ (43,3%) и ЛОП-ПГЕ (37,3%) их доля была в 1,7-1,9 раза меньше (p*<0,05). При этом симптомы хронической артериальной недостаточности 4 степени и клиника критической ишемии нижних конечностей имела место у 62,7% больных группы ЛОП-ПГЕ, 56,7% пациентов группы ПГЕ и лишь 28,1%* пациентов группы ЛОП (p*<0,05).

При анализе характера патологии сосудистого русла в группе ЛОП преобладали стенозы (88%) берцовых или подколенной артерий, а сочетанное стено-окклюзионное поражение на уровне берцовых артерий наблюдали в 13% случаев (p<0,05) (табл. 1).

Таблица 1

Характер патологии артериальных сосудов нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы

Характер и уровень патологии сосудов		Частота встречаемости					
		группа ЛОП (n=36)		группа ПГЕ (n=60)		группа ЛОП-ПГЕ (n=75)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Изолированный стеноз артерий на уровне		**28**	**88%**	**28**	**47%***	**45**	**60%***
	берцовых	20	71%	26	93%*	27	60%*
	подколенной	7	25%	2	7%*	16	36%*
	бедренной	1	4%	-	-	2	4%
Изолированная окклюзия артерий на уровне		**-**	**-**	**7**	**12%**	**-**	**-**
	берцовых	-	-	-	-	-	-
	подколенной	-	-	-	-	-	-
	бедренной	-	-	7	100%	-	-
Сочетание стено-окклюзионного поражения артерий от уровня		**4**	**13%***	**25**	**41%**	**30**	**40%**
	берцовых	4	100%*	3	12%*	8	27%*
	подколенной	-	-	11	44%	16	53%*
	бедренной	-	-	11	44%*	6	20%*
Всего больных с патологией сосудов		**32**	**100%**	**60**	**100%**	**75**	**100%**

Примечание: * - p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

В группе ЛОП-ПГЕ также преобладали стенозы (60%*) на уровне берцовых или подколенной артерий, а в 40% случаев отмечали сочетанное стено-окклюзионное поражение артерий, чаще всего от уровня подколенной артерии и ниже (p*<0,05). В отличие от этого в группе ПГЕ чаще всего (53%) наблюдали сочетанное стено-окклюзионное (41%) поражение бедренно-подколенного сегмента артериального русла или изолированную окклюзию (12%) бедренной артерии, определяющие клиническую картину критической ишемии и декомпенсированной стадии хронической артериальной недостаточности 4 степени, а лишь в 47%* случаев имел место стеноз берцовых артерий (p*<0,05).

Проводимое комплексное консервативное ангиотропное лечение больных сопровождала активная хирургическая тактика. При наличии гнойно-некротического поражения мягких тканей стопы и голени в первые 24 часа с момента госпитализации и компенсации нарушенных функций организма выполняли хирургическую санацию очага инфекции. Внутривенную инфузию алпростана начинали

в 1-2 сутки госпитализации, а лазерную остеоперфорацию конечностей выполняли в группе ЛОП на 6,8±0,3 сутки лечения, а в группе ЛОП-ПГЕ на 6,1±0,2 сутки госпитализации (p>0,05). При наличии некрозов тканей производили этапные некрэктомии, экономные резекции на уровне пальцев и стоп, а в ряде случаев возникали показания к ампутациям конечностей на более высоком уровне (табл. 2).

Табл. 2

Виды операций и уровень ампутации конечности у больных с синдромом диабетической стопы

Вид операции		группа ЛОП (n=36)		группа ПГЕ (n=60)		группа ЛОП-ПГЕ (n=75)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
«Высокие» ампутации конечностей		**-**	**-**	**37**	**62%***	**4**	**5%**
	ампутация голени	-	-	11	30%*	4	100%
	ампутация бедра	-	-	26	70%	-	-
Экономные резекции в пределах стоп		**9**	**28%***	**20**	**33%***	**52**	**69%**
	ампутация пальцев	9	100%*	-	-	28	54%
	резекция стопы	-	-	20	100%	24	46%
Этапные некрэктомии мягких тканей без ампутаций		**23**	**72%**	**3**	**5%***	**19**	**26%***
Число операций		**2,9±0,2**		**4,3±0,4***		**3,1±0,2**	

Примечание: * - p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

Согласно полученным данным, несмотря на достоверно близкую частоту встречаемости стенокклюзионного поражения артерий в группах ПГЕ и ЛОП-ПГЕ (40-41%), ампутации конечностей на уровне голени или бедра чаще всего выполняли больным, получавшим коррекцию ишемии ангиотропным препаратом алпростан. Так, в этой группе «высокие» ампутации были выполнены 62% больных, а в группе ЛОП-ПГЕ доля таких больных составила лишь 5% (p<0,05). В отличие от этого в группе ЛОП-ПГЕ сочетание ангиотропной терапии с реваскуляризирующей остеоперфорацией нижних конечностей позволило получить эффект от лечения путём экономной резекции тканей в пределах стоп у 69% больных. При этом у 54% пациентов производили ампутацию на уровне пальцев, а в 46% случаев возникла необходимость более высокой резекции тканей в пределах стопы. В группе больных с некротическими изменениями на стопах, которым использовали лазерную остеоперфорацию конечностей без применения препаратов простагландина Е1 (группа ЛОП), в 28% случаев возникла необходимость в ампутации на уровне пальцев, а в 72% случаев гнойно-некротический процесс удалось купировать выполнением этапных некрэктомий в пределах мягких тканей нижних конечностей.

Среднее количество выполненных оперативных вмешательств составило в группе ЛОП – 2,9±0,2 операций, в группе ЛОП-ПГЕ - 3,1±0,2 операций, а в группе ПГЕ - 4,3±0,4* операций (p*<0,05). При этом средние сроки стационарного лечения больных группы ЛОП (28,2±1,2 суток) и группы ЛОП-ПГЕ (33±0,9 суток) были в 1,5-1,8 раз короче, чем у пациентов группы ПГЕ (49,3±1,9* суток) (p*<0,05).

Заключение. При инфекционных осложнениях смешанной форме синдрома диабетической стопы важным аспектом терапии является коррекция артериальной недостаточности, выбор метода которой зависит от формы инфекционного процесса, характера поражения сосудов и степени артериальной недостаточности. В отсутствии возможности выполнения прямой реваскуляризации конечности и наличии высокого риска инфекционных осложнений данных операций у больных с инфицированной смешанной формой синдрома диабетической стопы, данной категории больных показаны методики непрямой реваскуляризации конечностей. Наличие стенозов артерий нижних конечностей и ХАН 3-4 степени требует выполнения реваскуляризирующей лазерной остеоперфорации в ранние сроки после хирургической санации очага инфекции. При наличии сочетанного стенокклюзионного поражения на уровне подколенной и берцовых артерий с влажными или формирующимися некрозами дистальных отделов конечности для снижения уровня ампутации конечности коррекция артериальной недостаточности требует сочетания внутривенной инфузии препаратов простагландина Е1 и лазерной остеоперфорации костей конечности в зоне ишемии на 5-7 сутки после хирургической санации очага инфекции.

При коррекции артериальной недостаточности исключительно ангиотропными препаратами чаще возникает необходимость выполнения ампутаций конечностей на уровне голени и бедра. В тоже время сочетание активной хирургической санации очага инфекции, методов ангиотропной терапии и лазерной реваскуляризирующей остеперфорации конечности позволяет 1,5 раза сократить сроки лечения и в 12 раз снизить частоту «высоких» ампутаций конечностей за счёт получения более лучших результатов лечения при выполнении некрэктомий, ампутаций пальцев или экономных резекций в пределах стоп.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гнойная хирургия / Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивщенко И.А. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 556 с.
2. Дедов, И.И. Синдром диабетической стопы / И.И. Дедов, М.Б. Анциферов, М.Б. Галстян, А.Ю. Токмакова. – М. : Универсум Паблишинг, 1998. – 144 с
3. Дубошина Т.Б., Слесаренко С.С. Лечение осложнений “диабетической стопы” в хирургической клинике. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Саранск, 1997. – С.97 – 99.
4. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции /И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников. – СПб. : Питер, 2003. – 853 с.
5. Куликов Е.В. Хирургические заболевания и сахарный диабет. – Киев.: Здоровье, 2005. – 265 с.
6. Сосудистая хирургия по Хаймовичу : в 2 т. / под ред. Э Ашера ; пер. с англ. Под ред. А.В. Покровского. – М. : БИНОМ, 2010. – Т.2. – 534 с.
7. Черкес-Заде, Д.И. Хирургия стопы / Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев. – М.: Медицина, 2002. – 328 с.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

О.В. Галимов, В.О. Ханов, Д.А. Шилов, В.П. Окроян, Г.Р. Валиева

г. Уфа

Синдром диабетической стопы (СДС) в настоящее время рассматривается как наиболее тяжелое из всех поздних осложнений сахарного диабета. Диабетическая язва стопы, гангрена и ампутация приносят высочайший ущерб здоровью, снижают качество жизни больных и сопровождаются значительными экономическими затратами. СДС развивается в течение жизни у 4–10 % больных сахарным диабетом (СД). Инфекционные осложнения СДС у 30–79 % пациентов требуют выполнения высоких ампутаций нижних конечностей; пятилетняя выживаемость после ампутаций составляет 25–40 %.

В Клинике ГБОУ ВПО «БГМУ» Минздрава России за последние три года проанализированы результаты лечения 73 пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы, не имеющие необратимых деструктивных изменений конечности, требующих выполнения ампутации на уровне голени или бедра. Мужчин было 17 (23,3%), женщин - 56 (76,7%) в возрасте от 43 до 74 лет. Чаще всего трофические язвы приходились на возраст 50-59 и 60-69 лет − 27,2% и 36,4% случаев соответственно.

Глубина и степень инфицирования язв, оцененная по методу Wagner F.W. (1979), в 50% случаев соответствовала 2-3 степени. Степень язв по Вагнер коррелировала с частотой язв в анамнезе ($r = 0,68$, $p < 0,001$), длительностью и размерами язвенного дефекта ($r = 0,47$ и $r = 0,39$, $p < 0,01$ соответственно).

В первую фазу раневого процесса, при наличии гнойного отделяемого лечение начинали с хирургической обработки язв, добиваясь максимально хорошего дренирования ран, при этом у 23 (31,5%) человек использовалась вакуум терапия с применением аппарата NPWT на фоне комбинированного введения антибиотиков последних поколений с учетом чувствительности микрофлоры и характера сопутствующей патологии у пациента. Для проведения местного лечения в первой фазе раневого процесса использовали обработку антисептиками с наложением сорбирующих повязок «Витас-Айтуар», «Hydrosorb». При переводе во вторую фазу раневого процесса применяли «Иммуномодулирующий бактерицидный перфоративный атравматический лейкопластырь», дополнительно содержащий препарат активации иммунной системы «Деринат» (патент РФ №58354). При очищении раны и появлении грануляций применяли биопластический материал «Коллост», Что в комплексе позволяло сократить сроки лечения на 6 - 8 суток.

Комплексная медикаментозная терапия также включала в себя проведение дезагрегантной и антикоагулянтной терапии с необходимым дополнением ангиотропными препаратами и назначением вазапростана. Всем пациентам выполнялись ангиографии с решением вопроса о выполнении реваскуляризирующих вмешательств. Чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (ЧТБА) выполнена 62 (84,9%) пациентам из них 21 (28,7%) завершена стебнтированием одной или нескольких артерий нижней конечности. Реконструктивные операции на различных сегментах выполнены 7 (9,6%) пациентам. У всех прооперированных пациентов удалось купировать критическую ишемию с сохранением опорной функции нижней конечности. В 2 случаях выполнение ЧТБА оказалось невозможным по техническим причинам, этим больным были произведены ампутации конечности.

Первое время до очищения раны требовали от пациентов соблюдения строго постельного режима, при очищении ран на основании проводимой компьютерной педобарографии проводился индивидуальный подбор ортопедических стелек и ортезов.

В результате выявлено достоверное уменьшение числа больных с нейроишемической формой СДС, перенесших высокие ампутации ($p=0.018$), а также уменьшилось количество случаев требующих проведения более одной некрэктомии ($p<0,001$). У больных уже на 3-4 сутки стихали перифокальные воспалительные явления, значительно уменьшалось количество раневого экссудата. Отмечалось очищение раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации наряду со снижением температуры тела и улучшением состояния больного.

Таким образом, внедрение комплексного подхода к проблеме хирургического лечения СДС с использованием современных медикаментозных средств и выполнение реконструктивных сосудистых операций позволяет сохранять опорную функцию стопы, снизить процент «высоких» ампутаций и улучшить качественные показатели жизни пациентов.

ПРИОРИТЕТ ПЛАНОВЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХИРУРГИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Н. М. Грекова, Ю. В. Лебедева

г. Челябинск

В отличие от совсем недавнего времени, понятие «локальные операции» занимают всё более прочные позиции в хирургическом лечении синдрома диабетической стопы (СДС). Значительное число хирургов при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом стремиться обойтись без ампутации [2,6,9,21].

В настоящее время изменяется взгляд и на плановые вмешательства при СДС. Синдром диабетической стопы не является противопоказанием для выполнения сосудистых реконструкций и эндоваскулярных вмешательств, а также ортопедических коррекций [2,3,8,21]. Напротив, показания к плановым вмешательствам все чаще выставляются при деформациях, приводящих к нарушению статико-динамической функции стопы, способствующих появлению зон повышенного плантарного давления и провоцирующих появление язв у паци-

ентов с сенсорной нейропатией [8,9,11]. Существуют деформации стопы, которые приводят к стойкому болевому синдрому, нарушению походки, невозможности носить стандартную обувь [16]. Поэтому, наряду с оперативными вмешательствами, которые производятся по поводу острой хирургической патологии стопы, существуют операции, выполняемые в плановом порядке и решающие разнообразные задачи улучшения качества жизни пациентов с сахарным диабетом [5,7,18]

D. G. Armstrong, R. G. Frykberg в 2003 г. опубликовали рациональную классификацию хирургических вмешательств при синдроме диабетической стопы [13,14] .

Классификация хирургических вмешательств при синдроме диабетической стопы D. G. Armstrong, R. G. Frykberg (2003)

Класс 1 Элективная хирургия стопы (Elective foot surgery).

Вмешательства выполняются у пациентов с болезненными деформациями стопы при отсутствии признаков нарушения чувствительности.

Класс 2 Профилактическая хирургия стопы (Prophylactic foot surgery).

Вмешательства выполняются у пациентов с деформациями стопы при наличии признаков нарушения чувствительности, с зажившими нейропатическими язвми или с угрозой развития последних.

Класс 3 Лечебная хирургия стопы (Curative foot surgery)

Вмешательства направлены на помощь в заживлении открытой раны (плановые, этапные некрэктомии, формирование раны, пластическое закрытие раны)

Класс 4 Экстренная хирургия стопы (Emergent foot surgery)

Вмешательства имеют целью прекращение остро возникшего гнойного и/или некротического процесса.

По своей сути первые 2 класса оперативных вмешательств являются плановыми ортопедическими коррекциями, К подобным вмешательствам авторы относят, артродез голеностопного сустава, пластику Ахиллова сухожилия при эквинусной деформации культи стопы и пр [17,18,20].

Неотложная хирургия стопы при СДС – это каждодневная работа хирургов отделений общей хирургии, отделений хирургических инфекций больших и малых стационаров от ЦРБ до многопрофильных областных больниц и клиник медицинских университетов и академий, а также менее многочисленных специализированных отделений и центров «Диабетическая стопа» [1,3,4,10,11,17].

Особая роль принадлежит неотложной хирургии стопы (4 класс), а также этапным некрэктомиям и пластическому закрытию раны (3 класс) [3,8].

Сроки оперативных вмешательств

Различные виды гнойно-некротического поражения при СДС требуют разных сроков оперативного вмешательства. Дифференцированный, взвешенный подход к этому вопросу во многом обеспечивает успех оперативного лечения и сохранение опорной и рессорной функции нижней конечности.

- *В экстренном порядке* оперативное лечение производится в течение 6 часов с момента поступления пациента в стационар. Экстренно выполняются операции по поводу влажной гангрены, флегмоны, абсцесса стопы любой локализации, гнойного артрита, остеоартрита при отсутствии оттока гноя.
- *Срочные операции* должны быть выполнены в течение 24 часов. В срочном порядке производятся операции при наличии раны с гнойными затеками и некрозом, в случаях распространенной сухой гангрены проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы.
- *Отсроченные операции* выполняются на фоне (или после окончания) интенсивной терапии, направленной или на купирование острого местного воспаления, или на проявления критической ишемии стопы. Они могут быть произведены через 2-14 дней от момента поступления больного в стационар. Отсроченные оперативные вмешательства показаны при локальной гангрене дистальных или проксимальных отделов стопы, хроническом остеомиелите, остеоартрите с хорошим оттоком гноя; при необходимости пластического закрытия раны, при наличии нейропатической язвы без эффекта от консервативной терапии.
- *К плановым* могут быть отнесены оперативные вмешательства на нижних конечностях у больных с СД в периоде полного выздоровления, после перенесенного гнойно-некротического заболевания стопы. Это: реконструктивные операции на сосудах, иссечение рубцов, которые мешают при ходьбе или травмируются обувью, удаление экзостозов, ликвидация болезненных деформаций стопы, вросший ноготь 1 пальца, необходимость пластического закрытия язвенного дефекта (при значительных его размерах и предполагаемом большом сроке заживления) и пр.

Неотложная хирургия гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы

Задача экстренного или срочного оперативного вмешательства при СДС состоит, во-первых, в ликвидации гнойного и/или некротического очага на стопе, во-вторых, в предотвращении дальнейшего распространения гнойного воспаления и, в-третьих, в максимальном сохранении опорной функции конечности [3,8]. .

К неотложным локальным операциям относятся *некрэктомии, вскрытие абсцессов, флегмон, плоскостные резекции костей, резекции суставов, ампутации пальцев, экзартикуляции отдельных пальцев, а также ампутации стопы, которые наиболее часто выполняются при СДС (по Гаранжо, Шарпу, Лисфранку, Шопару)*.

Показания к локальным операциям при гнойно - некротических поражениях диабетической стопы

1. Диабетическая нейропатия без поражения магистральных сосудов и гнойно-некротический процесс с распространенностью в пределах двух анатомических областей стопы при отсутствии органной дисфункции.

2. Диабетическая макроангиопатия в отсутствии возможностей эндоваскулярной или оперативной реваскуляризации конечности со стенозом магистральных артерий нижних конечностей менее 75% при следующих условиях

а –, компенсация коллатерального кровотока;

б - распространение гнойно-некротического процесса не более чем на две анатомические области стопы;

в – при отсутствии органной дисфункции;

д - декомпенсация диабета, поддающаяся терапии

е - критическая ишемия стопы, которую удается купировать медикаментозно в течение 2 –х недель.

Общие принципы локальных оперативных вмешательств при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом

При синдроме диабетической стопы раневой процесс протекает со значительными нарушениями. На начальных этапах раневого процесса, в условиях длительной гипергликемии неадекватный воспалительный ответ определяет неспособность иммунной системы создать надежный барьер вокруг повреждения кожи и остановить распространение микроорганизмов, в результате чего рана становится воротами для прогрессирующей инфекции и причиной сепсиса. В дальнейшем, на этапе репарации недостаточный ангиогенез, замедление миграции, дифференциации фибробластов и нарушение синтеза экстрацелюллярного матрикса приводит к замедлению и остановке заживления раны и обуславливает трансформацию ее в хроническую язву[3,8].

На данный момент описано множество патофизиологических звеньев, вовлеченных в раневой процесс, которые нарушаются при наличии СД. Это и дефицит разнообразных факторов роста, и нарушение экспрессии рецепторов к факторам роста, из-за чего возникает слабый пролиферативный ответ. Это и нарушение процессов ангиогенеза, дефекты регуляторной функции макрофагов, изменение миграции и пролиферации фибробластов и эпителиальных клеток. Кроме того, выявлен недостаточный синтез коллагена и компонентов экстрацеллюлярного матрикса, а также нарушение его ремоделирования. Помимо этого, большое значение придается роли конечных продуктов неферментного гликирования белков [3,8].

Клинически упомянутые механизмы проявляются более длительной первой фазой раневого процесса - острого воспаления. Отек, инфильтрация, гиперемия кожи, вокруг раны, местная и общая гипертермия долго не купируются при СДС. Вторая фаза -регенерации наступает медленно и протекает вяло и часто волнообразно с образованием нового, вторичного некроза на месте иссеченных девитализированных тканей. Имеется склонность к прогрессированию гнойно-некротических изменений и распространению воспаления и гноя и некроза проксимально. Основная причина высоких реампутаций при СДС – это формирование продолженного (вторичного) некроза в ранах [3,8,17].

Всё это диктует определенные технические правила, которые важно соблюдать во время локального оперативного вмешательства при синдроме диабетической стопы

Объем вмешательства

Объем вмешательства должен отвечать требованиям:

– Радикальное удаление гнойного и/или некротического очага;

– максимально возможное сохранение опорной и рессорной функции стопы, с учетом строения продольных и поперечных сводов.

Хирургический доступ

Хирургический доступ призван обеспечивать кратчайший путь к гнойному и/или некротическому очагу, его широкую ревизию и санацию. Разрез должен начинаться и заканчиваться отступя на 0,5-1,0 см от края пальпируемого инфильтрата или от видимой глазом границы инфильтрированных нежизнеспособных тканей. Хирург обязан иметь возможность продления разреза с учетом путей распространения гноя, некроза в соседние анатомические области, пространства и фасциальные ложа стопы [3,8].

Вместе с этим, необходимо стремиться к максимально возможному сохранению кожи, а также мягких тканей и надкостницы, с учетом их обязательного ушивания над резецированными костями.

Сохранение магистральных сосудов стопы – один из важных моментов, который поможет избежать усугубления ишемии стопы в послеоперационном периоде.

Ревизия

Ревизия гнойного и/или некротического очага проводится без травмирования краев раны, крючками, ранорасширителями, хирургическими пинцетами. Мы используем для этого прочные нити - «держалки», позволяющие практически атравматично осматривать рану и манипулировать в ней.

Стопа – сложная область в топографическом отношении. Необходимо учитывать возможные пути распространение гноя в соседние анатомические области, пространства и фасциальные ложа. Предварительный план вмешательства должен быть составлен в момент осмотра пациента и корректироваться исходя из операционных находок. Распространение гноя из основной раны определяется визуально, при пальпации соседних топографических областей, с учетом их сообщения друг с другом. Целесообразно начинать ревизию с дистальных отделов раны [3,8].

Санация

Санация гнойного и/или некротического очага включает в себя *удаление гноя, некрэктомию, формирование раны и ее завершающую обработку* перед ушиванием и дренированием.

Удаление гноя производится механически. Удобнее всего использовать электроотсос.

Некрэктомия подразумевает иссечение всех девитализированных тканей в здоровых пределах. Признаки здоровой ткани капиллярное кровотечение, здоровый цвет, сохраненный тургор. Весьма рационально для хирургической некрэктомии использовать современные технологии. Ультразвуковая некрэктомия, использование установки для гидрохирургического препарирования позволяют хорошо дифференцировать здоровые и девитализированные ткани [3,8,17].

Некроз, оставленный в ране следует рассматривать как техническую ошибку.

При синдроме диабетической стопы надежды на самостоятельное отторжение нежизнеспособных тканей совершенно беспочвенны. Поэтому не следует ограничиваться простым вскрытием и дренированием флегмоны или абсцесса, как мы бы это сделали в случае флегмоны стопы без сахар-

ного диабета. Все ткани, при рассечении которых отсутствует капиллярное кровотечение, обнаруженные в ране, должны быть удалены. Жизнеспособность сомнительных участков кожи следует определять в конце операции: синюшный цвет, отсутствие капиллярного кровотечения на срезе – признаки невосстановимой ишемии. Эти участки кожи должны быть иссечены [1,2,3,8,12,17,20].

Некрэктомия мягких тканей производится только острым скальпелем, но не ножницами, ложками Фолькмана, кусачками. Не следует производить электрокоагуляцию с целью гемостаза – зона перегрева тканей в послеоперационном периоде превращается в участки вторичного некроза. Лучше использовать перевязку сосудов или их прошивание круглыми иглами с рассасывающимся материалом.

Трубчатые кости резецируются в пределах здоровой ткани с капиллярным кровотечением маятниковой пилой, пилкой Джигли или кусачками Люэра. Применение кусачек Листона применять нежелательно из-за образования продольных трещин и отломков в момент резекции трубчатой кости, пораженной остеопорозом. Резекция головки плюсневой кости проводится с учетом сохранения основного ствола питающей кость артерии. Т. е. линия резекции должна проходить тотчас под головкой плюсневой кости, по ее метафизу. Нежизнеспособные участки губчатых костей удаляются маятниковой пилой или острым долотом [3,8,10,11] .

Формирование раны перед ее ушиванием, дренированием производится для предупреждения образования вторичного некроза, которому, прежде всего, подвержены ткани с недостаточным кровоснабжением и легко инфицирующиеся. К таким тканям относят фасции и фасциальные перегородки, подошвенный апоневроз, сухожилия, кости по линии резекции. Перед формированием раны («чистый» этап) производится смена операционного белья и инструментов, смена перчаток хирургами. Для формирования раны целесообразно использовать ряд приемов.

Производится тщательное иссечение фасций, участков подошвенного апоневроза, фасциальных отрогов, расположенных на дне и стенках раны и их «срезы» прикрываются узловыми кетгутовыми (или другими рассасывающимися) швами типа «мышца-мышца» или «мышца-жировая клетчатка». Самый лучший способ профилактики вторичного некроза присутствие мышечной ткани на дне и стенках раны. На поверхности мышц очень редко образуется вторичный некроз. К сожалению, это условие далеко не всегда выполнимо на тыле стопы, в проекции плюсны, в пяточной или надпяточной областях.

Далее выполняется ушивание отдельными швами сохраненной здоровой надкостницы над линиями резекции костей. При невозможности (например, пяточная кость, кости предплюсны) для закрытия кости необходимо формирование мышечных или ротированных «П-образных» кожно-фасциальных лоскутов [11,15]. Возможно применение консервированной ксенобрюшины, свободного дерматомного кожного лоскута толщиной 0,3-0,5 мм. Целесообразно использование с этой целью современных высокотехнологичных повязок – «Сильверсель», «Tielle», «Permafoam», «Gramuflex», «Biatain» [1,3,8].

Оставленную линию резекции кости или кость, лишенную надкостницы, не укрытую мягкими тканями тщательно и надежно, следует признать технической ошибкой.

Сухожилия извлекаются в рану из сухожильных влагалищ (только после удаления гноя и некрэктомии!), максимально натягиваются и иссекаются, отступя проксимально на 1,5 – 2 см от края пересеченного синовиального влагалища. Последнее, после «погружения» сухожилия, обязательно должно быть ушито узловым кетгутовым швом для предотвращения распространения по нему экссудата. Если в сухожильном влагалище уже имеется экссудат (даже прозрачный!), последнее должно быть рассечено, осмотрено, и иссечено в здоровых пределах. Тендэктомия производится только после этого [3,8,10,11].

Завершающая обработка раны перед ее ушиванием, дренированием заключается в обильном промывании пульсирующей струей антисептика (исключая раствор перекиси водорода, содержащей активный атомарный кислород, повреждающий ткани, 10% раствор хлорида натрия и другие гипертонические растворы) и в контроле гемостаза.

При выполнении составных частей диагностического и лечебного алгоритма и принципов локальных операций имеется возможность большинство операционных ран либо ушивать наглухо, либо применить их проточно-промывное дренирование.

Особенности ушивания ран и дренирования

После тщательно проведенной некрэктомии, и формирования рана в большинстве случаев может быть ушита послойно.

Глубокие слои шьются рассасывающимся шовным материалом отдельными узловыми швами; кожа ушивается монофильной нитью или капроном № 3 атравматической или тонкой иглой. Необходимо стремиться к самостоятельному соприкосновению краев кожи при ушитой подкожной клетчатке.

Кожные швы накладываются отступя не более 0,5 см от края кожи и затягиваются – лишь «до соприкосновения» (как на лице). Расстояние между стежками – не менее 8 – 9 мм. Применение швов Донати или «П»-образных швов нежелательно из-за сдавления нитью краев кожи и возможной ишемии последних. Если невозможно достичь соприкосновения краев кожи без их насильственного пальпаторного сближения, лучше отказаться от ушивания этого участка раны, в пользу отсроченной свободной пластики через 7-8 дней. Остальная часть раны при этом может быть ушита [3,8,10,11].

При необходимости, может быть применено проточно-промывное дренирование. Принципы проточно-промывного дренирования не отличаются от общепринятых. Через 2 контрапертуры устанавливается два встречных перфорированных трубчатых дренажа, соприкасающихся на дне раны. Возможно установить 2 и более дренажных трубки «Т»-образно через несколько контрпертур. Количество дренажей и контрапертур зависит от конфигурации раны. Принцип – каждому отрогу,

«карману» раны – свой дренаж. Рана через дренажи заполняется промывным раствором (фурациллин 1:5000, физиологический раствор) тотчас после ее ушивания. Производится проверка герметичности швов и дополнительное ушивание раны при необходимости. Антисептические свойства раствора не имеют принципиального значения, т. к. основную роль при промывном-проточном дренировании играет непрерывное механическое удаление раневого отделяемого с током жидкости [3,8,10,11]. Важно отсутствие у раствора резорбтивных кумулятивных токсичесих свойств (не желательны растворы диоксидина, хлоргексидина, димексида, борной кислоты и т. д.). Промывание может продолжаться до 7 суток. «Сигнальный» признак для прекращения процедуры – прозрачность жидкости, вытекающей из нижнего дренажа. При использовании повязок в ранах на стопе, оставленных открытыми, предпочтительно не применять антисептики, обладающие даже минимальным повреждающим действием (гипертонические и изотонические растворы, мази на водорастворимой основе). Применяем жидкие растительные масляные основы (5% раствор прополиса в растительном масле, подсолнечное, облепиховое масло). Возможно использование любых жидких масляных композиций, обладающих антисептическими и иммуномодулирующими свойствами. Применение современных высокотехнологичных повязок (гидрогели, альгинаты, полиуретановые губки и пр.), как альтернативы марлевым, весьма желательно, но, к сожалению, применимо далеко не всегда. Проблема состоит в высокой стоимости и отсутствии устойчивого снабжения ими сети аптек. Принципы применения современных высокотехнологичных повязок изложены в соответствующих руководствах.

Повторные операции – этапные некрэктомии

Повторные некрэктомии при СДС производят в послеоперационном периоде после первой операции по поводу гнойно- некротического очага. Традиционно они получили название «этапных некрэктомий». Очевидно, это название происходит от убеждения хирургов, что при СДС естественное течение раневого процесса происходит с прогрессированием деструкции и гнойного расплавления тканей. Т. е. в ранах, на месте вскрытого и дренированного гнойника, вместо очищения раны от некроза и развития грануляций, вновь образуется некроз, гной, инфильтрация краев, отек и краснота кожи. Такое течение раневого процесса иногда образно называют «ползучей флегмоной». Однако, подобную повторную деструкцию мягких тканей целесообразно называть **вторичным или продолженным некрозом**. Появление вторичного некроза действительно неизбежно, если при первой операции будет выполнено только лишь вскрытие и дренирование гнойника без тщательной некрэктомии, формирования раны и т. д., то есть без соблюдения всех тех правил выполнения локальной операции при СДС, о которых было сказано выше. Соблюдение принципов не предотвращает на 100% повторную деструкцию тканей в ране, но значительно сокращает ее вероятность.

«Этапные» некрэктомии производятся при формировании вторичного некроза в ране в послеоперационном периоде. Обычно вторичный некроз образуется на 3-5 дни после первой операции на месте визуально жизнеспособных тканей. Повторные некрэктомии производят в операционной. Принципы их выполнения не отличаются от указанных выше [10,11].

Плановые оперативные вмешательства на стопе при СДС (хирургия язв, экзостозов, деформаций, нестабильности суставов)

В настоящее время не существует общепринятой номенклатуры плановых оперативных вмешательств на стопе при СДС.

Исходя из приведенной выше классификации операций при СДС D. G. Armstrong, R. G. Frykberg (2003), к плановым операциям целесообразно отнести 1 класс - элективную хирургию стопы (Elective foot surgery). Это вмешательства, выполняющиеся у пациентов с болезненными деформациями стопы при отсутствии признаков нарушения чувствительности. Кроме того, 2 класс - профилактическую хирургию стопы (Prophylactic foot surgery). Это операции, выполняющиеся у пациентов с деформациями стопы, при наличии признаков нарушения чувствительности, с зажившими нейропатическими язвами или с угрозой развития последних.

Плановая хирургия при синдроме диабетической стопы

Подходы к плановой хирургии при синдроме диабетической стопы, рассмотренные в многочисленных печатных трудах и устных сообщениях Карло Караваджи (2006, 2008, 2013), расширяют рамки классификации Д. Армстронга и Р. Фрайберга (2003) и позволяют более свободно толковать понятие плановой операции при СДС [13,14,15,16,17,18] .

Хирургия передних отделов стопы – Forefoot surgery

Что оперируем:

1. Язвы пальцев
– с остеомиелитом
– без остеомиелита
2. Язвы подошвы:
– с остеомиелитом
– без остеомиелита
- в области 2 плюсневой кости
- в области арки костей плюсны (поперечного свода)
- в области 5 плюсневой кости

3. Hallux valgus без язвы или с язвой [22,23,5,7]

Виды операций:

1. Резекция пораженной кости – некрсеквестрэктомия (Рисунок 1)

2. Ампутация пальца стопы (Рисунок 2)

3. Ампутация луча стопы (Рисунок 3)

4. Резекция головки плюсневой кости (Рисунок 4)

5. Panmetatarsal head reection – резекция головок всех плюсневых костей со стабилизацией лучей аппаратом наружной фиксации. Возможно проведение спиц Киршнера трансартикулярно (Рисунки 5,6)

– Тыльным доступом – продольные разрезы по средней линии пальца вдоль его оси над каждой головкой плюсневой кости. Ушиваются разрезы в поперечном направлении

– Подошвенным доступом - модифицированный плантарный разрез по Sganzaroli– Caravaggi

над головками плюсневых костей в поперечном направлении, через всю подошву, огибающий язву.

6. Резекционная артропластика Brandes-Keller при Hallux valgus (Рисунок 7)

Хирургия средних отделов стопы
Midfoot Surgery
Что оперируем:

1. Экзостозы без язв
2. Экзостозы с плантарными язвами
3. Плантарные язвы без экзостозов

Виды операций:

1. Экзостозэктомия без наличия язв (Рисунок 8)

Доступы:

– Латеральный
– Медиальный
– Плантарный :
  а) плантарный продольный
  б) плантарный поперечный

2. Экзостозэктомия с наличием плантарных язв

Доступы к экзостозу:

– С полным иссечением язвы.
  - Завершение операции - ушивание раны наглухо (Рисунок 9)
  - Завершение операции - рана оставлена открытой, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст (Рисунок 10)

– Разрез, огибающий язву с доступом к экзостозу. Язва не иссекается, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст

3. Ульцерэктомия без экзостозов (Рисунок 11)

Доступы:

– С иссечением язвы в продольном направлении

– С иссечением язвы поперечном направлении

- Завершение операции - ушивание раны наглухо
- Завершение операции - рана оставлена открытой, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст.

4. Различные атипичные ортопедические коррекции со стабилизацией (артродезом) суставов средних отделов стопы

А. Со стабилизацией скелета стопы аппаратами внешней фиксации на основе стержней.

Б. Со стабилизацией скелета стопы внутренней фиксацией пластинами, титановыми шурупами.

Хирургия задних отделов стопы
Heel surgery
Что оперируем:

1. Язвы пяточной области без остеомиелита
2. Язвы пяточной области с остеомиелитом пяточной кости

Виды операций:

1. Без остеомиелита пяточной кости

- Ульцерэктомия, некрэктомия (Рисунок 12)

Завершение операции - рана оставлена открытой, заживает вторичным натяжением. Перевязки. Накладывается разгрузочный каст

2. С остеомиелитом пяточной кости

- Ульцерэктомия с субтотальной калканэктомией. Завершение операции - рана рана ушита наглухо (Рисунок 13)
- Ульцерэктомия с резекцией пяточной кости и пластикой ротированными кожно-фасциальными лоскутами Завершение операции - рана рана ушита наглухо (Рисунок 14)

Возможность выполнить органосохраняющую операцию на стопе и обойтись без ампутации в значительной мере зависит от решения организационных вопросов оказания специализированной помощи больным с СДС. Больной с сахарным диабетом (СД) и поверхностным абсцессом или колотой раной подошвы при минимальных признаках воспаления имеет гораздо больше шансов обойтись без ампутации, чем пациент, впервые обратившийся к врачу по поводу распространенной влажной гангрены стопы или глубокой флегмоны подошвы и голени. Но многое в данном вопросе зависит и от системного, стандартизованного подхода каждого хирурга к вопросам диагностической и лечебной тактики при СДС, от того, насколько он владеет арсеналом многообразных оперативных вмешательств на стопе, от четкого понимания того, что ***время высоких ампутаций при синдроме диабетической стопы постепенно, не неуклонно уходит в прошлое*** [3,8,10,11,20] ***.***

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов, В. В. Влияние кратковременной иммуносупрессии на приживление кожных трансплантатов при синдроме диабетической стопы / В. В. Белов, В. Н. Бордуновский, Н. М. Грекова, Ю. В. Лебедева, С. С. Тертышник // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. − 2007. − Т. 166 − № 5. − С. 32−35.

2. Бреговский, В. Б. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете / В. Б. Бреговский, А. А. Зайцев, А. Г. Залевская, О. И. Карпов, И. А. Карпова, Т. Л. Цветкова. – М.- С.-ПБ: Диля. – 2004. – 263 с.

3. Грекова, Н. М. Хирургия диабетической стопы/ Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновский. Москва, 2009. - 188 с.

4. Грекова, Н. М. Влияние высокоинтенсивного лазерного излучения и вакуумного дренирования ран на результаты локальных операций при синдроме диабетической стопы / Н. М Грекова, А. В. Ковалев, В. Н. Бордуновский, Ю. В. Лебедева // Вестник всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2010. – № 2. − С.14−21.

5. Грекова, Н.М. Оперативное лечение костных и суставных деформаций – перспективный вариант развития профилактической хирургии диабетической стопы / Грекова Н.М., Тертышник С.С., Лебедева Ю.В., Бордуновский В.Н., Пфейфер А.В.Современные проблемы науки и образования. 2013. № 2. С. 94.

6. Дедов, И. И., Шестакова, М. В. Сахарный диабет – глобальная медико-социальная проблема современности / И. И. Дедов, М. В. Шестакова // Consilium medicum. − 2009. – Т.11, № 12 − С. 5−8.

7. Малева Е. А.Оперативная коррекция деформаций переднего отдела стопы у больных с диабетической нейропатией / Малева Е. А., Грекова Н. М., Тертышник С. С. // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. − 2011. − № 26 (243). − С. 49−52.

8. Удовиченко, О.В.Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. Москва, 2010. Сер. Руководство для врачей.- 271 с.

9. Митиш В. А., Амирасланов Ю. А.. Пластические и реконструктивные и операции в гнойной хирургии и травматологии. Хирургия, 2000, 4, С. 67-69.

10. Светухин А. М., Земляной А. Б. Комплексное хирургическое лечение гнойно-некротических форм диабетической стопы: избранный курс лекций по гнойной хирургии под ред. А.М. Светухина, В.Д. Федорова. - М.: Миклош, 2007. – С. 153-171.

11.][Светухин А. М., Амирасланов Ю. А., Митиш В. А., Реконструктивные и пластические операции в гнойной хирургии: избранный курс лекций по гнойной хирургии под ред. А.М. Светухина, В.Д. Федорова. - М.: Миклош, 2007. - С. 64-76.



Рисунок 1.Ульцерэктомия, медиальная кондилэктомия ногтевой фаланги 1 пальца

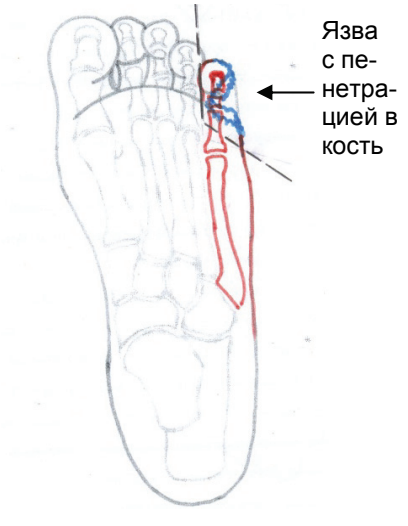


Рисунок 2.Ульцерэктомия, ампутация 5 пальца на уровне основной фаланги

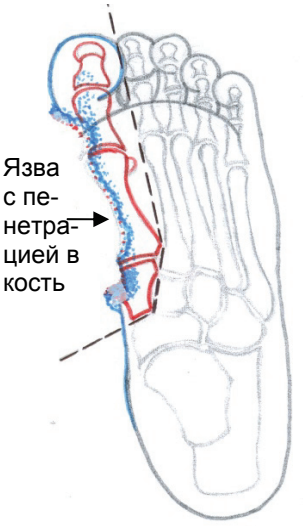
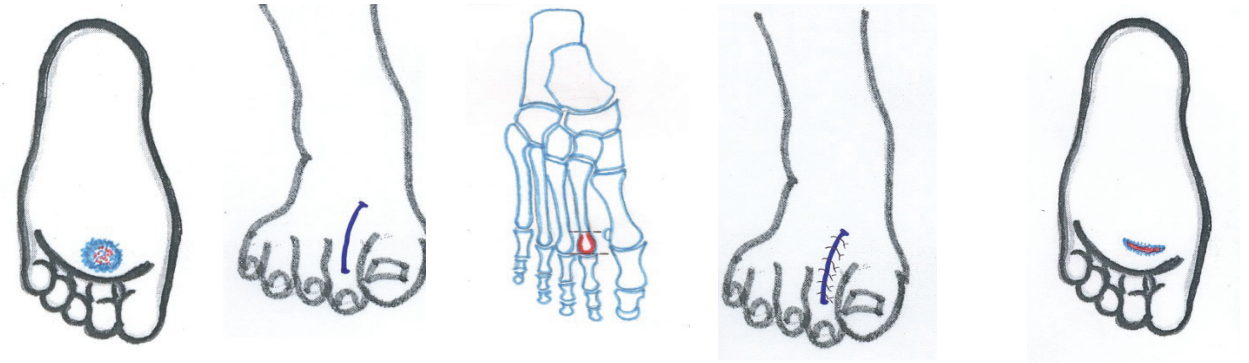


Рисунок 3.Ульцерэктомия, ампутация первого луча стопы



А.Плантарная язва в проекции головки 2 плюсневой кости

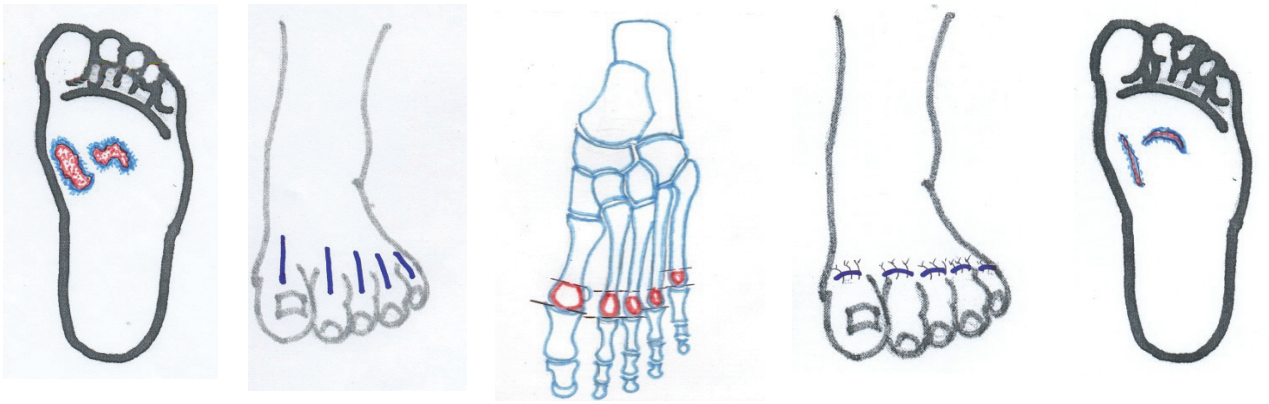
Б.Продольный тыльный разрез в проекции головки 2 плюсневой кости

В.Резекция головки 2 плюсневой кости

Г.Продольный тыльный разрез в проекции головки 2 плюсневой кости ушит в продольном направлении.

Д.Заживление плантарной язвы в проекции головки 2 плюсневой кости

Рисунок 4. Резекция головки 2 плюсневой кости. Этапы операции.



А .Плантарные язвы в проекции головок 1-4 плюсневых костей

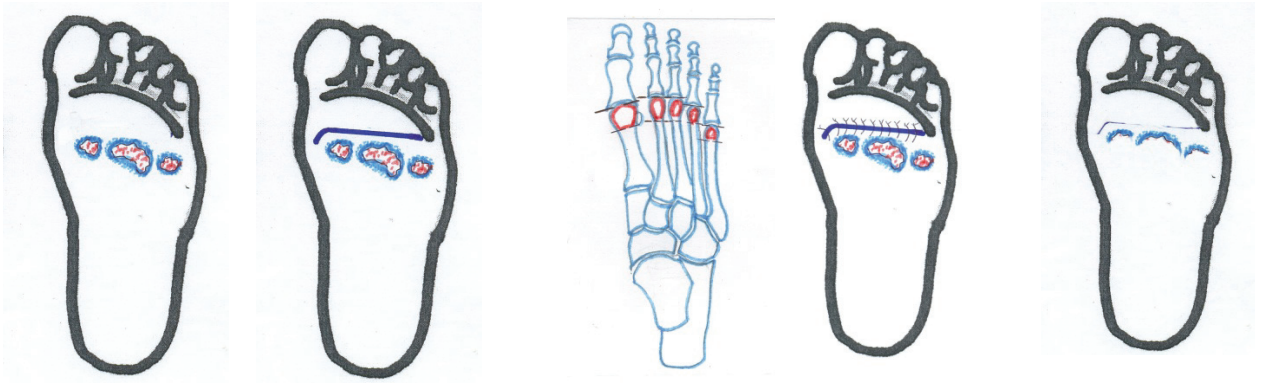
Б. Продольные тыльные разрезы в проекции головок 1-5 плюсневых костей

В. Резекция головок 1-5 плюсневых костей со стабилизацией лучей аппаратом наружной фиксации

Г. Продольные тыльные разрезы в проекции головок 1-5 плюсневых костей ушиты в поперечном направлении

Д. Заживление плантарных язв

Рисунок 5. – резекция головок всех плюсневых костей (Panmetatarsal head resection) тыльным доступом. Этапы операции



А. Плантарные язвы в проекции головок 1-5 плюсневых костей

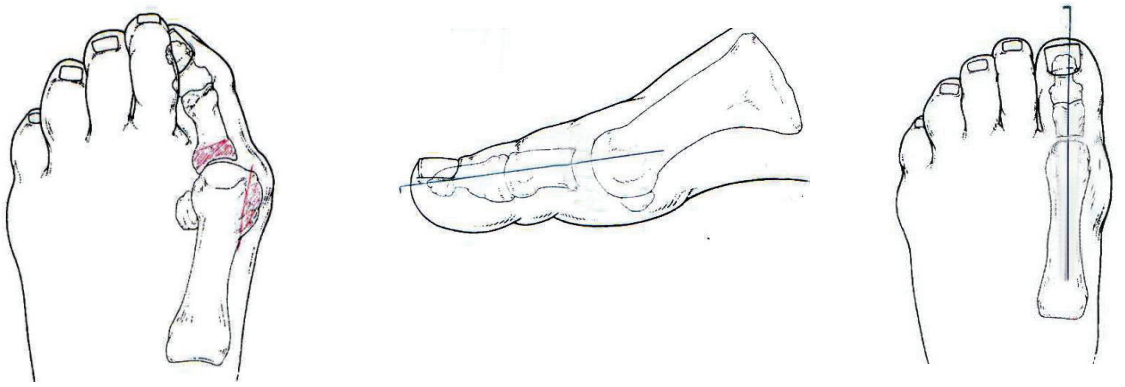
Б. Модифицированный подошвенный доступ по Sganzaroli– Caravaggi: разрез над головками плюсневых костей в поперечном направлении, через всю подошву, огибающий язвы.

В. Резекция головок 1-5 плюсневых костей со стабилизацией лучей аппаратом наружной фиксации

Г. Разрез, огибающий язвы, ушит

Д. Заживление плантарных язв и п/операционной раны

Рисунок 6. – Panmetatarsal head reection – резекция головок всех плюсневых костей (Panmetatarsal head reection) подошвенным доступом по Sganzaroli– Caravaggi. Этапы операции



А. Резекция 1\3 проксимальной части основной фаланги 1 пальца и экзостоза по медиальной поверхности головки первой плюсневой кости

Б, Трансартикулярная фиксация спицей Киршнера (Боковая проекция)

В. Трансартикулярная фиксация спицей Киршнера (Прямая проекция)

Рисунок 7. (По Тертышник С. С.) Резекционная артропластика Brandes-Keller при Hallux valgus. Схема операции

12. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство / Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям.- М.: НЦССХ им Бакулева РАМН, 2004.-130с.

13. Armstrong, D.G. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition / D.G. Armstrong, R.G. Frykberg // Diabet Med.- 2003. - №20. – P. 329-331.

14. Armstrong D. C. Validation of a diabetic foot surgery classification / D. C. Armstrong, L. A. Laoery [et al.] // Int. Wound J. − 2006. − Vol. 3, No. 3. − P. 240−246.

15. Caravaggi, C. Subtotal calcanectomy. Review of a large cohort of diabetic patients / C.Caravaggi, A. B.Sganzaroli, L.Ferrari // VI meeting of the DFSG of the EASD.- Elsinor, Danmark, 2006.- P 34.

16. Caravaggi, C. Midfoot fusion in treatment of deformity and jointinstability of the midfoot in Charcot neuroarthropaty / C.Caravaggi, A. B.Sganzaroli, M.Fabbi // VII meeting of the DFSG of the EASD.- Castelvecchio Pascoli, Ytaly, 2008.- P. 65.

17. Caravaggi C., Sganzaroli A., Galenda P., Bassetti M., Ferraresi R., Gabrielli L. The Management of the Infected Diabetic Foot // Current Diabetes Reviews, 2013, №9,- P. 7-24.

18. Frykberg R. G. Prophylactic surgery in the diabetic foot, in Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot / R. G. Frykberg, J. M. Giurini, G. M. Habershaw [et al.] // Mosby – Year Book, St. Louis. − 1994. − P. 399−439.

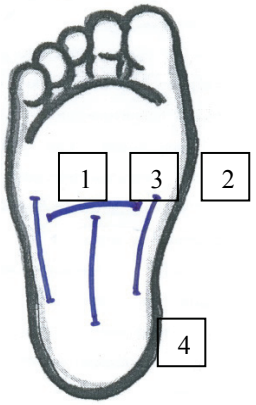
19. Frykberg, R. G. Syme amputation as an alternative to below – knee amputation follow-up result in 26 patients / R. G Frykberg, S.Abraham, J.Hall // VI meeting of the DFSG of the EASD.- Elsinor, Danmark, 2006.- P 35.

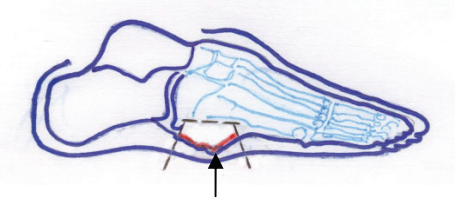
20. Frykberg R. G. Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline (2006 revision). / R. G. Frykberg, T. Zgonis, D. G. Armstrong [et al.] // The journal of foot and ankle surgery. – 2006. – N 5. − V. 45. – P.1−66.

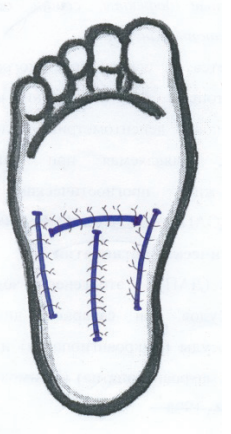
21. International Working Group on the Diabetic Foot /Consultative Section of IDF. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. Interactive version on DVD. - The Netherlands, Amsterdam, 2007. Текст доступен на http://www.idf.org/bookshoop

22. Schneider W.Chevron osteotomy in hallux valgus. Ten − year results of 112 cases / W. Schneider, N. Attigner, O. Pinggera [et al.] // J. Bone Joint Surg. [Br] − 2004. – V86. – P. 1016–20.

23. Rosenblum B. I. Preventing loss of the great toe with the hallux interphalangeal joint arthroplasty / B. I. Rosenblum., J. M. Giurini., J. S. Chrzan [et al.] // J. Foot Ankle Surg. – 1994. − Vol.33. − P. 557−560.







А. Доступы:
1. Латеральный,
2. Медиальный
3. Плантарный поперечный
4. Плантарный продольный

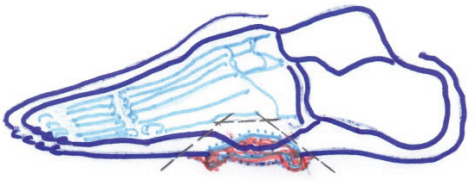
Б. Экзостозэктомия

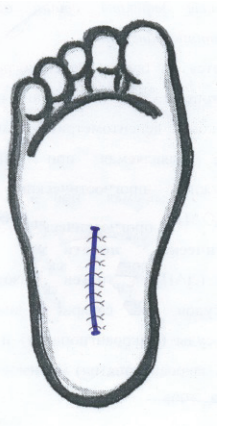
В. Раны, ушитые наглухо

Рисунок 8. Экзостозэктомия без наличия плантарных язв. Этапы операции









А. Плантарная язва средних отделов стопы

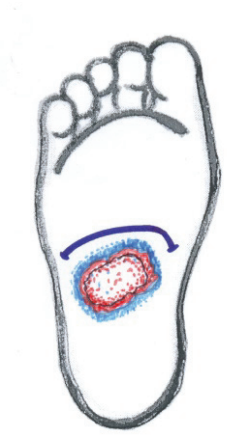
Б. Продольные полуовальные разрезы, огибающие язву

В. Экзостоз и язва иссекаются, рана ушивается наглухо.

Г. Ушитая рана после иссечения язвы и экзостозэктомии

Рисунок 9. Экзостозэктомия с наличием плантарных язв Вариант операции с ушиванием раны наглухо. Этапы операции









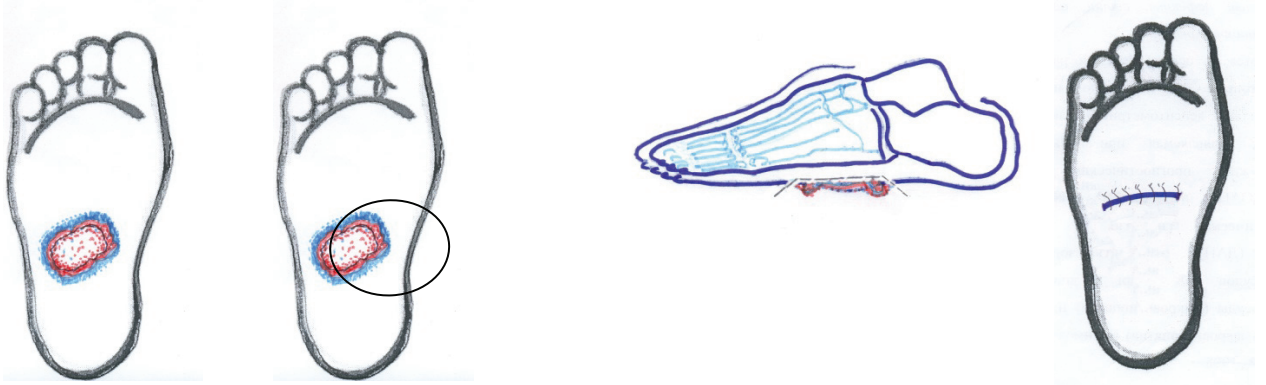
А. Плантарная язва средних отделов стопы

Б. Разрез, огибающий плантарную язву

В. Экзостозэктомия. Язва не иссекается, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст

Г. Зажившая плантарная язва

Рисунок 10. Экзостозэктомия с наличием плантарных язв. Вариант операции, в котором рана без ушивания заживает вторичным натяжением с разгрузочным кастом. Этапы операции



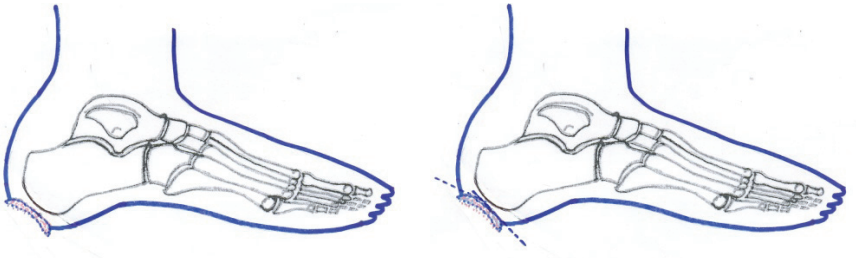
А. Плантарная язва средних отделов стопы

Б. Поперечные полуовальные разрезы, огибающие язву

В. Экзостозов нет. Язва иссекается, рана ушивается наглухо.

Г. Ушитая рана после иссечения язвы

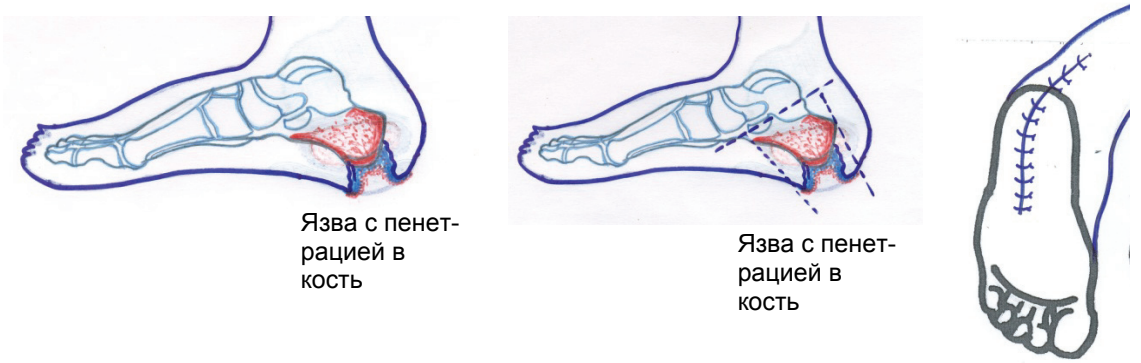
Рисунок 11. Ульцерэктомия без экзостозов с ушиванием раны наглухо. Этапы операции



Язва пяточной области без остеомиелита пяточной кости

Ульцерэктомия без резекции пяточной кости без ушивания раны. Заживление вторичное с разгрузочным кастом

Рисунок 12.Ульцерэктомия (или некрэктомия) пяточной области. Этапы операции.

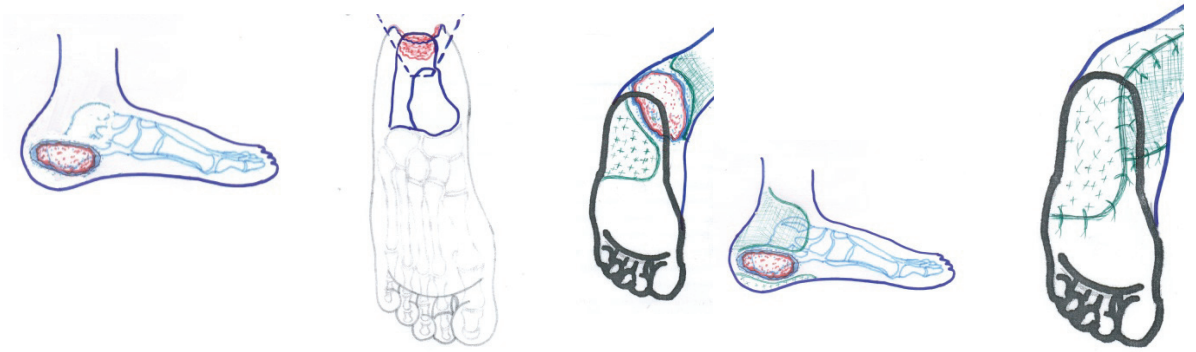


Язва пяточной области с обширным поражением пяточной кости

Ульцерэктомия с субтотальной калканэктомией

Рана ушита наглухо

Рисунок 13. Ульцерэктомия с субтотальной калканэктомией. Схема операции



Язва пяточной области

Резекция пяточной кости

Выкроены кожно-фасциальные лоскуты для закрытия раны после иссечения язвы и резекции пяточной кости

Раны ушиты наглухо

Рисунок 14. Ульцерэктомия с резекцией пяточной кости и пластикой ротированными кожно-фасциальными лоскутами. Схема операции

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

О.Н. Злакоманова, М. В. Широбокова

г. Челябинск

Введение.

Сахарный диабет и облитерирующий атеросклероз – распространенные заболевания, которые существенно сокращают продолжительность жизни. При сахарном диабете ангиопатии часто приводят к инвалидности и летальному исходу. Особенностью сосудистых поражений при данной патологии является ранний дебют, агрессивное течение и преобладание дистального типа поражения [2]. Существующие теории помогают объяснить некоторые особенности формирования диабетических ангиопатий, в частности воспалительная, однако, активность воспалительного процесса при сахарном диабете остается малоизученной.

Воспаление является неспецифической, но стереотипной и универсальной реакцией эндотелия на повреждение при воздействии различных факторов, как эндогенного, так и экзогенного характера (микроорганизмы, антибактериальные препараты, высокие уровни гормонов, глюкозы). По высказыванию Скурковича С.В. и др. (2003): «Каждое нарушение гомеостаза, вызываемое внешними или внутренними факторами, следует рассматривать на предмет выявления его потенциальных возможностей повреждения цитокиновой системы и формирования диабетических осложнений». Так, высокие уровни глюкозы и ее дериватов, назначение инсулина и других гипогликемических препаратов может способствовать увеличению продукции цитокинов при СД. Это согласуется с данными, полученными Дедовым И.И. и Шестаковой М.В. (2003), о том, что конечные уровни гликозилирования повышают синтез цитокинов.

Цитокины, по мнению авторов, исследовавших их разнообразные функции, необходимы для адекватного формирования воспалительного ответа, но чрезмерно высокие их уровни могут приводить к гибели организма [2]. Кроме того, изменение уровня одного из цитокинов индуцирует изменения содержания других видов цитокинов. Имеющиеся сведения указывают на, безусловно регулирующую роль цитокиновой системы в патогенезе сахарного диабета и его осложнений. При этом цитокины могут действовать как непосредственно на островки Лангерганса, так и опосредованно регулируя содержание, функции и миграцию различных иммунорегуляторных клеток, а также в поддержании гомеостаза иммунной системы всего организма.

Исследование значения секретируемых клетками иммунной системы медиаторов воспаления в патогенезе гнойно-воспалительных осложнений сахарного диабета, а также в процессах репаративной регенерации, является также весьма актуальной, но малоизученной проблемой. Между тем её решение может стать основой для разработки нового подхода к диагностике и лечению иммунодефицитного состояния при сахарном диабете, а также определит пути коррекции нарушенных звеньев иммунного гомеостаза.

Целью настоящей работы является оценка уровней иммунорегуляторных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-10 и маркеров воспаления в течение раневого процесса при синдроме диабетической стопы.

Материалы и методы.

Объектом исследования служила сыворотка крови 124 пациента, среди которых 90 (73 %) больных сахарным диабетом и 34 (27 %) пациента с атеросклеротической гангреной нижних конечности без диабета. Исследование второго этапа проводилось по типу контроль – опыт. Было сформировано три группы больных: первая (n=60) – пациенты с гнойно-некротическими процессом с нейроишемической формой СДС; вторая группа – больные сахарным диабетом без СДС (n=30) и третья группа – пациенты с атеросклеротической гангреной нижних конечностей (n=34).

Средний возраст всей изучаемой популяции больных был 58±12 (46-70) лет. Все пациенты были сопоставимы по сопутствующим заболеваниям.

Концентрация С-реактивного белка (СРБ) определялась полуколичественным методом латекс-агглютинации (реактивы фирмы Ольвикс Диагностикум). Уровень прокальцитонина (ПКТ) определялся количественным иммунолюминометрическим методом. Содержание интерлейкинов (IL-6,10) в сыворотке крови определяли методом ИФА (реагенты фирмы Biosource). После определения сывороточных концентраций цитокинов рассчитывали индекс реактивности (ИР) – степень превышения исследуемого показателя по отношению к норме.

Статистический анализ проводился с использованием пакетов программ «Statistica 6,0» и MS Excel 2000.

Результаты и обсуждение.

Как известно, отклонения в системе иммунитета, в частности, нарушения в продукции цитокинов, определяют не только характер течения, но и исход заболеваний.

Исследования показали, спонтанная продукция цитокинов клетками периферической крови значительно повышена, что является признаком их активации in vivo. Нами зарегистрирована статистически значимая гиперцитокинемия за счет как про-, так и противоспалительных цитокинов. При этом необходимо подчеркнуть, что амплитуда гиперцитокинемии отличалась у пациентов разных групп (таб. 1).

Спонтанная продукция ИЛ-6 многократно превышала норму (ИР) более 200 в 1 и более 170 в 3 группе пациентов, в то время как у больных с СД без СДС степень превышения нормы была значительно ниже (> 20). ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и др. накапливаются в крови при интенсивных воспалительных процессах и адекватно отражают тяжесть их течения [7]. Стимуляция выработки ИЛ-6 у больных без гнойно-некротических осложнений, вероятно,

связана с метаболическими нарушениями, сопровождающими сахарный диабет, в частности избыточная масса тела. Известно, что 25% циркулирующего в крови ИЛ-6 синтезируется подкожной жировой клетчаткой [3].

Таблица 1

Показатели спонтанной продукции цитокинов и индекса реактивности

Показатели	Норма	Группы исследования		
		1 группа (60)	2 группа (30)	3 группа (34)
ИЛ-6, нг/мл	5,71±0,82	**1000,9±112,6***	120,54±3,6*	**978,56±104,78***
ИР ИЛ-6	0	>200	>20	>170
ИЛ-10, нг/мл	4,98±0,51	110,16±35,13	**941,89±62,5***	115,52±79,3*
ИР ИЛ-10	0	>20	>180	>20

* – достоверность различия показателей между предыдущей и последующей группами при p <0,05.

Экстремально высокое содержание ИЛ-6 при сахарном диабете обусловливает изменение продукции других цитокинов, являясь, в частности, активатором ИЛ-10, ИЛ-17 [9]. Наряду с высокими уровнями ИЛ-6 была выявлена гиперцитокинемия противовоспалительного цитокина ИЛ-10, амплитуда которой, также отличалась у пациентов исследуемых групп. У больных 1 и 3 группы (гнойно-некротический процесс) индекс реактивности продукции ИЛ-10 не превышал 20, у пациентов с СД без СДС ИР был больше 180 (таб. 1).

Анализируя показатели спонтанной продукции изучаемых эндогенных иммуномодуляторов клетками периферической крови обследованных пациентов, следует обратить внимание на дисбаланс оппозитных цитокинов на фоне выявленной гиперцитокинемии. У больных с гнойно-некротическими процессами доминирует провоспалительное звено (ИЛ-6), что, вероятно связано с истощением функциональной активности продуцентов противовоспалительных индукторов (ИЛ-10). Косвенным подтверждением этого предположения является достоверное увеличение сывороточной концентрации ИЛ-10 у пациентов с СД без СДС (ИР более 180). По мнению Саприной Т.В. и соавт. (2012), высокие уровни ИЛ-10 и других цитокинов данной группы характерны для ранних стадий заболевания и свидетельствует о повышенной супрессорной активности мононуклеарных лейкоцитов при СД, которая возможно имеет протективное значение и сдерживает развитие клинических симптомов осложнений сахарного диабета.

Характеризуя роль ИЛ-6 Лутай М.И. (2004) [4]сообщает о нем, как о гепатоцитактивирующем факторе. Учитывая это обстоятельство, нами были изучены маркеры воспаления гепатотропного происхождения – СРБ, прокальцитонин в динамике раневого процесса у пациентов в послеоперационном периоде.

Исследование уровней СРБ и прокальцитонина проводили перед оперативным вмешательством, 1, 3, 5, 7 сутки послеоперационного периода.

Показатели СРБ у пациентов 1 и 3 групп на момент госпитализации (перед операцией) были достоверно выше нормы и составили 30,2±6,2 мг/л и 24,6±1,5 мг/л соответственно, что коррелировало с тяжестью раневого процесса. В послеоперационном периоде регистрировалось снижение уровня СРБ, однако динамика снижения СРБ отличалась у пациентов с сахарным диабетом. Если нормализация данного показателя у больных без диабета наступала на 4 сутки послеоперационного периода, то у пациентов с СДС – только к 7 суткам.

Динамика изменения содержания прокальцитонина в сыворотке крови отличалась от таковой у СРБ. Уровень ПКТ на момент госпитализации (предоперационный период) у пациентов 1 и 3 групп составил 324,56±28,4 нг/мл и 331,45±19,5 нг/мл соответственно. В послеоперационном периоде отмечалось достоверное снижение ПКТ у пациентов обеих групп, однако нормализации уровней ПКТ не происходило, особенно у пациентов 1 группы, что на наш взгляд, отражало неэффективность санирующей операции (22 из 60 пациентов 1 группы потребовались повторные операции).

Полученные нами результаты изучения динамики некоторых показателей цитокинового спектра и маркеров воспаления изменяют причинно-следственные представления о неэффективности эффекторного звена иммунитета у больных с неблагоприятным течением сахарного диабета. Одна из причин иммунодефицита обусловлена дисбалансом цитокиновой системы, которая является основой межклеточных контактов как внутри самой иммунной системы, так и между основными интегративными системами организма – иммунной, нервной и эндокринной.

Прогностическими неблагоприятными признаками течения сахарного диабета с развитием воспалительных органных поражений явились экстремально высокие концентрации ИЛ-6 на фоне гиперпродукции СРБ и прокальцитонина, которая сохранялась на протяжении всего периода исследования. По мнению Малыша И.Р. с соавт. (2007), развитию нозокомиальных инфекций у пациентов с метаболическими нарушениями предшествует период возрастания в системной циркуляции ИЛ-6, поэтому данный цитокин оправданно считают не столько провоспалительным, сколько цитокином с иммуносупрессорными свойствами.

Регистрация высоких уровней ИЛ-10 (хотя степень повышения меньше, чем у ИЛ-6) свидетельствует о преобладании деструктивных процессов в течение хронического воспаления в ране, что, по данным Варюшиной Е.А. с соавт. (2007), препятствует эффективному заживлению хронической раны даже после оперативного вмешательства.

Заключение.

Таким образом, дисфункция иммунной системы, в частности, ее цитокиновой регуляторной сети является ведущим звеном, что объясняет высокую частоту развития тяжелых гнойно-септических осложнений сахарного диабета. Это предопределяет роль дисфункции иммунной системы как ведущего патогенетического звена СД и диктует необходимость своевременной диагностики и коррекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Варюшина Е.А., Москаленко В.В., Симбирцев А.С., Лебедева Т.П., Бубнов А.Н. Ранозаживляющее и местное иммуностимулирующее действие рекомбинантного IL-1β человека при применении у больных с длительно незаживающими ранами и трофическими язвами. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 54-61.

2. Куликова А.Н. Роль воспаления в атерогенезе при сахарном диабете (обзор литературы) // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 14-19.

3. Кухарчук В.В., Зыков К.А., Масенко В.П., Нуралиев Э.Ю., Шахнович Р.М., Яровая Е.Б. Динамика воспалительного процесса больных с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией. Сообщение I. Биохимичекие, иммунологические и клинические аспекты // Кардиологический вестник. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 3-13.

4. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез. //Украинский кардиологический журнал. – 2004. - №1.- С. 22-34.

5. Малыш И.Р., Козлов В.К., Згржебловская Л.В. Профиль циркулирующих цитокинов и их продукция мононуклеарами в динамике посттравматического периода у пострадавших с политравмой. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 59-56.

6. Саприна Т.В., Лазаренко Ф.Э, Прохоренко Т.С., Рязанцева Н.В., Ворожцова И.Н. Особенности продукции Th 1/Th 2-профиля у пациентов с различными клиническими вариантами аутоиммунного сахарного диабета // Цитокины и воспаление. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 51-57.

7. Симбирцев, А.С. Цитокины: классификация и биологические функции / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление, 2004. – Т. 3, № 2. – С. 16-23.

8. Скуркович С.В., Скуркович Б.С., Kelly J.A. Антицитокиновая терапия – новый подход к лечению аутоиммунных заболеваний и цитокиновых нарушений // Вопр. Гематол. Онкол. Иммунопатол. В педиатрии. – 2003. – Т. 2, № 4. – С. 71-80.

9. Weaver C.T., Hatton R.D. Interplay between the Th17 and Treg cell lineages: a (co)-evolutionary perspective // Nat. Rev. Immunol. 2009. Vol. 9. P. 883-889.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩЕЙ ЛАЗЕРНОЙ ОСТЕОПЕРФОРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И.В. Крочек, В.А. Привалов, С.В. Сергийко, Я.И. Крочек, С.В. Халдин

г. Челябинск

Введение. По данным ВОЗ, численность больных сахарным диабетом в мире на 2000 г. составила 160 млн. человек с прогнозом удвоения к 2025 году. Синдром диабетической стопы (СДС) является одной из причин инвалидизации больных сахарным диабетом. Особо следует выделить его ишемическую форму, отмечаемую в 15-25% наблюдений СДС. В силу преобладания сосудистого компонента она имеет более тяжелые клинические проявления, приводящие нередко к необходимости высокой ампутации пораженного сегмента конечности [1,2].

Традиционная схема лечения пациентов с ишемической формой СДС включат в себя как методы медикаментозной терапии, так и хирургического пособия. Первые направлены на предупреждение и частичное купирование проявлений ангиопатии в ходе общеклинических мероприятий. При хирургическом лечении предпочтение отдается методикам, включающим приемы как прямой реконструкции пораженных сосудов (шунтирование магистральных артерий, баллонная ангиопластика, артериализация венозного кровотока и др.) [8,9,10], так и непрямой реваскуляризации. Однако анализ отдаленных результатов прямых реваскуляризирующих операций свидетельствует о том, что их эффективность оставляет желать лучшего и не всегда могут быть использованы [8]. В большинстве случаев попытки реконструкции на уровне бедренно-подколенно-тибиального сегментов артериального русла заканчиваются тромбозами шунтов уже в ближайшем послеоперационном периоде [2,8]. Даже при использовании современных методов ангиохирургии, у 25–50% больных с СДС приходится прибегать к высоким ампутациям, чаще всего – на уровне бедра [2,10].

В 80-90х годах прошлого столетия были разработаны методики опосредованной или непрямой стимуляции кровообращения в сегментах ишимизированных конечностей путем механического воздействия на ткани и, прежде всего – на кость. Было установлено, что формирование костной мозоли при переломах способствует образованию новой сосудистой сети мышц, фасций и костей, что приводит к значительному увеличению объёмного регионального кровоснабжения. Такие методики, в том числе и основанные на методе Г.А. Илизарова, получили широкое распространение при лечении хронической ишемии конечностей различной этиологии [2,7]. Все их можно подразделить на остеотрепанации, остеоперфорации, различные виды остеотомий. Однако эти технологии вскоре выявили ряд существенных недостатков: развитие остеомиелитов по ходу спиц, в зонах остеотомий и костного «отщепа», нагноения в мягких тканях и в месте стояния спиц, продолжительность курса лечения, травматичность вмешательства и др.[5]. Исходя из этого становится понятным стремление хирургов разработать новые малоинвазивные и более эффективные методы реваскуляризации. Одним из таких методов является метод с использованием высокоинтенсивного лазерного излучения [5].

Критериями эффективности хирургического лечения больных СДС является частота высоких ампутаций, поскольку ампутации на уровне голени и бедра ухудшают не только качество жизни, но и сопровождаются высокой летальностью как в послеоперационном периоде, так и в ближайшие сроки после выписки из стационара [1,4,6]. В странах западной Европы критерием оценки эффективности лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, сопровождающихся критической ишемией, является индекс АГ/АБ, отражающий отношение частоты ампутаций на уровне стопы и голени (АГ) к частоте ампутаций на уровне бедра (АБ). Низкий показатель индекс АГ/АБ указывает на неудовлетворительную результативность лечения [4].

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы за счет стимуляции окольного кровообращения путем лазерной реваскуляризирующей остеоперфорации.

Материалы и методы. Клинический материал включает наблюдение за 201 пациентом с ишемической формой синдрома диабетической стопы. Все пациенты разделены на 2 группы в зависимости от характера реваскуляризирующих операций. Основную (112 больных) и группу сравнения (89 человек). Больные обеих групп были репрезентативны по полу, возрасту, тяжести состояния, сопутствующей патологии и проводимому лечению, но различались только методами непрямой реваскуляризации. В основной группе в комплексе лечебных пособий, кроме консервативных мероприятий (вазоактивные препараты, ГБО, инсулинотерапия и пр.), а также вскрытия гнойников и некрэктомий, проводилась чрескожная реваскуляризующая лазерная остеоперфорация (ЛОП).

В группе сравнения аналогичное лечение сочеталось с непрямой реваскуляризирующей остеоперфорацией, проводимой из небольших разрезов с помощью сверла электродрели (открытая механическая остеоперфорация - ОМОП).

В основной группе из 112 пациентов - 47 (42,0%) мужчины и 65 (58,0%) женщины. В группе сравнения из 89 человек - 39 (42,2%) мужчины и 50 (57,8%) женщины. Средний возраст в группах был 66,8±19,1 лет в основной и 67,1±18,8 в группе сравнения. У всех больных СДС выявляли различные сопутствующие заболевания, причем у 128 (64,3 %) пациентов отмечалось сочетание двух заболеваний, у 42 (21,1 %) отмечалось сочетание 3-х заболеваний; более 3-х заболеваний зарегистрировали у 29 (14,6 %) пациентов. По уровню гликемии 182 пациента (90%) поступили на лечение в субкомпенсированном и декомпенсированном состоянии.

Выраженность ишемии оценивали по классификаци Покровского А.В.: у 18 пациентов имела место II А степень, у 19 – II Б и у 164 – III-IV степень.

Технология открытой механической реваскуляризирующей остеоперфорации. Из небольших разрезов кожи по всей нижней конечности обнажали кости бедер, голеней и стоп на ограниченных участках и сверлом электродрели (диаметром 3 мм) производили до 15-20 остеоперфорационных отверстий на расстоянии 4–5 см друг от друга. Продолжительность операции составляла 30-40 минут.

Для уменьшения времени операции и минимизации травматического воздействия нами предложен метод закрытой чрескожной лазерной остеоперфорации [2,4]. Данный метод разработан нами в эксперименте на кроликах для лечения остеомиелита и был успешно использован в клинике для лечения различных форм хронического и острого остеомиелита [3,5].

Для проведения лазерной остеоперфорации использовали полупроводниковые лазеры инфракрасного диапазона - 0,97 мкм и 1,9 мкм мощностью 30–35 Вт в импульсно-периодическом режиме. Доставка лазерного излучения к кости производилась чрескожно контактным способом с помощью моноволоконного кварцевого световода с термостойким полиамидным покрытием. Диаметр кварцевого волокна 0,4 мм, числовая апертура 0,22.

Экспериментальные исследования [3,5] показали, что при используемых режимах лазерного излучения не происходит глубокого термического поражения мягких тканей и костей. Динамические бактериологические исследования у больных остеомиелитом свидетельствовали о быстрой санации гнойных очагов в пораженных костях и снижении числа высеваемых микроорганизмов ниже критического уровня в течение 5–7 дней [3,5].

Техника проведения лазерной остеоперфорации щадящая, простая и занимает не более 10-15 минут. С помощью излучения инфракрасного лазера высокой мощности, через тонкий кварцевый световод, в трубчатых костях ишемизированной конечности, включая бедро, кости голени и стопы, чрезкожно (без разреза) формируется до 35-55 сквозных отверстий во взаимно-перпендикулярных плоскостях на расстоянии 2,0–2,5см друг от друга. В зависимости от диаметра костей конечности, возраста пациентов, использовалась средняя мощность лазерного излучения от 8 до 20 Вт с длительностью остеоперфорации от 3,0 до 8,0 секунд. Пиковая мощность в импульсе достигала 20-30 Вт. При наличии острого гнойного процесса на стопах и нижней трети голени, лазерная остеоперфорация сочеталась с оперативным вскрытием гнойников в мягких тканях, лазерной некрэктомией и лазерной обработкой гнойных ран (расфокусированным пучком в режиме коагуляции или локальной лазерной гипертермии). Эффективность лечения оценивали по следующим критериям: 1. Клиническое улучшение и длительность гипертермии; 2. Динамика улучшения показателей анализов крови; 3. Динамика изменения показателей дистанционной термографии; 4. Изучение состояния кровотока (микро- и макродинамика) методом лазерной флоуметрии, транскутанной оксигенометрии и спектрометрии; 7. Длительность стационарного лечения и сроков реабилитации; 8. Наличие и характер осложнений, показатели летальности.

Отдаленные результаты лечения прослежены нами у всех 201 больных с ишемическими формами синдрома диабетической стопы в сроки от 1 до 5 лет.

Дистанционная термография проводилась нами у 38 пациентов (18 у больных основной группы и 20 − в группе сравнения) до начала лечения и через 4 недели после реваскуляризирующих лазерных и механических остеоперфораций. Для отражения динамики измерений нами использовался температурный коэффициент отношения кожной температуры на средней трети грудины к температуре на различных сегментах пораженной конечности. Его величина принималась за 1,0 усл.ед. В процессе лечения отмечалось увеличение данного коэффициента в дистальном направлении от бедра к стопе. Значение коэффициента ($\Delta t^{o}C$) на стопе в норме равно 0,92±0,03 усл.ед.

Результаты и обсуждение. Несмотря на проводимое лечение у 49 (24,4%) из 201 больных преодолеть критическую ишемию конечности не удалось, у них были выполнены ампутации на уровне бедра. При этом частота высоких ампутаций в основной группе была достоверно ниже, чем в группе сравнения, в лечении которых применяли традиционную открытую механическую остеоперфорацию.

У 152 (75,6%) из 201 пациентов СДС лечение завершилось низкими ампутациями конечностей на различных уровнях – от фаланги пальца до верхней трети голени. Индексы АГ/АБ в зависимости от исходов оперативного лечения больных с различными формами СДС в группах сравнения приведены в табл.1.

Таблица 1

Частота ампутаций различного уровня у больных СДС

	Уровни ампутаций	Всего пациентов	
		Основная группа ЛОП	Группа сравнения ОМОП
		N=112	n=89
1	На уровне бедра	16 (14,3%)*	38 (42,7%)
2	На уровне голени	16 (14,3%)*	16 (18,0%)
3	На уровне стопы по суставу Шопара	2 (1,8%)*	6 (6,7%)
4	На уровне стопы по суставу Лисфранка	2 (1,8%)*	5 (5,6%)
5	На уровне стопы - трансметатарзальные	8 (7,1%)	6 (6,7%)
6	На уровне стопы - атипичные	2 (1,8%)*	7 (7,8%)
7	На уровне фаланг или всего пальца (пальцев) стопы	66 (58,9%)*	27 (30,1%)
Всего пациентов после высоких ампутаций		16 (14,3%)*	38 (42,7%)
Всего пациентов после низких ампутаций		96 (85,7%)*	51 (57,3%)
Индекс АГ/АБ		5,9*	1,4

Примечание. * обозначены достоверные различия с группой сравнения, P<0.05

Как видно из таблицы 1, рассчитанные индексы ампутаций АГ/АБ в основной группе, где при ишемической форме синдрома диабетической стопы с целью оптимизации лечебного процесса мы применили лазерную остеоперфорацию, результаты лечения более чем в 3 раза лучше, чем в группе сравнения.

Из анализа клинических проявлений установлено, что после реваскуляризирующих лазерных операций у пациентов уменьшились боли, ощущение зябкости стоп, уменьшился цианоз, кожа становилась более теплой и влажной по сравнению с группой пациентов, которым выполнялась механическая остоперфорация. Уменьшение местных проявлений синдрома диабетической стопы связаны с улучшением микроциркуляции. После механической реваскуляризирующей остеоперофорации регресс местных клинических изменений, как правило, наступал на 8-10 день, а после лазерных – на 5-6 сутки.

Нами установлено, что первые проявления клинического улучшения после лазерной остеоперфорации проявлялось уже на следующие сутки. Отмечалось значительное потепление нижних конечностей, уменьшался цианоз. На 2-3 сутки больные отмечали стихание болей. С 14-18 суток достоверно увеличивалась дистанция безболевой ходьбы. Язвенные дефекты, начиная с 2-3 дня, хорошо очищались от некрозов, фибрина, гноя. К 7-10 суткам отмечалась хорошая краевая и островковая эпителизация.

Из 38 пациентов, которым проводилась инфракрасная термография с определением относительного температурного коэффициента (Δt^oC), нарастание температурного коэффициента в дистальном направлении от бедра к стопе отмечено нами у 33 пациентов (86,8%) (16 − в основной группе и 17 − в группе сравнения). Значение коэффициента (Δt^oC) на стопе в норме равно 0,92±0,03. Коэффициент Δt^oC на стопе у пациентов основной группы СДС увеличился в среднем с 0,68±0,04 до 0,87±0,05 – на 27,9% (p<0,05), а в группе сравнения - с 0,69±0,03 до 0,79±0,04 – на 14,5% (p<0,5).

Известно, что чем лучше кровоток, тем лучше снабжение клеток кислородом. Хорошая тканевая перфузия обеспечивает устойчивую противомикробную защиту и способствует репарации поврежденных тканей. Напряжение кислорода в тканях пораженной конечности до операции у пациентов в обеих группах было ниже на 40-50 % по сравнению с данным показателем на грудине. Динамические исследования больных показали, что нормализация показателей кислородного обмена ($TcPO_2$) в тканях после лазерной остеоперфорации происходит на 2-3 месяца раньше в основной группе, чем в группе сравнения после реваскуляризирующей механической остеоперфорации.

При цитологических исследованиях мазков-отпечатков из ран у пациентов основной группы отмечено, что к 7-10 суткам картина соответствовала «регенераторному типу», тогда как в группе сравнения характер цитограмм расценивался как «дегенеративно-воспалительный». Лишь к 14-15 суткам в контрольной группе отмечались элементы «регенераторного типа».

При анализе данных лазерной флоуметрии в обеих группах отмечено, что со 2-3 суток после лазерной остеоперфорации показатели перфузии улучшились в 2 раза по сравнению с исходными данными (p<0.05). На 10-15 сутки происходило незначительное снижение этих показателей (на 5%), которые, однако, оставались стабильными в течение длительного времени (сроки наблюдения до 6-8 месяцев). В контрольной группе больных показатели тканевой перфузии практически не изменялись (таблица 2).

Таблица 2

Динамика показателей флоуметрии при лазерной остеоперфорации

	1 палец	Тыл стопы	Н\3 голени	В\3 голени
Основная группа n=33 до остеоперфорации	1,7±0,1	1,7±0,1	1,4±0,1	1,1±0,1
3 сутки после ЛОП	2,5±0,2	2,9±0,3	2,4±0,2	1,92±0,11
10 сутки после ЛОП	2,7±0,2	2,9±0,2	2,5±0,2	1,94±0,12
Группа сравнения n=31 До операции	1,7±0,1	1,9±0,16	1,5±0,1	1,2±0,1
3 сутки после ОМОП	1,75±0,15	2,0±0,21	2,14±0,17	1,54±0,12
10 сутки после ОМОП	1,8±0,3	2,1±0,2	2,1±0,21	1,59±0,13
Различия в группах	P_{1-2}<0,01	P_{1-2}<0,01	P_{1-2}<0,01	P_{1-2}<0,01

Таким образом, применение высокоинтенсивного лазерного излучения при лечении синдрома диабетической стопы с наличием ишемического компонента способствует нормализации кислородного обмена в тканях пораженного сегмента конечности за счет улучшения микроциркуляции в тканях.

Косвенным показателем положительного эффекта реваскуляризации, по нашим данным, стало изменение лейкопоэза и популяционного спектра лимфоцитов периферической крови, выявленное через 4 недели после реваскуляризирующих операций у пациентов с критической ишемией у больных основной группы. Нами установлено, что через 4 недели комплексного лечения пациентов с ишемией, включающего реваскуляризирующие лазерные операции уровень лейкоцитов стал достоверно ниже, что свидетельствует о положительном влиянии реваскуляризации на миграцию иммуноцитов и лимфопоэз. Нормализация численности лимфоцитов обусловлена ростом показателей CD3, CD4, CD8 клеток после реваскуляризации. Число лимфоцитов CD95 после реваскуляризаци достоверно снизилось, что может свидетельствовать об уменьшении числа лимфоцитов с готовностью к опосредованному апоптозу. В группе сравнения показатели CD3, CD4, CD8 и CD95 клеток после механической реваскуляризации практически мало изменились.

Как было отмечено, показатели летальности являются важными показателями результатов хирургического лечения. В качестве критерия оценки результатов лечения мы использовали общую летальность. Общая летальность у пациентов сравниваемых групп составила суммарно 9,6% (19 случаев из 201). Причем в основной группе летальность составила 5,3% (6 пациентов), а в группе сравнения – 13 человек (14,6%).

Средние сроки пребывания на стационарном лечении составили 21,4±6,4 дня в основной группе и 29,9±8,2 дня в группе сравнения.

Заключение. Использование реваскуляризирующих лазерных остеоперфораций при лечении пациентов с ишемическим компонентом синдрома диабетической стопы позволяет снизить уровень высоких ампутаций нижних конечностей более чем в три раза (с 42,6% до 9,8%), а летальность с 14,6% до 5,3%, что может рассматриваться как эффективный способ лечения пациентов данной категории.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом. Министерство здравоохранения Р.Ф., 2003г.

2. Зусманович Ф.Н., Дмитриев В.М. Показания и противопоказания к реваскуляризирующей остеотрепанации в лечении хронической артериальной недостаточности конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение).- 1995,- №.2,- С.11.

3. Крочек, И.В. Клинико-морфологическая оценка результатов лазерной остеоперфорации при лечении хронического остеомиелита /И.В. Крочек, В.А. Привалов, А.В. Лаппа, С.В. Никитин // Вестник хирургии – Т. 163, №6 – 2004.-С.68-72.

4. Павлов, Ю.И. Хирургическое лечение гнойно-некротических проявлений синдрома диабетической стопы /Ю.И.Павлов, И.А.Сидоренко, И.В.Крочек, И.Н.Школенко // Новые технологии в здравоохранении.Сборник научных трудов, Выпуск 7.- Челябинск, 2008.-С.249-250

5. Привалов, В.А. Остеоперфорация диодным лазером в лечении острого и хронического остеомиелита. /В.А. Привалов, И.В. Крочек, А.В. Лаппа // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии, Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра – Т. 1, №3 (17) – Иркутск – 2001.-С.115-121.

6. Храмилин В.Н. Метод ультразвуковой кавитации в комплексной терапии хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом/. Вестник РГМУ, 2004г №6 (37), С 32-37

7. Шевцов, В.И. К вопросу хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы методиками чрескостного остеосинтеза / В.И. Шевцов, В.М. Дмитриев, М.Ю Речкин // «Высокие технологии в травматологии и ортопедии: организация, диагностика, лечение, реабилитация: материалы Первого съезда травматологов-ортопедов УрФО – Екатеринбург, 2005. – Екатеринбург: Автограф, 2005. – С. 358 – 359.

8. Abidia A, Kuhan G, Laden G, et al. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic leg ulcers-a double-blind randomised-controlled trial. Undersea Hyper Med 2001; 28(Suppl): 64.

9. Boulton A. J. M., Connor H.and Cavanagh P. R.. «The foot in Diabetes», 3rd edn. ©2000 John Wiley & Sons, Ltd.

10. Higashi Y, Kimura M, Hara K, et al. Autologous bone-marrow mononuclear cell implantation improves endothelium-dependent vasodilation in patients with limb ischemia. Circ 2004; 109: 1215-1218.

НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

С.В. Маль, С.Н. Безкровный, Н.И. Запорожченко, В.П. Лукьяненко

г. Курск

Профилактика гнойно – некротических поражений стопы вследствие заболевания сахарным диабетом имеет важное значение. Это обусловлено постоянным увеличением количества больных настоящей патологией. Развитие синдрома диабетической стопы с его осложнениями представляет тяжелую и сложную в отношении лечения и прогнозирования проблему для гнойной хирургии. За последние годы предложено много различных способов и методов консервативного и оперативного лечения. Однако они не имеют достаточной эффективности (Астахова И.Н. 2002, Василюк С.М. 2005,WiemanT.J., 2005).

Важным аспектом в лечении является сохранение (даже на определенное время) опорной функции пораженной синдромом диабетической стопы нижней конечности. Не смотря на распространение за последние годы низких (малых)количество высоких ампутаций нижних конечностей имеет достаточно много случаев. (Подпрятов С.Е. и соавт.2002). Применение современных антисептиков и средств улучшающих трофику тканей не оправдало возлагаемых ранее надежд. Поэтому разработка новых направлений в способах и методах лечения синдрома диабетической стопы представляет важность и актуальность.

Цель настоящего исследования.

Разработка способа комбинированного и сочетанного лечения синдрома диабетической стопы с профилактикой ампутаций нижних конечностей.

Материалы и методы исследований.

Под наблюдением и лечением (стационарным и амбулаторным) с 1988 по 2012год находилось

408 больных различными типами сахарного диабета и его осложнениями синдромом диабетической стопы. Из них мужчины составили 236 (57,8%),женщины 172 (42,2%) случаев. Возраст пациентов составлял от 28 до 76 лет. Давность заболевания сахарным диабетом в обеих группах больных наблюдалась от 5 до 40 лет. Отмечались следующие формы синдрома диабетической стопы: невротическая у 257 (62,9%), ишемическая у 80 (19,6%) и смешанная у 71 (17,5%) больных.

Использовались современные методы исследований: общеклинические, биохимические, рентгенологические, электрокардиографические, реовазографические, ультрасонографические, математические.

Для реализации проводимого исследования больные были разделены на 2 группы основную, которая составила 205 и группу сравнения из 203 человек. Обе группы имели одинаковое нозологическое, а также возрастно – половое распределение и сопоставление. При этом учитывались 3 степени развития синдрома диабетической стопы: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. Такое соотношение способствовало оптимальному индивидуальному подходу консервативного и оперативного лечения применительно к конкретному больному.

В основной группе пациентов на ряду с общепринятым проводимым лечением назначали согласно разработанному способу (заявка на изобретение №89837412 от 2013г.) вита – мелатонин по 0,003 внутрь (перорально) вечером 1 раз в сутки в течении 30 дней. Параллельно этому назначению выполняли регионарную блокаду седалищного нерва убистезин – ФИБС пелоидодистиллят – новокаиновым раствором. Указанную смесь готовили перед применением из следующего состава 1,8 мл., раствора убистезина + 1,0 мл., раствора ФИБ-Са + 1 мл., раствора пелоидодистиллята + 15 мл. 0,5% раствора новокаина.

Приготовленный раствор из данной смеси вводили 20,0 граммовым одноразовым шприцом «Рекорд» с помощью иглы для внутримышечных иньекций в область задней поверхности бедра. Конкретным местом введения была середина переходной складки между ягодицей и бедром. Это топографо – анатомическое место явилось наиболее оптимальной точкой для пунктирно – иньекционного введения разработанной лекарственной смеси к расположению седалищного нерва. Такое введение лекарственных веществ производили 1 раз в день на протяжении 16 ~ 25 дней, (с учетом индивидуального подхода в зависимости от улучшения общего состояния больного).В область пораженной стопы (начиная от голеностопного сустава) ежедневно (1 раз) производилось втирание (досуха) разработанного настоящим исследованием гидрофильного линимента на основе полиэтиленгликоголя следующего состава: из сока алоэ древовидного свежего 478 мг + экстракта жидкого цветов ромашки 200 мг + жидкого экстракта цветов календулы + метилсалицилата по 10,0 гр.

В группе сравнения производилось общепринятое консервативное и оперативное лечение (в том числе выполнением низких и высоких ампутаций нижних конечностей).

Статистическая обработка результатов исследований выполнялась с применением коэффициентов корелляции, а также непараметрических критериев Стьюдента и Вилкокса.

Результаты исследований и их обсуждения.

В обеих группах пациентов выбор методов консервативного и оперативного а также сочетанного лечения базировался на принципах индивидуального подхода к больному. Наряду со степенью тяжести сахарного диабета и проявлениями гнойно – некротических поражений стопы учитывались общее состояние больного, и возможность компенсации сахарного диабета.

Важными факторами, которые особенно имели значение и учитывались, были наличие метаболического синдрома и кетоацидоза.

Необходимое влияние уделяли кровоснабжению, а также нервной трофике пораженной стопы.

Проведенные настоящие исследования подтверждают, что в большинстве случаев развитие синдрома диабетической стопы, а именно гнойных поражений были обусловлены состоянием периферической иннервации конечности. Все это оказывало важные факторы на состояние кровообращения всей нижней конечности.

На ряду с противовоспалительным, антибактериальным лечением в обеих группах пациентов проводили коррекцию содержания глюкозы в крови (диетотерапией, применением диабетона, инсулина).Для улучшения микроциркуляции применяли энелбин, актовегин.

Осуществление разработанной методики стимуляции седалищного нерва (в основной группе больных) изменяло первичную реакцию нервной ткани всей нижней конечности на возникающее патологическое раздражение. Это предупреждало увеличение расстройств местного тканевого обмена, особенно в области стопы. Благодаря усилению метаболизма ткани голени и стопы частично восстанавливали и сохраняли (иммунологическую) реактивную способность устойчивости к гноеродным микроорганизмам (в том числе вследствие назначения вита – мелатонина).Вегетативный аппарат седалищного (самого толстого в человеческом организме) нерва оказывал свое влияние на ткани стопы не только с помощью нервных импульсов, но также путем усиления тканевых биохимических процессов в частности торможением повреждающего воздействия на ткани перекисного окисления липидов и повышением антиоксидантного статуса. Трофическая функция нервной системы выражалась сложной структурой единого и целостного организма конкретного больного. Отдельный участок нервной системы (седалищный нерв с ветвями) при синдроме диабетической стопы имел непосредственное участие в развитии нарушений метаболических процессов с последующими развитиями патологоанатомических субстратов стопы. Терапевтический эффект от разработанного способа лечения синдрома диабетической стопы наблюдался благодаря слабому раздражению седалищного нерва с последующим сложным комплексом патофизиологических изменений происходящих во всем организме (в том числе и нижней конечности), мобилизируя регенеративные свойства.

Из-за этого происходило искажение нервных влияний на кровеносные сосуды голени и стопы в сторону их сужения. Разработанный и применяемый способ лечения синдрома диабетической стопы (в основной группе больных) проявлялся временной фармакологической «невротомией» (из-за введения растворов убистезина и новокаина). Данное обстоятельство повышало резистентность, а также физиологические процессы и функции организма с выведением токсических метаболитов из тканей (в частности креатинина, мочевины, кетоновых тел). Это вызывало улучшение репаративных и регенеративных процессов организма, способствуя ликвидации патологических изменений в тканях.

Исходя из настоящего исследования диабетическая стопа представляет комплекс происходящих патогистологических и патофизиологических изменений связанных в первую очередь с диабетической невропатией, затем следуют микро- и макроангиопатии. Финалом этих изменений является возникновение гнойно – некротических процессов сначала на пальцах стопы, затем на самой стопе. Анатомо – функциональные изменения на стопе (при сахарном диабете) появлялись не одновременно, а постепенно и оказывали разнонаправленные патологические влияния.

Финалом проведенных настоящих исследований является разработанная и представленная ниже схема патогенетического лечения синдрома диабетической стопы. Она содержит научную новизну и имеет актуальность, особенно для врачей практического здравоохранения.



Рис. 1. Схематическое изображение воздействий разработанного способа лечения на основные патогенетические звенья синдрома диабетической стопы.

Приведенная схема 1, достаточно полно иллюстрирует основные пути коррегирующего патогенетического воздействия разработанного и примененного в основной группе больных способа лечения синдрома диабетической стопы.

Результативным проявлением проведенной настоящей работы выявилось улучшение трех основных функций стопы.

1. Рессорной функции – способности стопы к её упругому распластыванию под действием нагрузки. Характеризовалась прочностью и устойчивостью при вертикальных положениях тела, а также возможностью ходьбы с высокой эластичностью. Такой положительный результат отмечался у 116 (56,5%) больных основной и 72 (35,4%) группы сравнения.

2. Балансировочной функции, которая имела ведущее участие в регуляции активности стояния и ходьбы. Она не давала значительно сжиматься стопе при различных видах движения под действием силы сокращения мышц. В основной группе нарушения настоящей функции наблюдались у 64 (31,2%), в группе сравнивания у 110 (54,1%) случаях.

3. Толчковая функция стопы сопровождалась нарушениями вставания и начала ходьбы. Встречалась у 58 (28,3%) основной группы и 114 (56,1%) группы сравнения.

Важно отметить, что в основной группе больных даже после однократного выполнения блокады седалищного нерва (разработанной смесью) у 17 (8,2%) случаях наблюдались заметно выраженные положительные изменения в состоянии сосудистой реакции, а также тактильной чувствительности стоп. У 82 (40%) пациентов этой группы постепенно (после 6-8 манипуляций) наступала гиперемия стоп, ликвидировались отеки и синюшность с постепенным приобретением кожей нормального цвета. Через 10-16 дней от момента начала лечения происходило исчезновение болей, а также судорог голеней и стоп.

Из основной группы больных произведены ограниченные ампутации стоп до уровня пяточной кости (с целью создания опорности культей) 27 (13,1%) пациентам. На нижней трети голеней ампутации осуществлялись в 14 (6,8%) человек. По уровню средних третей голеней выполнялись ампутации у 10 (4,8%) случаях. До нижней трети бедра ампутации имели место у 18 (8,7%) больных.

В группе сравнения ограниченные ампутации стоп произведены 52 (25,6%) больным. На уровне пяточной кости ампутации осуществлялись в 28 (13,7%) случаях. По нижних третях голеней ампутации выполнены у 26 (12,8 %), а на уровне средних третий голеней у 22 (10,8%) пациентов.

В основной группе больных количество ампутаций наблюдалось на 59 (14.4%) случаев меньше чем в группе сравнения.

Таким образом, непосредственные и отдаленные результаты лечения синдрома диабетической стопы разработанным и примененным способом в основной группе пациентов подтверждают значительно меньшее количество ампутаций конечностей на всех ее уровнях. Также в указанной группе отмечалось более легким непосредственное проявление и течение синдрома диабетической стопы.

Заключение

Проводимая разработанным способом убистезин - новокаиновая – ФИБС – пелоидодистиллятная блокада седалищного нерва являлась фактором раздражения с рефлекторным распространением по всей нервной системе (до коры головного мозга). Происходило влияние на сосудодвигательные элементы голени и стопы в сторону их расширения. Вита – Мелатонин регулировал сложные нейрогуморальные механизмы центральной нервной системы, проявлял антиоксидантное и иммуномодулирующее действия. При этом наблюдалась стабилизация обменных процессов клеточных мембран, о чем подтверждала нормализация уровня супероксиддисмутазы крови.

Постепенно стабилизировались проницаемость сосудистых стенок с увеличением устойчивости к повреждающим веществам нарушенного тканевого метаболизма а именно кетоновым телам, мочевине, креатинину, малоновому диальдегиду.

Финалом являлось постепенное улучшение тканевой микроциркуляции из сохранением функций стопы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Подпрятов С.Е. Варианты течения гнойно – некротического поражения стопы у больного сахарным диабетом. / С.Е. Подпрятов, В.К. Товкун, В.В. Лисовец и др.// Материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь: Укрмедкнига , 2002. С.427 – 428.

2. Астахова И.Н. Диагностические критерии в выборе метода оперативного лечения больных сахарным диабетом с гангреной пальцев стопы./ И.Н. Астахова // Журн. «Вестн. хирургии» 2002. – Т.161 - № 2. – С.57 – 61.

3. Василюк С.М. Синдром диабетической стопы. / С.М. Василюк // Ивано – Франковск. 2005 – 210 с.

4. Wieman T.J. Principles of management: the diabetic foot. / T.J.Wieman // Am. J. Surg. – 2005. – Vol.190. №2. – P.295–299.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЕВЫХ ДЕФЕКТОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОКСИТОЦИНА

Е.А. Синельщиков, В.К. Есипов, В.Р. Гапонов

г. Оренбург

Лечение гнойных процессов мягких тканей является одной из актуальных проблем хирургии. Частота гнойно-некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом, страдающих заболеванием более 20 лет, независимо от типа диабета, возрастает до 80 % [3]. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50 % случаев приводит к нетравматическим ампутациям [7]. При этом пери- и послеоперационная летальность при «высоких» ампутациях достигает 40–68 % в течение первых 5 лет [5]. Половина пациентов, которые перенесли тяжелый гнойно-некротический процесс на фоне нейроишемической формы синдрома диабетической стопы, умирают в течение года после операции [9]. Поиск путей оптимальной коррекции течения гнойных процессов на фоне сахарного диабета является перспективным и практически важным направлением. Известно, что среди большого количества ростковых и пролифератогенных факторов (нейротрансмиттеры, нейрогормоны, иммунные комплексы) определенный интерес представляют гипоталамические нонапептиды (в частности, окситоцин), позитивно влияющие на репарацию различных тканей – в значительной мере усиливают процессы васкулогенеза, пролиферации эпителиоцитов, гистиоцитов и моноцитарных макрофагов, что в свою очередь приводит к эффективному очищению раны и формированию полноценной грануляционной соединительной ткани, восстановлению эпителиальных структур раневой поверхности [6, 8]. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что гипоталамический нонапептид окситоцин обладает инсулиноподобным действием и способен оказывать регулирующее влияние на углеводный обмен [4]. Все это позволило применить его при лечебной коррекции ран при сахарном диабете в эксперименте.

Целью данного исследования явилось установление закономерностей течения репаративных

процессов гнойных ран при сахарном диабете при местном применении окситоцина.

Материалы и методы

Работа выполнена на 60 белых беспородных крысах-самцах массой тела 230–250 г. У крыс под эфирным наркозом, при соблюдении правил асептики была создана модель сахарного диабета путем однократного внутрибрюшинного ведения 5% раствора аллоксана из расчета 150 мг/кг массы животного после 48-часового голодания [1, 2], с био-химическим определением уровня сахара в крови (глюкозо-оксидазный метод).

Через 10 суток после воспроизведения модели сахарного диабета в асептических условиях, после удаления волосяного покрова и обработки кожи антисептиком выполнялось моделирование инфицированных ран задних конечностей крыс путем введения в края раны 1 мл микробной взвеси штаммов золотистого стафилококка в дозе 2 $\times 10^6$ микробных клеток или кишечной палочки в дозе 2 $\times 10^6$ микробных клеток и 0,25 мл 25% раствора сульфата магния. В работе использованы музейные штаммы микроорганизмов, полученных в Институте клеточного и внеклеточного симбиоза УрО РАН (директор – член-кор. РАН О.В. Бухарин). Очаг гнойного воспаления формировался в течение 5–7 суток. Все эксперименты на животных проведены в соответствии с «Правилами проведения работы с использованием экспериментальных исследований», утвержденным приказом МЗ СССР № 775 от 12.08.77 г., и основывались на положениях Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000).

Таблица 1

Объем и структура исследования

№ п/п	Наименование серии опытов	Кол-во живот-ных	Сроки наблюдения		
			3 сут.	7 сут.	14 сут.
I.	ЭСД, неинфицированная рана без лечения	12	4	4	4
II	ЭСД, инфицированная рана (S.aureus),без лечения	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (E.coli),без лечения	6	2	2	2
III.	ЭСД, инфицированная рана (S.aureus) + окситоцин	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (E.coli) + окситоцин	6	2	2	2
IV.	ЭСД, инфицированная рана (S.aureus) + антибиотик	6	2	2	2
	ЭСД, инфицированная рана (E.coli) + антибиотик	6	2	2	2
V.	ЭСД, неинфицированная рана + окситоцин	12	4	4	4
Всего		60	20	20	20

Известно, что цитологическая картина раны является информативным критерием течения раневого процесса. Она позволяет судить о характере морфологических изменений, состоянии неспецифических факторов защиты, эффективности хирургической обработки раны, четко определять фазы течения раневого процесса, уточнить показания и противопоказания к использованию определенных лечебных мероприятий.

При цитологическом исследовании на первые сутки в цитограммах II -IV серий опытов соотношение клеточных элементов соответствует дегенеративно-воспалительному типу фазы воспаления. В препаратах содержится большое количество микроорганизмов и нейтрофилов, последние находятся в состоянии дегенерации и деструкции в виде кариопикноза, кариорексиса и цитолиза. В цитограммах клетки в основном представлены нейтрофильными лейкоцитами, на них приходится 92,1±1,4% клеток ($p<0,05$). Большое количество лейкоцитов находится в состоянии деструкции 17,9±1,3%, фагоцитоз составил 9,4±2,1%. Неизмененные лейкоциты составили 63,8±0,6% ($p<0,05$). Лимфоциты, макрофаги и моноядерные клетки составили 1,5±0,6%, 2,9±1,4%, 4,6±0,9% ($p<0,05$) соответственно.

На третьи сутки наблюдения во второй серии опытов (без применения лечения) в мазках из ран сохранялся дегенеративно-воспалительный тип цитограмм.

В третьей серии опытов при местном применении препарата окситоцина на третьи сутки отмечена смена дегенеративно-воспалительного типа цитограмм на воспалительный и воспалительно-регенераторный. Цитограммы, в основном, состоят из нейтрофилов, но их количество снизилось до 69,2±1,2%, деструктивные лейкоциты при этом уменьшились до 1,5±0,6%. Неизмененные формы составили 63,0±2,5%, фагоцитоз 4,7±0,3%. В цитограммах определялись фибробласты 11,4±2,1%. Количество макрофагов составило 10,3±0,4%.

В четвертой серии опытов (лечебная коррекция антибиотиком) на третьи сутки отмечается преобладание воспалительного типа цитограмм. В них преобладают нейтрофильные лейкоциты, но их количество снижается до 70,6±1,3%, а количество деструктивных лейкоцитов уменьшается до 1,8±0,8%. Фагоцитоз и неизмененные лейкоциты составили 4,9±0,4% и 63,9±2,1% соответственно.

К пятым суткам динамического наблюдения у животных второй серии опытов в мазках из ран преобладающим остается дегенеративно-воспалительный тип цитограмм.

На пятые сутки местного применения окситоцина (третья серия опытов) отмечается смена воспалительно-регенераторного типа цитограмм на регенераторно-воспалительный. Цитограммы, в основном, состоят из нейтрофильных лейкоцитов, их количество снизилось до 63,7±2,2%, из них до 60,2±2,7% приходится на дифференцированные (палочкоядерные и сегментоядерные) лейкоциты. Дегенеративные лейкоциты составили 1,4±0,3%, фагоцитоз 2,1±0,3%. Количество фибробластов увеличилось до 13,6±2,6%.

На пятые сутки в сериях опытов животных с лечебной коррекцией антибиотиком (четвертая серия) отмечено преобладание воспалительно-регенераторного типа цитограмм. Цитограммы, в

основном, состоят из нейтрофильных лейкоцитов, но их количество снизилось до 69,4±1,3%, на долю деструктивных и фагоцитирующих приходится 1,6±0,4% и 3,9±0,3% соответственно. Неизмененные лейкоциты и фибробласты соответственно составили 64,3±1,3% и 12,4±1,8%.

На седьмые сутки динамического наблюдения, во второй серии опытов без применения лечения в мазках из ран сохранялся дегенеративный тип цитограмм.

В третьей серии опытов при местном применении препарата окситоцина на седьмые сутки отмечена смена регенераторно-воспалительного типа на регенераторный тип цитограмм. Количество лейкоцитов уменьшилось до 44,2±1,6%, количество фибробластов увеличилось до 21,1±1,4%.

В четвертой серии опытов на седьмые сутки отмечена смена воспалительно-регенераторного типа цитограмм на регенераторно-воспалительный. Количество нейтрофильных лейкоцитов уменьшилось до 60,9±1,3%, а дегенеративные и фагоцититрующие составили 1,1±0,8% и 1,8±0,6% соответственно. Количество фибробластов увеличилось до 14,3±1,2%.

На десятые сутки в ходе наблюдения за животными второй серии, без применения лечения, в мазках из ран отмечена смена дегенеративно-воспалительного типа цитограмм на воспалительный тип. В группе животных третьей серии, при местном применении окситоцина, отмечается регенераторный тип цитограмм. В четвертой серии опытов отмечается преобладание регенераторного типа цитограмм.

На четырнадцатые сутки во второй серии экспериментов преобладает регенераторно-воспалительный тип цитограмм. В третьей серии опытов у животных заканчивалась эпителизация. У животных четвертой серии раны также были близки к заживлению, поэтому получить качественные мазки в этих сериях получить не удалось.

Таким образом, цитологические исследования показали, что при местном лечении ран препаратом окситоцином наблюдается активное купирование воспаления с последующим быстрым нарастанием регенераторных процессов. При лечебной коррекции с использованием антибиотика также отмечалось быстрое купирование воспаления, но регенераторный процесс был замедленным по сравнению с третьей серией экспериментов. В серии опытов без лечебной коррекции отмечено длительное купирование воспаления и замедление процессов регенерации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов В. Г., Соколоверова И. М., Гаспарян Э. Г. и др. Экспериментальный сахарный диабет. Роль в клинической диабетологии. – Л.: Наука, 1983. – 240 с.
2. Беляева Н. М., Корнеев Г. И. Нарушение регуляции углеводного обмена при гепатоканцерогенезе, индуцированном нитрозодиметиламином // Экспериментальная онкология. – 1981. – Т. 3, № 4. – С. 20–24.
3. Бреговский В. Б. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. – СПб.: Изд-во «ДИЛЯ», 2004. – 272 с.
4. Гавриленко В. Г. Клиническое обоснование применения окситоцина в комплексном лечении диабетических гнойно-некротических поражений стоп: автореф. дис. … канд. мед. наук. – Оренбург, 2000. – 25 с.
5. Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетичской стопы (клиника, диагностика, лечение и профилактика). – М., 1998. – 143 с.
6. Поленов А. Л. Эволюция гипоталамо-гипофизарного эндокринного комплекса // В кн.: Эволюционная физиология. – Л.: Наука, 1983. – Ч. 2. – С. 53–109.
7. Светухин А. М., Земляной А. Б. Комплексное хирургическое лечение гнойно-некротических форм диабетической стопы // Избранный курс лекций по гнойной хирургии. – М., 2007. – С. 153–171.
8. Стадников А. А. Гипоталямические факторы регуляции процессов роста, пролиферации и ци-тодифференцировки эпителия аденогипофиза. – Екатеринбург: УрО РАН, 1999. – 137 с.
9. Edmonds M. The diabetic foot. Diabetes // Metabolism Research and Reviews. – 2003. – Vol. 20, Suppl 1. – P. 9–11.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И.М. Сулейманов, В.К. Есипов, П.П. Курлаев, К.Г. Сивожелезов, С.А. Швецов, Ю.П. Белозерцева

г. Оренбург

Объём хирургического вмешательства при развитии гнойно-некротических осложнений зависит не только от глубины, локализации и распространенности поражения стопы, но и формы синдрома диабетической стопы (СДС). На первом этапе проводится адекватная санация гнойно-некротических очагов (некрэктомия, вскрытие флегмон, экзартикуляция пальцев стопы с резекцией головок плюсневых костей и удаленных сухожилий, экономная ампутация стопы), сочетающейся при необходимости с консервативной или хирургической коррекцией артериального кровотока. На втором этапе выполняются ранние пластические операции, направленные на максимально возможное сохранение функций стопы (Земляной А.Б., 2003).

При необходимости оперативного лечения определяется длительность и уровень проведения предоперационной подготовки. В экстренных операциях нуждаются больные с быстро прогрессирующими гнойно-деструктивными осложнениями СДС, угрожающие развитием сепсиса. К таковым относятся влажная гангрена и флегмона стопы, особенно имеющая тенденцию к распространению на голень.

Показаниями для срочного хирургического лечения служат глубокие абсцессы стопы; гнойно-некротические раны, не имеющие адекватного дренирования; вновь образующиеся абсцессы и плохо дренируемые гнойные затеки.

Хирургический этап выполняется на фоне полного обследования пациента в сочетании с адекватным консервативным лечением и разгрузкой пораженной конечности (Childs M. et al., 1998; Любарский М.С. с соавт., 2001).

В 50-70% причиной ампутаций нижних конечностей является гангрена сегмента конечности, в 20-50% - распространенный инфекционный про-

цесс, а в большинстве случаев - сочетание инфекции глубоких тканей и ишемии.

Показания к высокой ампутации:

1. Тотальная влажная гангрена стопы

2. Гнойно-деструктивный артрит с наличием обширного дефекта мягких тканей стопы

3. Неэффективность консервативного и оперативного лечения:

а) сохраняющаяся критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом при невозможности сосудистой реконструкции;

б) быстрое прогрессирование инфекционного процесса.

Выбор оптимального уровня усечения определяется локализацией окклюзии и/или распространенностью гнойно-некротического процесса на основании клинических данных, предпочтительно сохранение коленного сустава.

К «органосохраняющим» операциям на стопе относятся: радикальная хирургическая обработка гнойно–некротического очага (абсцесса, флегмоны и т.д.); ампутации, экзартикуляции пальцев; резекция стопы (дистальная, проксимальная) с первичной кожной пластикой на дренажно-промывной системе.

Радикальная хирургическая обработка гнойно-некротического очага направлена на удаление субстрата, поддерживающего инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения. Обычно в стационарах в статистической обработке эти операции фиксируются как некрэктомии.

Показаниями к ампутации пальцев у больных СД являются: сухая или влажная гангрена фаланги, всего пальца; сухие некрозы одной из поверхностей пальцев, гнойно-деструктивные остеоартриты и остеомиелит костей пальцев (Светухин А.М. с соавт., 2003, 2005).

Резекции стопы или ампутации части стопы выполняются по поводу распространенной гнойно-некротической флегмоны, гангрены дистальной части стопы.

Установлено, что данная операция показана трем группам пациентов с сахарным диабетом:

- инфицированная нейропатическая форма СДС с поражением дистальной части стопы и с хорошим кровоснабжением стопы;

- больным с дистальным поражением нейроишемической формы СДС с хорошим кровоснабжением стопы;

-больным с ишемической формой диабетической стопы, имеющим ограниченную гангрену большей части пальцев или гангрену дистальной части стопы с хорошим кровоснабжением тибиальных артерии.

К дистальной резекции стопы относят трансметатарзальную ампутацию стопы по Шарпу, при которой удаляется дистальная часть стопы на уровне диафизов плюсневых костей. К проксимальной резекции стопы - ампутации на уровне сустава Лисфранка или Шопара.

Пластическое закрытие ран при гнойно-некротических формах диабетической стопы. Замещение дефектов тканей при СДС остается важной проблемой современной пластической хирургии. Полное и, возможно, более раннее закрытие гранулирующей раны одним из способов свободной или несвободной пластики — важное условие успеха локальной операции и сохранения опорной функции стопы (Митиш В.А.,2000). Предпочтительно выполнение ранних реконструктивных операций, направленных на то, чтобы придать стопе функционально выгодную форму, в связи, с чем осуществляются дополнительные резекции костей и различные методы кожной пластики (как расщепленными, так и полнослойными лоскутами) и их комбинации (Bloomgarden Z.T., 2000, Гольбрайх В.А., Старков С.В., 2003, Eldor R., 2004).

Критериями готовности раны к пластическому закрытию являются:

1. Отсутствие отёка и гиперемии окружающих тканей.

2. Низкая (10^2-10^3) или нулевая бактериальная обсемененность раны.

3. Активные грануляции в ране.

Наиболее часто используются следующие методы пластического закрытия ран:

1. свободный расщепленный дерматомный кожный лоскут разной толщины (0,3-0,8 мм);

2. ротированные (смещенные) кожно-фасциальные лоскуты;

3. вторичные швы

Свободные кожные трансплантаты применяют не только с целью окончательного восстановления покровных тканей, но и для временного замещения раневых поверхностей (Светухин А.М. с соавт., 2005).

На базе гнойной хирургии НУЗ ОКБ ст.Оренбург за период с 1996-2013 г.г. пролечено 2422 больных, из них оперировано 1234(50%). В структуре оперативных вмешательств ампутации бедра – 5%, голени 9%, «органосохраняющих» операций на стопе – 86%. Средняя длительность лечения оперированных больных составила 16,8 койко-дней. Летальность за последние 5 лет снизилась до 2%.

Лечение больных с язвенно-некротическими поражениями стоп при сахарном диабете является трудной, далеко не решенной задачей, требующей пристального внимания специалистов различных областей знания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гольбрайх, В.А. Перспективы лечения больных с синдромом диабетической стопы / В.А. Гольбрайх, С.В.Старков // Вестн. хирургии. - 2003. -162 (4). - С. 113-116.

2. Земляной, А.Б. Гнойно-некротические формы синдрома диабети

ческой стопы: патогенез, диагностика, клиника, лечение (клинико-лабораторное исследование): автореф. дис. … д-ра. мед. наук., Москва, 2003.- 37с.

3. Любарский, М.С. Синдром диабетической стопы. Патогенетические подходы к лечению / Любарский М.С., Шевела А.И., Шумков О.А., Нимаев В.В., Близневская Е.В., Жучков И.В.// РМЖ.- 2001.-Том 9. - № 24.- С. 21-26.

4. Митиш, В. А. Пластические и реконструктивные операции в гнойной хирургии и травматологии / В. А. Митиш, Ю.А. Амирасланов // Хирургия. - 2000. -№4. - С.67-69.

5. Светухин, А. М. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно- некротических форм синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин, А. Б. Земляной, В. Г. Истратов, Р. Н. Короткина, Р. П. Терехова, Л. С. Пучкова, Л. С. Махмудова // Хирургия. 2003.-№3- С. 85-89

6. Светухин, А. М. Реконструктивные и пластические операции в гнойной хирургии: Избранный курс лекций по гнойной хирургии /А. М. Светухин, В. А. Митиш, Ю. А. Амирасланов // М.: Миклош-2005.- 364 с.

7. Bloomgarden Z.T. Nephropathy and neuropathy / Z.T.Bloomgarden // American Diabetes Association Annual Meeting // Diabetes Care. – 2000.- Vol. 23. - P. 549-556.

8. Childs, M. Is Charcot arthropathy a late sequela of osteoporosis in patients with diabetes mellitus? / M.Childs, D.G.Armstrong, G.W. Edelson // J Foot Ankle Surg -1998. - Vol. 37.- P. 437-439.

9. Eldor, R. «New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers; a comprehensive review of emerging treatment strategies» // Diabetic Medicine, 2004. - Vol. 21 (11). - P. 1161 - 1174.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М.В. Широбокова

г. Челябинск

Введение. К началу XXI столетия стало очевидно, что сахарный диабет приобрел масштабы эпидемии, а наличие высокой вероятности развития хронических осложнений заболевания является серьезным вызовом, как для медицинского сообщества, так и человечества в целом. По данным Международной федерации диабета (IDF), число зарегистрированных людей с сахарным диабетом в возрасте 20-79 лет превысило 250 млн., лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе – более 310 млн. Ежегодно в мире проводится более 1 млн. ампутаций нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы (СДС), т.е. каждые 30 секунд где-либо в мире проводится ампутация конечности и появляется инвалид [Удовиченко О.В., Грекова Н.М., 2010]. В 20-50 % случаев причиной ампутаций является присоединившаяся инфекция, обусловленная наличием у больных СДС нозокомиальной, полирезистентной флоры: Ps. aerugenosa, MRSA. Росту числа случаев способствует частота госпитализаций и нерациональная антимикробная терапия. [Привольнев В.В., 2009]. Одной из причин развития микрофлоры в ране является нарушение, как общего, так и местного иммунного статуса. Недооценка важности диагностики и коррекции нарушений функции иммунной системы может приводить к развитию иммунодефицитных состояний и ухудшению течения патологического процесса [Кузин М.И., Костюченок Б.М., 1990]. В последнее время большое внимание исследователей уделяется изучению механизмов развития местного иммунитета.

Целью нашего исследования было проанализировать имеющиеся данные об изменении общего и местного иммунитета у пациентов с гнойно-некротическими изменениями при сахарном диабете.

Результаты и обсуждение. В процесс воспаления у больных СДС вовлекаются все группы цитокинов. Наибольшее значение придают IL-1,6 и TNFa. IL-1 в развитии местных и системных проявлений воспалительной реакции при СДС, они повышают подвижность нейтрофилов, способствует активации клеток в очаге воспаления, усиливают продукцию других цитокинов, а также простогландинов, синтез коллагена, стимулирует фагоцитоз, генерацию активных форм кислорода, вызывает дегрануляцию тучных клеток. В большей степени IL-6 влияет на синтез белков острой фазы (С-реактивного белка, сывороточного амилоида А, гаптоглобина-а, ингибитора протеаз, фибриногена), а TNFa запускает апоптоз эндотелиальных клеток [Pendry E., Edmos M.E., 2006]. Кроме того, IL-6 стимулирует эффект IL-3. Снижение IL-3 уменьшает пролиферацию клеток и их жизнеспособность. Выживаемость клеток контролируется уровнем глюкозы. Также IL-6 ингибирует инсулиновые рецепторы, а стероиды синтез инсулина [Ling P.R., 2000].

Контроль за развитием гнойно-некротического процесса синдрома диабетической стопы может быть осуществлен на основании изучения динамики прокальцитонина и/или динамикиIL-6, IL-10 с подсчетом коэффициента реактивности.Вероятность прогрессирования инфекции синдрома диабетической стопы до выявления клинических проявлений возможна в случае увеличения концентрации прокальцитонина в пределах 50-100 нг/мл, а коэффициента реактивности в диапазоне 8-11 баллов. Особенно актуальным является изучение этих показателей в период после первой санирующей операции. Регресс этих показателей свидетельствует о положительном эффекте лечения и, соответственно эффект «плато» о продолжающемся инфекционном процессе (авторефератШиробокова М.В., 2011).

Микроорганизмы и антибиотки, применяемые для лечения осложнений сахарного диабета индуцируют выработкупровоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-12, ИЛ-18 и ФНО-α), которые по мнению ЗакК.П.,(2002), могут угнетать продукцию инсулина бета-клетками поджелудочной железы. В то же время индукция антивоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-13) – может оказывать защитное антидиабетическое действие.

В ходе воспалительной реакции, в том числе и аутоиммунной, в зону тканевой деструкции мигрируют фагоцитирующие клетки и, в первую очередь, нейтрофилы, где они, во-первых, разрушают и удаляют микроорганизмы и поврежденные ткани, а, во-вторых, регулируют поведение клеток, участвующих в воспалительном процессе. Эффективность формирующейся фагоцитарной реакции во многом определяется характером и интенсивностью ее начального этапа – хемотаксиса. Вопрос о реализации локомоторной функции фагоцитов в процессах защиты и репаративной регенерации в очаге тканевой деструкции, так и в органах-мишенях (печень, поджелудочная железа) при сахарном диабете остается малоизученным.

Лечение диабетических язв стопы на молекулярном уровне характеризуется многообразием подходов, так как существует масса исследований, посвященных использованию рекомбинантных факторов роста для заживления, лечение с помощью тромбоцитов и соединений, полученных из этих клеток, использование вирусных векторов, использование анти-протеаз, трансплантантов.

Учитывая вышеизложенное, остаются малоизученным вопросы участия клеток иммунной системы на репаративные процессы у пациентов с

сахарным диабетом в зависимости от стажа диабета и применяемых препаратов (инсулин, таблетированные формы) и возможность их стимуляции.

Заключение. Изучение роли фагоцитов и секретируемых ими медиаторов воспаления в патогенезе сахарного диабета и процессах репаративной регенерации у данных пациентов позволит разработать новые подходы к диагностике и лечению иммунодефицитного состояния при осложненном сахарном диабете, а также определить пути коррекции нарушенных звеньев иммунного гомеостаза и соответственно тактику хирургического лечения. Контроль за развитием гнойно-некротического процесса синдрома диабетической стопы может быть осуществлен на основании изучения динамики прокальцитонина и/или динамики IL-6, IL-10.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Удовиченко, О.В. Диабетическая стопа. Руководство для врачей / О.В. Удовиченко, Н.М. Грекова. – М.: Практ. медицина, 2010. – 271 с.

2. Привольнев, В.В. Структура возбудителей и их антибиотикорезистентность при инфекциях нижних конечностей у больных сахарным диабетом / В.В. Привольнев, Г.К. Решедько, В.А. Савкин // Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2009 – Т.11, №1. – С.86-89.

3. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция.- Руководство для врачей. М.: 1990.-360с.

4. Зак, К.П., Малиновская Т.Н., Тронько Н.Д. Иммунитет у детей, больных сахарным диабетом 1 типа.- Книга плюс, Киев., 2002-111с.

5. Pendry, E. Neuroischaemie patients have increasend compared with neropathie patients after severe foot infection: almast 50 % of them die in the first year /E. Pendry, M.E. Edmons // VI Meetins of the DFSG. – 2006. – P. 52.

6. Ling, P.R. Metabolic effects of insulin and insulin like growth factor in endotoxemia rats during total paranteral nutrition feedins / P.R. Ling, E. Lydon, R.C. Frederich //Metabolism. – 2000. – № 49. – P.611-615.

НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ – MICROPURE В КЛИНИЧЕСКОЙ МАММОЛОГИИ

С.С. Ануфриева, А.Ю. Блинов

г. Челябинск

Введение

Рак молочной железы занимает лидирующие позиции в структуре онкологической заболеваемости среди женского населения. На протяжении многих лет «золотым стандартом» диагностики рака молочной железы является «тройной» метод обследования, включающий клинический осмотр, ультрасонографическое исследование и/или маммографию с последующей морфологической верификацией процесса [1]. Преимущества маммографии в ранней диагностике рака молочной железы у пациенток старше 40 лет до настоящего времени являются неоспоримой аксиомой, что обусловлено возможностью визуализации непальпируемых новообразований и скоплений микрокальцинатов, которые нередко являются единственным проявлением раннего рака молочной железы [2].

Визуализация микрокальцинатов при ультрасонографическом исследовании ограничена разрешающей способностью имеющихся в лечебных учреждениях УЗИ-сканеров [3]. Появление современной технологии визуализации микрокальцинатов (MicroPure) при ультрасонографическом исследовании молочных желез, реализованной в сканерах Toshiba Aplio XG, позволило нам оценить ее диагностическую ценность и возможности использования в диагностике раннего рака молочной железы.

Материал и методы. Обследованы 52 женщины в возрасте от 18 до 64 лет (средний возраст 42,5 года) с патологией молочных желез: 7 (13,5%) больных раком молочной железы, 45 (86,5%) женщин с доброкачественными изменениями молочной железы. Методы обследования пациенток включали клинический осмотр, рентгеновскую маммографию, стандартное УЗИ молочных желез, биопсию, выявленных патологических очагов, с последующей морфологической верификацией. Диагностический комплекс обследования также содержал ультрасонографическое исследование с использованием технологии MicroPure [4]. Технология MicroPure позволила уверенно визуализировать микрокальцинаты, которые отображались ярко-белыми светящимися объектами на синем фоне. При этом исследовании две секции экрана отражают стандартный В-режим и режим MicroPure зоны интереса.

Результаты и обсуждение. Микрокальцинаты, выявленные при сканировании молочных желез в режиме MicroPure в 18 (34,6%) наблюдениях, относились к линейному, сегментарному и сгруппированному типам. Распределение кальцинатов по характеру их расположения в тканях представлено в таблице 1 и на рис. 1, 2.

Таблица 1.

Типы кальцинатов и частота их выявления при УЗИ сканировании в режиме MicroPure

Характер распределения кальцинатов	Количество наблюдений, Абс. число/%
Линейный тип	15 / 83,4%
Сегментарный тип	1 / 5,5%
Сгруппированный тип	2 / 11,1%
Всего	18 / 100%

Рис.1. Линейный тип микрокальцинатов в послеоперационном рубце у пациентки К., 29 лет после выполнения секторальной резекции молочной железы. (См. вкладку).

Рис.2. Сгруппированный тип микрокальцинатов при протоковом раке in situ пациентки Г., 42 лет. При сканировании в В-режиме отмечается снижение эхогенности тканей в зоне интереса. (См. вкладку).

Морфологическое исследование тканей молочной железы, полученных при трепанобиопсии под УЗИ контролем в режиме MicroPure, выявило наличие атипии эпителия молочной железы. Последующее изучение операционного материала пациентки Г., 42 лет обнаружило мультифокальный рост протокового рака in situ, а генетическое исследование - гомозиготное носительство мутации гена BRCA-1, что послужило поводом к выполнению подкожной мастэктомии с установкой импланта.

Сгруппированный тип микрокальцинатов нами выявлен у 1 (5,5%) пациентки с галактоцеле. В этом случае множественные смещаемые при баллотации макрокальцинаты заполняли практически весь объем визуализируемого гипоэхогенного образования.

Сегментарный тип микрокальцинатов при сканировании в режиме MicroPure отмечен нами в 1 случае. Единичные рассеянные микрокальцинаты в этом случае располагались в одной железистой дольке молочной железы. При биопсии пролиферативных изменений в исследуемых тканях получено не было.

Сопоставление данных ультрасонографии в режиме MicroPure и результатов рентгеновской маммографии выявило одинаковую частоту выявления микрокальцинатов в тканях молочной железы в исследуемой группе больных. Так, рентгеновская маммография была выполнена 12 пациенткам, старше 40 лет. Линейные микрокальцинаты определялись в 11 случаях как при УЗИ сканировании, так и при рентгеновской маммографии. Как

правило, линейные микрокальцинаты располагались вдоль стенок сосудов, что подтверждалось ультрасонографическим исследованием в режиме энергетической допплерографии и маммографией.

Сгруппированные микрокальцинаты выявлены у одной пациентки с раком in situ молочной железы и только при ультрасонографическом исследовании в режиме MicroPure. Визуализация микрокальцинатов при маммографии в данном наблюдении отсутствовала из-за высокой плотности тканей молочной железы на фоне фиброзной формы дисгормональной гиперплазии.

Технология MicroPure позволила нам у двух больных осуществить прицельную биопсию тканей с точной локализацией биопсийной иглы в зоне скопления сгруппированных микрокальцинатов. Морфологическое исследование полученного материала выявило наличие склерозирующего аденоза у одной больной и протокового рака in situ – у другой пациентки.

Таким образом, первый опыт изучения технологии MicroPure при ультрасонографическом исследовании молочных желез позволил нам сделать следующие выводы:

1. Технология MicroPure показала высокую разрешающую способность методики в диагностике микрокальцинатов молочной железы, сопоставимую со стандартной рентгеновской маммографией.

2. Проведение прицельной биопсии в режиме MicroPure облегчается за счет одновременной визуализации как полей пониженной эхогенности, так и микрокальцинатов в режиме реального времени и позволяет повысить эффективность и точность трепанобиопсии.

3. Выявленный случай протокового рака in situ с помощью технологии MicroPure свидетельствует о возможности диагностики доклинических форм рака молочной железы, но требует дальнейшего углубленного исследования предлагаемой методики диагностики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Харченко В.П., Рожкова Н.И. Клиническая маммология. М.: Стром, 2005.

2. Маммология: Национальное руководство. Под ред. Харченко В.П., Рожковой Н.И. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009.

3. Олти Дж., Хоуи Э., Вульстенхульм С. и др. Ультразвуковое исследование / пер. с англ. Под ред. В.А. Сандрикова. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. – 256 с.

4. Тухбатуллин М.Г., Алиева И.М. Современные ультразвуковые технологии в клинической практике. – Практическая медицина. -№5. – 2012. – С. 30-35.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛДФ В ДИАГНОСТИКЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГАСТРОПАТИИ

И.В. Бархатов, Н.А. Бархатова

г. Челябинск

В настоящее время в клинической практике сохраняются сложности дифференциальной диагностики гастропатии ишемического и воспалительного генеза, которые сопровождаются клиникой персистирующего абдоминального болевого синдрома. Ведущую роль в дифференциальной диагностике данных состояний играет оценка состояния микроциркуляторного русла и висцерального кровотока. Для исследования непарных ветвей брюшного отдела аорты возможно использование ультразвуковой допплерографии. Ведущим способом оценки функции системы микроциркуляции является метод лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ) [2]. Данный метод основан на определении перфузии ткани кровью путем измерения допплеровского сдвига частот, возникающего при зондировании ткани гелий-неоновым лазерным излучением с длиной волны 632,8 нм, с последующей регистрацией излучения, отраженного от подвижных и неподвижных компонентов ткани [4]. Получаемый при исследовании сигнал характеризует изменение перфузии ткани кровью в единицу времени в зондируемом объеме, равном 1,0–1,5 мм^3 [1]. Лазерную допплеровскую флоуметрию в клинической практике наиболее часто используют при патологии сосудов конечностей и дисфункции вегетативной нервной системы. Появление аппаратов нового поколения и зондов для эндоскопической флоуметрии значительно расширило возможности современной клинической диагностики патологии органов пищеварения [3].

Цель исследования выявить диагностические возможности и особенности дисфункции микроциркуляции слизистой желудка при гастропатии с персистирующим абдоминальным болевым синдромом, обусловленной неспецифическим воспалением или висцеральной ишемией.

Материалы и методы. Проведён анализ результатов комплексного обследования и оценки микроциркуляции слизистой желудка у 237 больных с клиникой хронического гастрита и персистирующим абдоминальным болевым синдромом, проходивших обследование и лечение в поликлинике ГБУЗ ЧОКБ №3 г. Челябинска в период с 2009 по 2013 год. В ходе исследования в зависимости от наличия патологии непарных висцеральных артерий и симптомов хронической абдоминальной ишемии все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 90 больных (38%) с ишемической гастропатией. У данной категории больных при допплерографии висцеральных артерий определяли уплотнение и кальциноз стенок сосудов, изменение характера кровотока после функциональной нагрузки, экстравазальную компрессию или интравазальные стенозы сосудов на фоне атеросклероза. В группу сравнения были включены 147 пациентов (62%) с гастропатией на фоне хронического неспецифического воспаления, у которых при ультразвуковой допплерографии не было выявлено каких-либо нарушений висцерального кровотока. При сравнении средний возраст пациентов в основной группе составил 61,3±0,9 года, а в группе сравнения – 59,7±2,8 года ($p>0,05$). Среди пациентов основной группы было 16,7% мужчин (n=15) и 83,3% женщин (n=75), а в группе сравнения было 26,5% мужчин (n=39) и 73,4% женщин (n=108) ($p>0,05$). Комплекс диагностических мероприятий у всех пациентов включал общее

клиническое и лабораторное обследование, фиброгастроскопию с определением хеликобактериоза, рентгенологические исследования желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и ультразвуковую допплерографию непарных висцеральных ветвей брюшной аорты.

Для оценки состояния микроциркуляции слизистой желудка использовали лазерный диагностический комплекс «ЛАКК-М» (ООО НПП «ЛАЗМА» г. Москва). Методика эндоскопической флоуметрии применяли на завершающем этапе диагностической фиброгастроскопии. Для этого через биопсийный канал эндоскопа проводили специальный зонд, который фиксировали на слизистой антрального отдела желудка в течение 1 минуты под контролем зрения и регистрировали показатели для последующей оценки микроциркуляции (патент № 2471429 от 22.06.2011).

На первом этапе исследования оценивали следующие показатели:

1) М – среднее арифметическое значение показателя микроциркуляции (перф. ед.); 2) σ (флакс) – среднее квадратическое отклонение амплитуды колебаний кровотока от значения М, которое характеризует временную изменчивость перфузии. При анализе расчетных параметров соотношение между перфузией ткани и флаксом оценивается коэффициентом вариации - K_v = σ/Mx100%.

На втором этапе проводили оценку амплитудно-частотной характеристики ЛДФ-спектрограммы по следующим параметрам: 1) A_{max}LF – показатель миогенной активности колебаний сосудистой стенки, 2) A_{max}HF – показатель кровотока синхронизированного с дыхательным ритмом, 3) A_{max}CF – показатель кровотока, синхронизированного с кардиоритмом, 4) индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) – соотношение между активными и пассивными механизмами регуляции кровотока в системе микроциркуляции, 5) внутрисосудистое сопротивление (ВСС), 6) объемное кровенаполнение сосудов (V_r), 7) средний уровень кислородной сатурации крови микроциркуляторного русла (SO_2). На основании полученных показателей рассчитывались два интегральных показателя: 1) индекс перфузионной сатурации кислорода в крови (S_m=SO_2/M). - характеризует связь между потоком крови в микроциркуляторном русле и непотреблённым тканями кислородом 2) параметр удельного потребления кислорода (U=(100-SO_2)/V_r) - отражает общее потребление кислорода на единицу объема циркулирующей крови.

Для оценки значимости полученных различий использовали критерий Манна-Уитни и хи-квадрат с поправкой Йейтса. Различия считались достоверными при уровне значимости менее 0,05.

Результаты и обсуждение. При фиброгастродуоденоскопии у больных обеих групп отмечали сохраняющиеся длительное время признаки поверхностного гастрита без эрозивно-язвенного поражения с отрицательными результатами выявления хеликобактериоза. При исследовании и сравнении показателей перфузии слизистой оболочки желудка у пациентов обеих групп были получены следующие данные (табл. 1).

Таблица 1

Показатели микроциркуляции слизистой оболочки желудка

Показатели микроциркуляции		Среднее значение показателей в группах (M±m)	
		Основная группа (n=90)	Группа сравнения (n=147)
M	(перф. ед.)	15,3±1,1*	5,3±0,5
σ	(перф. ед.)	6,5±0,4*	3,3±0,4
Kv	(%)	51,9±2,2*	66,8±5,6
ИЭМ	(у.е.)	0,62±0,16*	0,69±0,12
ВСС	(у.е.)	0,17±0,01*	0,21±0,06
Vr	(%)	17,2±0,6	22,3±1,5
SO2	(%)	76,8±0,7*	88,9±0,9

Примечание: * – p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

При анализе полученных результатов показатель микроциркуляции (М) у больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии составил 15,3±1,1 перф.ед., а в группе сравнения - 5,3±0,5 перф. ед. (p<0,05). Более высокое значение показателя микроциркуляции у пациентов с клиникой абдоминальной ишемии, вероятнее всего, обусловлено сосудистой вазодилятацией на фоне гипоксии с явлениями венозного застоя крови на уровне микроциркуляторного русла. При сравнении флакса (σ), отражающего изменчивость перфузии тканей, у больных основной группы он достигал 6,5±0,4 перф. ед,, а у пациентов без патологии висцерального кровотока составил 3,3±0,4 перф. ед. При расчёте интегрального коэффициента вариации (K_v), у больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии он составил 51,9±2,2%, а в группе сравнения – 66,8±5,6% (p<0,05). Относительное снижение коэффициента вариации говорит о нарушении регуляторных механизмов и снижении резервных возможностей микроциркуляторного русла при наличии патологии висцеральных сосудов и хронической абдоминальной ишемии. Индекс эффективности микроциркуляции у пациентов основной группы составил 0,62±0,16 у.е., а в группе сравнения – 0,69±0,12 у.е. (p<0,05). Показатель внутрисосудистого сопротивления у пациентов с патологией висцеральных сосудов составил 0,17±0,01 перф. ед., а у больных группы сравнения – 0,21±0,06 перф. ед. (p<0,05). Показатель фракционного объемного кровенаполнения микроциркуляторного русла (V_r) в основной группе составил 17,2%, а в группе сравнения – 22,3% (p<0,05). При этом средний уровень кислородной сатурации (SO_2) слизистой оболочки желудка у больных основной группы составил 76,8%, а в группе сравнения - 88,9% (p<0,05). Выявленное снижение внутрисосудистого сопротивления и объёмного кровенаполнения сосудов в сочетании со снижением кислородной сатурации крови у больных с ишемической гастропатией указывает на имеющееся снижение артериального притока крови, наличие гипоксии и вторичной дилатации сосудов со склонностью к венозному застою крови в микроциркуля-

торном русле, обусловленных имеющейся патологией висцеральных артерий.

С целью детального анализа функции и регуляции микроциркуляторного русла было проведено сравнение ЛДФ-спектрограмм, отражающих три основных ритма колебаний перфузии ткани, обусловленных: 1) миогенным тонусом сосудов (A_{max}LF), 2) дыханием (A_{max}HF), 3) кардиоритмом (A_{max}CF) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели ЛДФ-спектрограмм слизистой оболочки желудка

Показатели ЛДФ-спектрограмм	Среднее значение показателей в группах (M±m)	
	Основная группа (n=90)	Группа сравнения (n=147)
AmaxLF (перф. ед.)	4,63±0,17*	2,09±0,18
AmaxHF (перф. ед.)	5,73±0,16*	1,91±0,17
AmaxCF (перф. ед.)	3,68±0,18*	1,02±0,1
Интегральные показатели микроциркуляции:		
1) относительно σ:		
-AmaxLF/3σx100 (%)	17±0,45	21,9±0,6
- AmaxHF/3σx100 (%)	21,24±0,4	21,17±1,2
- AmaxCF/3σx100 (%)	13,02±0,5	12,1±0,9
2) относительно M:		
- AmaxLF/Mx100 (%)	20,9±0,8*	42,37±2,7
- AmaxHF/Mx100 (%)	25,7±0,85*	38,3±1,8
- AmaxCF/Mx100 (%)	16,34±0,71*	21,73±1,02
3) Sm	7,38±0,47*	21,22±2,54
4) U	1,75±0,1*	0,63±0,09

Примечание: * – p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах.

Исходные показатели амплитуд колебаний перфузии тканей по всем трём видам ритмов у больных ишемической гастропатией составили 3,68±0,18 - 5,73±0,16 перф. ед., а при гастропатии на фоне неспецифического воспаления данные показатели составили 1,02±0,1 - 2,09±0,18 перф. ед.

По мнению ряда исследователей наиболее значимыми для диагностики дисфункции микроциркуляторного русла считают интегральные показатели, отражающие взаимосвязь между ритмами колебаний, уровнем перфузии тканей (M) и показателем её изменчивости (σ) [2]. При сравнении полученных интегральных показателей у больных с воспалительной гастропатией было отмечено преобладание миогенной (LF/3σ=21,9%; LF/M=42,4%) и дыхательной (HF/3σ=21,2%; HF/M=38,3%) регуляции перфузии слизистой желудка над кардиальным (CF/3σ=12,1%; CF/M=21,7%) механизмом регуляции микроциркуляции тканей. У больных с ишемической гастропатией уровень большинства интегральных показателей был в 1,1-2 раза ниже аналогичных показателей группы сравнения. При этом было выявлено, что у пациентов с признаками висцеральной ишемии преобладал дыхательный (HF/3σ=21,2%; HF/M=25,7%) механизм регуляции, миогенный (LF/3σ=17%; LF/M=20,9%) стоял на втором месте, и наименьшее влияние оказывал кардиальный (CF/3σ=13%; CF/M=16,3%) механизм регуляции микроциркуляторного русла и перфузии слизистой желудка.

В соответствии с опубликованными данными при отсутствии патологии сосудистого русла наибольшее влияние на систему микроциркуляции и перфузии тканей оказывают миогенный и кардиальный механизмы регуляции, а дыхательный механизм имеет меньшее значение. Это обусловлено тем, что степень кровенаполнения сосудов в первую очередь определяется их тонусом и объёмом артериального притока крови. При этом дыхательный механизм регуляции, за счёт своеобразного «присасывающего» эффекта и ускорения оттока крови по венозному руслу в условиях нормального функционирования микроциркуляторной системы, как правило, в меньшей степени способен изменять параметры перфузии тканей [1]. Сопоставляя полученные в ходе исследований результаты с этими данными можно отметить, что у пациентов с воспалительной гастропатией сохраняется ведущая роль миогенного механизма регуляции микроциркуляции, но возрастает роль дыхательного механизма, что может быть проявлением местных воспалительных реакций в пределах слизистой желудка. В отличие от этого у пациентов, имеющих клинику ишемической гастропатии, изменение перфузии тканей в большей степени зависит от дыхательного механизма регуляции микроциркуляции. При этом снижение влияния миогенного механизма регуляции кровотока у данной категории больных свидетельствует об утрате тонуса сосудов на фоне гипоксии и компенсаторного усиления парасимпатических влияний в регуляции кровотока, а незначительное влияние кардиального механизма регуляции микроциркуляции указывает на снижение артериального притока крови и наличие ишемии тканей, обусловленных имеющейся патологией висцеральных артерий.

ВЫВОДЫ:

1. Среди пациентов с клиникой хронического гастрита и персистирующим абдоминальным болевым синдромом в 38% случаев имела место патология висцеральных артерий и синдром хронической абдоминальной ишемии, а в 62% случаев гастропатия носила неспецифический воспалительный характер.

2. Выявленное при эндоскопической лазерной флоуметрии слизистой желудка сочетанное снижение объёмного кровенаполнения сосудов ниже 18%, кислородной сатурации крови ниже 80% и уровня внутрисосудистого сопротивления менее 0,08 у.е. является диагностическим признаком хро-

нической абдоминальной ишемии и ишемической гастропатии.

3. При анализе ЛДФ-спектрограмм слизистой желудка сохранение ведущей роли миогенного механизма регуляции микроциркуляции с различными изменениями дыхательного и кардиального механизмов регуляции перфузии тканей исключает сосудистый характер гастропатии, а преобладание дыхательного механизма регуляции кровотока и значительное снижение миогенного и кардиального механизмов регуляции микроциркуляции являются диагностическими критериями хронической абдоминальной ишемии и вторичной ишемической гастропатии.

4. Применение у больных с хроническим гастритом и персистирующим абдоминальным болевым синдромом ультразвуковой допплерографии висцеральных артерий и эндоскопической лазерной флоуметрии позволяет своевременно диагностировать сосудистый характер имеющейся патологии и оптимизировать тактику патогенетического лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аминова Г.Г. Морфологические основы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – № 4. – С.80-84.

2. Брискин Б.С., Эктов П.В., Клименко Ю.Ф. Лазерная допплеровская флоуметрия в диагностике обострений хронического панкреатита. Анналы хирургической гепатологии. – 2007, № 2. – С. 79-84.

3. Козлов В.И. Система микроциркуляции крови: клинико-морфологические аспекты изучения. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2006, № 1. – С. 84-101.

4. Крупаткин А.И. Лазерная допплеровская флоуметрия: международный опыт и распространенные ошибки. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2007, № 1. – С. 90-92.

АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

А.А. Барышников, Л.Ю. Журавлева, В.А. Духин, П.Г. Чумаков, Е.А. Чирков

г. Челябинск

Трансплантация почки на сегодняшний день является самым эффективным методом лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Кроме того, затраты на каждого больного, которому выполнена трансплантация почки, значительно ниже, по сравнению со стоимостью лечения пациента на гемодиализе и перитонеальном диализе. Ежегодный прирост больных с финальной стадией хронической почечной недостаточности, по данным таких стран, как Япония, США, составляет 230-300 человек на 1 миллион жителей. Около 14 миллионов россиян страдают нарушениями функции почек. При этом в результате хронической почечной недостаточности (ХПН) в стране ежегодно признаются инвалидами 3,1 тысячи человек. Единственным способом лечения пациентов с ХПН является заместительная почечная терапия (ЗПТ), которая проводится посредством диализа и пересадки донорской почки. Последний метод является наиболее перспективным, поскольку обеспечивает больным высокий уровень медико-социальной реабилитации и достойный уровень жизни. Однако в структуре ЗПТ России на долю трансплантации почки приходится около 21%, в то время как в странах Европы эта цифра достигает 49-53%. В России на 1миллион населения приходится 5,5 случаев пересадки почки, что в 10 раз меньше минимально необходимого количества (для сравнения: в среднем по Европе этот показатель равен 40, а в США доходит до 60).

К хронической почечной недостаточности приводят следующие заболевания: гломерулонефрит, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочевыделительной системы, злокачественная гипертония, стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь, системная красная волчанка, склеродермия, геморрагический васкулит, сахарный диабет, подагра, поликистоз почек и другие.

В настоящее время в Российской Федерации сформирована достаточная юридическая база для работы служб органного донорства и трансплантации органов.

Законы и подзаконные акты, регламентирующие работу по трансплантации органов в России.

1. «Федеральный Закон об основах охраны здоровья граждан в РФ » № 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г.

2. Закон Российской Федерации от 22 декабря 1992 года № 4180-1 «О трансплантации органов и (или) тканей человека» » (в ред. Федеральных Законов: от 20.06.2000г. № 91-ФЗ, от 16.10.2006г. №160-ФЗ, от 09.02.2007г. №15-ФЗ)

3. Приказ МЗ РФ и РАМН № 460 от 20.12.2001, вводящий в действие «Инструкцию по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга». Приказ зарегистрирован Министерством юстиции РФ - № 3170 от 17.01.2002

4. Приказ МЗ РФ № 73 от 04.03.2003, зарегистрированный Минюстом РФ 04.04.2003, № 4379, вводящий в действие «Инструкцию по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий»

5. Приказ Минздравсоцразвития Российской Федерации и РАМН от 25.05.2007 г. № 357/ 40 «Об утверждении Перечня органов и (или) тканей человека - объектов трансплантации, Перечня учреждений здравоохранения, осуществляющих трансплантацию органов и (или) тканей человека, и Перечня учреждений здравоохранения, осуществляющих забор и заготовку органов и (или) тканей человека»

Выполняется два вида трансплантации почки – родственная (от родственного донора) и трупная (от донора с констатированной смертью мозга).

Донорский этап

Актуальность данной тематики связана с несколькими проблемами:

-1 рассмотрение вопроса об эксплантации органов у пациента и выбора оптимальных сроков получения трансплантатов;

-2 фармако-экономическими аспектами: связанными с целесообразностью проведения дальнейшей терапии дорогостоящими препаратами пациенту, который был признан медицинским кон-

силиумом мертвым, и целесообразностью дальнейшего продления реанимационного койко-дня;

-3 морально-этическим вопросом – определение необходимости дальнейшего поддержания и обеспечения жизненно важных функций человеку, признанному мертвым.

В период с февраля 2009 года по май 2014 г в реанимационных отделениях ГБУЗ ЧОКБ наблюдалось 43 пациентов, тяжесть состояния которых позволяла констатировать смерть головного мозга (потенциальных доноров).

По причине поражения головного мозга пациенты подразделялись на следующие группы:

- с диагнозом: постгипоксическая энцефалопатия;
- с диагнозом: ОНМК по геморрагическому типу;
- пациент – тяжелая черепно-мозговая травма.

Диагностику смерти мозга пациентов проводили по трем основополагающим критериям, позволяющим определить функциональную состоятельность ствола головного мозга:

-окуло-цефалический рефлекс (отсутствие отклонения глазных яблок при повороте головы на 90 градусов);

-вестибуло-цефалический рефлекс (отсутствие нистагма глазных яблок при введении в наружный слуховой проход холодной воды);

-проведение разъединительного теста (отсутствие самостоятельного дыхания при достижении определенной концентрации углекислого газа в крови).

Обязательными и непременными условиями, перед принятием решения о проведении тестов, являлось: стойкое угнетение сознания до комы 3 (атония, арефлексия); исключение травмы шейного отдела позвоночного столба; исключение дефектов барабанных перепонок; исключение, в срок минимум 48 часов, использования препаратов, угнетающих ЦНС, миорелаксантов, атропинизации зрачков, интоксикации организма; наличие ректальной температуры тела не ниже 32 C^0; АД 90 мм.рт.ст. и выше (в случае необходимости инотропной поддержки использовался дофамин в дозировке не более 10мкг/кг/мин).

Исследование цефалических рефлексов производилось по общепринятым методикам неврологом, либо непосредственно реаниматологом. У всех пациентов рефлексы ствола головного мозга отсутствовали.

Следующим, наиболее важным этапом, являлось проведение разъединительного теста.

Последовательность в проведении теста следующая. В условиях асептики и антисептики производилась пункция и катетеризация лучевой артерии, осуществляли контрольный забор артериальной крови с целью верификации изначального уровня $PaCO_2$ (у всех обследуемых показатели составляли от 29,7 до 35,3 мм.рт.ст.). Далее проводили ИВЛ 100% кислородом в режиме нормовентиляции в течение 10 минут для достижения гипероксии и гипокапнии, подтверждаемые повторным анализом крови. Следующим этапом пациент отлучался от аппарата ИВЛ и в дыхательные пути производилась инсуффляция 100% кислорода потоком 7л/мин. Забор образцов крови производили с интервалом в три минуты (согласно приказу через 10 минут), что позволило нам у 6 пациентов зафиксировать необходимое $PaCO_2$ 60 и более мм.рт.ст. уже на третьей пробе артериальной крови (9 минут), спонтанных дыхательных движений при этом не отмечалось, и обследуемый, в более ранние сроки вновь переводился на ИВЛ, тем самым снижался риск развития запредельной гиперкапнии и гипоксии тканей.

Одному из наблюдаемых больных разъединительный тест проведен не был из-за нестабильности гемодинамики, и как следствие, развития генерализованного артериоспазма, что сделало невозможным проведение пункции периферической артерии.

Как дополнительный метод констатации смерти мозга двоим пациентам была произведена панангиография сосудов головного мозга, подтвердившая отсутствие кровотока по системе внутренних сонных и вертебральных артерий.

Результаты, полученные по трем тестам (цефалические рефлексы и разъединительный тест), являлись основополагающими для принятия решения о проведении консилиума в лице невролога и реаниматолога, с целью окончательной констатации диагноза смерти головного мозга.

У 25 пациентов после констатации смерти мозга была выполнена эксплантация органов (эффективные доноры). 18 потенциальных доноров, несмотря на констатацию смерти мозга, были признаны неподходящими ввиду наличия вирусных инфекций, утяжеления состояния с развитием полиорганной недостаточности – эксплантация не выполнялась.

В качестве родственных доноров выступали только «кровные» родственники – 11 человек. В предоперационном периоде пациентам проведено исследование в полном объеме. Основополагающим правилом при подготовке родственного донора являлось исключение нанесения вреда здоровью при изъятии органа. Нефрэктомия у родственного донора производилась открытым забрюшинным доступом слева. Осложнений у родственных доноров не отмечено.

Хирургический этап

Эксплантация органов выполнялась в опер. блоке ЧОКБ.

В 14 случаях выполнялось изъятие почек, в 11 – почек и печени, в 1 – почек, печени и сердца. Оперативное вмешательство выполнялось лапаротомным доступом. При изолированном изъятии почек консервация раствором Кустодиола выполнялась «back table», при мультиорганном – «in situ». Хранение органов осуществлялось в условиях гипотермии в растворе Кустодиола. Для почек этот период составлял от 5 до 26 часов, для печени не более 6.

Трансплантация печени в 11 случаях и сердца в 1 выполнялась в СОКБ № 1.В ЧОКБ за 5 летний период трансплантировано 40 трупных и 11 родственных почек.

Трансплантация почек проводилась в подвздошные области. Артерии трансплантата анастомозировались с внутренней или наружной подвздошными артериями, вены - с наружной подвздошной веной. Затем формировался неоуретероцистоанастомоз по методике Lich.

В раннем послеоперационном периоде в 1 случае развился тромбоз артерии трансплантата

(трансплантат удален), в 2 – тромбоз вены трансплантата (удален), в 1 – разрыв трансплантата (отсрочено удален), в 2 – некроз мочеточника (1 удален).

В послеоперационном периоде погибло 2 пациента с трансплантатом от одного донора в связи с инфекцией трансплантата и последующим развитием сепсиса.

Послеоперационный период

Пациенты после трансплантации почки требуют постоянного регулярного наблюдения для исключения развития осложнений и коррекции иммуносупрессивной терапии. В настоящее время под наблюдением нефролога-трансплантолога ЧОКБ находится 74 пациента с трансплантированной почкой.

Для подавления образования антител к трансплантату и предотвращения отторжения почки применяется иммуносупрессивная терапия. Она включает в себя цитостатики (Циклоспорин, Такролимус, Эверолимус), препараты микрофеноловой кислоты (Майфортик), мофетил микофенолат («Мафсепт», «Селлсепт»), имидазольное производное 6 –меркаптопурана, конкурентный антагонист гипоксантина («Азатиоприн»), а так же гормональные препараты (Метилпреднизолон) по определенной схеме.

В настоящее время выживаемость трансплантата в Челябинской области составляет: до 5 лет – 55%, 5-10 лет – 34%, более 10 лет – 11%.

Из сопутствующей патологии, требующей терапии, у 26% пациентов имеется анемия, у 24% - носительство ЦМВ инфекции, у 70% - артериальная гипертензия, у 15% - сахарный диабет. Все осложнения у наших пациентов соответствуют общемировым данным.

Трансплантация почки способствует выживанию и улучшению качества жизни больных с ТХПН. Американскими учеными установлено, что риск смерти у реципиентов после трансплантации по сравнению с пациентами, находящимися на диализе, выше только в течение 100 дней после операции. После этого риск смерти снижается практически наполовину. Наши данные подтверждают эти исследования. Таким образом, в настоящее время, из всех видов заместительной почечной терапии трансплантация почки становится наиболее приоритетной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А.Э. Уолкер «Смерть мозга», перевод с англ. кан.мед.наук В.В.Борисенко, под ред. проф. А.М.Гурвича, «Медицина», Москва, 1988г.
2. А.П. Зильбер «Этюды критической медицины», издательство Петрозаводского университета, 1996г.
3. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Заместительная почечная терапия в России состояние, перспективы (по данным регистра РДО)/ Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Тез. Докл. – Прага 2006. – С 1270129
4. Готье С.В. «Очерки клинической трансплантологии» - м.-Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. – 360 с
5. Данович, Габриэль М. «Трансплантация почки», М: ГЭОТАР-МЕД-2013 год – 848 с
6. Пилотович В.С. «Хроническая болезнь почек. Методы заместительной почечной терапии» Медицинская литература, 2009 г.-288с
7. Прокопенко Е.И., Ватазин А.В., Щербакова «Инфекционные осложнения после трансплантации почки» - М.: ИПО «УНикитских ворот», 2010 г. -296с.

РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АРГОНПЛАЗМЕННОГО КОАГУЛЯТОРА И ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

И.Я. Бондаревский, В.Н. Бордуновский

г. Челябинск

Введение:

В настоящее время операции при очаговом поражении печени разной этиологии становятся обязательным компонентом радикального хирургического лечения, а их количество увеличивается практически повсеместно [2],[12],[15]. В немалой степени этому способствует внедрение в практическую деятельность высокотехнологичных хирургических инструментов и пластических материалов с гемостатическим действием [11],[14].

Особенности строения паренхимы печени, активное кровоснабжение и развитая сеть из крупных сосудов предъявляют к методикам диссекции, коагуляции и пластическим материалам особые требования [1],[4],[2].

Диссекция паренхимы водоструйным или ультразвуковым диссектором [4],[13], использование аргонусиленной коагуляции [15] сокращает интраоперационную кровопотерю в 5 и более раз, но показатели послеоперационных билиарных и гнойных осложнений в этих случаях остаются на уровне 5-16% [3],[12],[13].

Эффективное использование высокоинтенсивных лазеров при резекциях печени или локальных деструкциях опухолей и кист отмечают в своих исследованиях [6],[7],[8],[9],[10]. Однако, в целом, отношение хирургической общественности к этому виду физической энергии остаётся сдержанным. По всей вероятности это свидетельствует о перспективности и в то же время недостаточной изученности данного вопроса.

Цель работы:

В эксперименте изучить взаимодействие высокоинтенсивного лазерного излучения (ВИЛИ) разных источников и ткани печени. Применить высокоинтенсивное лазерное излучение для гемостаза раневой поверхности печени в клинике.

Материалы и методы:

В эксперименте проведено 80 опытов на 20 беспородных собаках. Проведено сравнение трех лазерных установок ближнего и дальнего инфракрасного диапазона. Это углекислотный лазер (длина волны 10600 нм), лазер на алюмоиттриевом гранате, активированный неодимом (Nd:YAG лазер), (длина волны 1064 нм) и диодный лазер (длина волны 805 нм).

Во время операции на беспородных собаках производилась резекция стандартного по величине и локализации участка доли печени. После этого раневая поверхность обрабатывалась с целью ге-

мостаза ВИЛИ одного из лазеров на мощности 10 Вт. Лазерное воздействие осуществлялось под постоянным визуальным контролем до образования поверхностного коагуляционного струпа по всей внутренней поверхности. Во время работы хирургического лазера, в течение первых 300 секунд осуществлялся динамический контроль температуры окружающей ткани печени. Измерение поверхностной температуры ткани печени проводили в пяти точках, равномерно удаленных от очага воздействия на 0,5; 1; 1,5; 2; 2,5 см и в двух точках, расположенных на висцеральной поверхности доли печени непосредственно под очагом лазерного воздействия. Использовался оригинальный измерительно-вычислительный комплекс [3]. В качестве материала сравнения выполнялась аналогичная резекция хирургическим скальпелем с прошиванием и низкочастотная электрокоагуляция раневой поверхности печени.

Клиническая часть работы выполняется на базе Дорожной клинической больницы на ст. Челябинск. Группа исследования была составлена из 15 пациентов, которым были выполнены резекций печени различного объёма с использованием диодного лазера “Sharplan 6020” производства Израиль, длина волны 805 нм, на мощности 10 Вт.

Группа сравнения была сформирована из 17 пациентов, которым были выполнены аналогичные по объёму операции с использованием аргонплазменного коагулятора «ФОТЕК», отечественного производства. Статистически значимых отличий по составу, виду очаговой патологии печени и количеству выполненных резекций между группами не было.

Все операции по поводу очаговых образований выполнялись в плановом порядке. Объем резекции печени зависел, во-первых, от природы образования, во-вторых, от его размеров. При доброкачественных опухолях выполнялась атипичная резекция. При метастатическом поражении печени считаем оправданным так же выполнение резекции печени в атипичном варианте. При этом границы резекции находились в проекции сегментов, смежных с пораженными опухолью, но не менее чем на 20 мм от определяемой визуально и пальпаторно границы опухоли. При интактной левой доле операция заканчивалась катетеризацией пупочной вены для проведения регионарной химиотерапии. При первичном раке печени операцией выбора мы считаем анатомическую резекцию доли печени.

Мобилизация удаляемой доли или сектора печени проводилась задним («воротным») или передним (транспаренхиматозным) доступом. Диссекция паренхимы печени по линии резекции осуществлялась при сведении бранш сшивающего аппарата УО-60 и наложении механического шва через пересекаемые сосуды [1]. Для окончательного гемостаза и остановки паренхиматозного кровотечения вся раневая поверхность в группе исследования последовательно обрабатывалась излучением диодного лазера “Sharplan 6020”, а в группе сравнения аргоновой коагуляцией. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием критериев Стьюдента и Манна-Уитни в прикладной компьютерной программе «BIOSTAT».

Результаты и обсуждение:

При выполнении эксперимента было проведено 50 измерений поверхностной температуры ткани печени, прилежащей к очагу лазерного воздействия. Различия в исходной температуре ткани печени собак были зафиксированы в 4 опытах из 50, среднее значение исходной температуры составляло $37,5^0C \pm 0,043$.

При термометрии во время лазерной коагуляции установлено, что значения изменений температуры ткани печени при использовании диодного и Nd:YAG лазеров не имеют между собой статистически значимых отличий ($p=0,235$). При этом зафиксировано повышение поверхностной температуры на $1,0 - 1,15^0C$ на расстоянии 10 мм от границы очага воздействия (рис. 1).

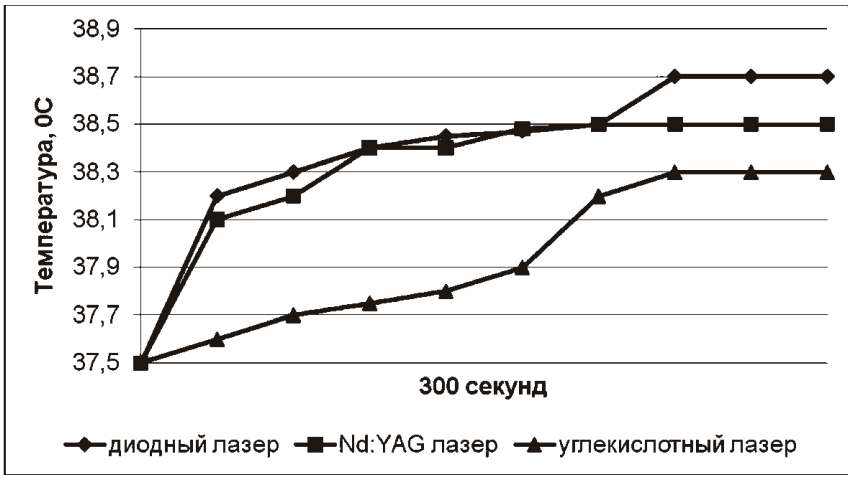


Рис.1. Изменение поверхностной температуры ткани печени во время лазерного воздействия разных источников на мощности 10 Вт.

Микроскопическое исследование препаратов печени после действия ВИЛИ разных источников показало, что морфогенез репаративных процессов не имеет существенных отличий. Экссудативные изменения в зоне лазерного воздействия и прилежащей паренхиме печени наблюдались в ближайшие 3 суток после операции. Очаг некроза к этому сроку приобретал максимальную протяжённость и имел чёткое отграничение от интактной паренхимы за счет узкого клеточного вала. Согласно данным нашего морфометрического исследования, макрофаги в области лазерного воздействия

на паренхиму печени появлялись в больших количествах уже к концу первых суток, затем их количество достигало максимальных значений на 3 сутки после операции, а в дальнейшие сроки постепенно снижалось. В то же время, после электрокоагуляции и скальпельной резекции, количество макрофагов на ранних сроках исследования было достоверно меньше, чем после лазерного воздействия (табл. 1).

Таблица 1.

Количество клеточных элементов в очагах воздействия через 3 суток после операции, M±m, ед/0,01 мм^3.

	Лазер	Электрокоагуляция	Скальпель
Лейкоциты	3,5±0,78	5,58±0,58*	14,46±1,01*
Макрофаги	7,75±0,33	1,7±0,89*	0,36±0,1*
Лимфоциты	4,14±0,46	0,6±0,53*	1,03±0,08*
Фибробласты	2,79±0,82	0,45±0,39*	0,33±0,09*

Примечание: * - имеются статистически значимые различия. Для оценки статистической значимости различий использовался критерий Манна-Уитни.

Максимальное количество макрофагов после электрокоагуляции регистрировалась к концу 7 суток, а после резекции скальпелем - только на 30-е сутки. В более поздние сроки в области электрокоагуляции и резекции скальпелем количество макрофагов была достоверно выше, чем после лазерного воздействия. Незрелые коллагеновые волокна были выявлены нами в грануляционной ткани, формирующейся после лазерного воздействия уже к третьим суткам. К седьмым суткам коллагеновые волокна приобретали довольно зрелый характер, их количество существенно возрастало, пропорционально количеству фибробластов (табл. 2).

Таблица 2.

Удельная площадь поверхности соединительнотканных волокон и сосудистой сети через 7 суток после операции, M±m, мм^2/см^2.

	Лазер	Электрокоагуляция	Скальпель
Коллагеновые волокна	1,23±0,01	1,12±0,01*	0,55±0,001*
Эластические волокна	0,14±0,33	0,003±0,0001*	0,002±0,0001*
Сосуды	2,78±0,01	0,57±0,001*	0,55±0,001*

Примечание: * - имеются статистически значимые различия. Для оценки статистической значимости различий использовался критерий Манна-Уитни.

Таким образом, установлено, что температурная реакция и воспалительные изменения в ране печени после действия лазера развиваются на глубине не более 10 мм. Максимальное значение температуры не превышает 39^{0}С, и это наряду с уменьшением микробной обсеменённости раны, способствует активизации биохимических реакций [6]. Ранняя фибробластическая реакция в лазерных ранах приводит к формированию негрубого рубца к 15 суткам после операции.

Резекция с использованием лазерного излучения для окончательного гемостаза применена нами при 15 резекциях печени в клинике. Всего выполнено 4 сегментарные резекции в атипичном варианте и 11 обширных резекций справа. Из них 7 анатомических гемигепатэктомий по поводу первичного рака печени и 4 атипичные резекции в объёме трисегментэктомий по поводу кавернозных гемангиом и метастазов колоректального рака. В группе сравнения из 17 резекций печени выполнено 8 правосторонних гемигепатэктомий, 5 атипичных трисегментэктомий справа и 4 атипичные краевые резекции.

Во всех случаях превентивно накладывался турникет на печеночно-двенадцатиперстную связку, но необходимость выполнения Прингл – приема возникала только в 3 случаях правосторонних гемигепатэктомий. Средний уровень кровопотери при резекциях печени представлен в таблице 3.

Таблица 3.

Средний уровень интраоперационной кровопотери, M±m, мл.

	Группа исследования, n=15	Группа сравнения n=17	p
Гемигепатэктомия справа	1220,4±66,3 n=7	1451,8±79,2 n=8	0,028
Трисегментэктомия справа	897,4±34,7 n=4	1051,1±46,1 n=5	0,037
Сегментарные резекции	244,9±32,2 n=4	247,6±29,2 n=4	0,104

Примечание: Для оценки статистической значимости различий использовался критерий χ^2.

Осложнение после резекции печени в группе исследования случилось на этапе освоения методики в одном случае. В связи с кровотечением в раннем послеоперационном периоде потребовалась релапаротомия. Кровотечение развилось вследствие несостоятельности лигатуры перевязанной короткой печёночной вены. При этом гемостаз раневой поверхности был полноценным. Не было отмечено ни одного случая вторичного некроза печеночной ткани или абсцедирования.

Характер отделяемого по дренажам из брюшной полости у пациентов в исследуемой группе был серозно-геморрагическим, без примеси желчи и прекращался самостоятельно. Контрольные дренажи удалялись из брюшной полости в сроки до 5-7 суток, в зависимости от объёма резекции. В группе сравнения в ближайшем послеоперационном периоде в 2 случаях отмечалось примесь желчи в отделяемом по дренажам. В одном случае это привело к формированию желчного свища, для

ликвидации которого потребовалась повторная операция, дренирование холедоха.

Ещё в одном случае в группе сравнения при применении аргонового коагулятора послеоперационный период осложнился формированием абсцессов в области зоны резекции печени.

Летальных исходов в группах исследования и сравнения не было.

Таким образом, в результате применения диодного лазера “Sharplan 6020” с длиной волны 805 нм при резекции печени достигается качественный гемостаз и желчестаз раневой поверхности печени. Это является основой благоприятного течения послеоперационного периода.

Выводы:

1. Раневой процесс в ткани печени после высокоинтенсивного лазерного воздействия протекает с преобладанием пролиферативных реакций, в отличие от резекции скальпелем и электрокоагуляции.

2. Использование диодного лазера ближнего инфракрасного диапазона “Sharplan 6020” при резекции печени приводит к уменьшению кровопотери, что свидетельствуют о целесообразности дальнейшего применения этих методов в клинике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бордуновский В.Н. Пластическая хирургия селезёнки и печени (экспериментально-клиническое исследование): Дис. …. доктора мед. наук: 14.00.27. – 1992.- 52с.

2. Веронский Г.И. О методах резекции печени // Анналы хирургической гепатологии.- 2006.- Том 11.- № 1.- С. 85 – 88.

3. Гусельников В.Н. Термопарно-компьютерный комплекс измерения температурных полей в биологических тканях при лазерной хирургии /В.Н. гусельников, С.И. Вересов, А.А. Казаков и др.// Сборник работ Челябинского государственного института лазерной хирургии.- Челябинск.- 1998.- С. 128 - 132.

4. Корепанов В.И. Применение Nd:YAG лазера в хирургической клинике.- М.: Медицина, 1996.- 164 с.

5. Нартайлаков М.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения аллогенных трансплантатов и медицинских лазеров при хирургическом лечении больных с очаговыми образованиями печени: Автореф. дис. … док. мед. наук: 14.00.27.- М.- 1995.- 27 с.

6. Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию. СПб.: СпецЛит, 2000.- 174 с.

7. Современные методы рассечения и коагуляции тканей в хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.М. Тимербулатова.- М.: «МЕДпресс-информ», 2007.- 174 с.

8. Чардаров Н.К. Билиарные осложнения после резекций печени /Н.К. Чардаров, Н.Н. Багмет, О.Г. Скипенко// Хирургия.- 2010.- № 8.- С. 61 - 68.

9. Юсифоглу Н.Б. Прогностически значимые факторы осложнений после резекции печени // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1999.- Том. 158.- № 4.- С. 97 – 100.

10. Юшкин А.С. Физические способы диссекции и коагуляции в хирургии /А.С. Юшкин, Н.А. Майстренко, А.Л. Андреев// Хирургия.- 2003.- № 1.- С. 48 - 53.

11. Aloia T.A. Two-Surgeon technique for hepatic parenchimal transection of the liver using saline-linked cautery and ultrasonic dissection /T.A. Aloia, D. Zorzi, E.K. Abdalla, J-N. Vauthery// Annals of Surgery.- 2005.- Vol. 242.- № 2.- P. 172 – 177.

12. Frilling A. Effectiveness of a new carrier-bound fibrin sealant versus argon beamer as haemostatic agent during liver resection a randomized prospective trial /A. Frilling, G.A. Stavrou, H.J. Mischinger et al.// Langenbecks Arch. Surg.- 2005.- 390.- P. 114 – 120.

13. Heizmann O. Assessment of intraoperative liver deformation during hepatic resection: prospective clinical study /O. Heizmann, S. Zidowitz, H. Bourquain et al. // World Journal of Surgery.- 2010.- V 34.- N 8.- P. 1887 – 1893.

14. Muller M.K. Techniques of vascular control and protective strategies for parenchymal transaction /M.K. Muller, H. Petrowsky, P.A. Clavien// World Scientific Publishing.- 2008.- Singapore.- P. 507-528.

15. Shirabe K. Risk Factors for Massive Bleeding during Major Hepatectomy /K. Shirabe, K. Kajiyama, N. Harimoto, et al.// World Journal of Surgery.- 2010.- V 34.- N 7.- P. 1555 – 1562.

СОВРЕМЕННЫЕ БИОПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ РЕПАРАЦИИ ТКАНЕЙ

В.С. Тарасенко, А.А. Стадников, С.А. Корнилов, Р.Р. Рахматуллин, Ж.Ж. Шуланова

г. Оренбург

За последнее десятилетие на фармацевтическом рынке заняли свою определённую нишу биопластические материалы медицинского назначения, предназначенные для восстановления целостности поврежденных кожи и слизистых оболочек, стимулирования репаративной регенерации хронических ран [4, 5]. В данной работе представлена характеристика некоторых биопластических материалов, применяемых в клинической практике самостоятельно или в комплексе с этиопатогенетической терапией основного заболевания.

Проблема лечения обширных ожогов, трофических язв при варикозной болезни нижних конечностей, сахарном диабете, пролежней и других длительно незаживающих ран остаётся актуальной. Как показывают данные многолетних исследований, традиционные методы лечения, несмотря на определённые успехи, не дают ожидаемых положительных результатов. Известные методики местного лечения - применение компонентов тканей животных (солкосерил, актовегин и др.), стимулирующих репарацию, растительных препаратов (облепиховое масло, милиацин и др.), препаратов на основе гиалуроновой кислоты (куриозин и др.), пересадка аутотканей и т.д. порой не дают желаемого результата.

Поиск оптимальных методов лечения происходит при тесном сотрудничестве и обмене достижений различных наук – медицины, гистологии, иммунологии, биологии, биоинженерии и др.. На сегодняшний день значимым направлением в медицине и биоинженерии является создание безопасных биополимерных материалов максимально приближённых по своим свойствам к тканями человека, предназначенных для восстановления повреждённых покровных тканей, стимулирования процессов регенерации или создания биоискусственных органов [1, 4, 8].

Структура биоматериалов представлена матричным каркасом в большинстве своём состоящем из макромолекул коллагена, желатины, альгината, хитозана, гиалуроновой кислоты и др., и выполняет функцию тканьиндуцирующего монокомпонентного матрикса для клеток, находящихся в ткани донора или комплексный матричный носитель с включёнными в него «in vitro» донорскими клеточными элементами и/или биологически активными веществами, лекарственными препаратами. Такое сочета-

ние позволяет максимально приблизить его к цитоархитектонике тканей человека. В итоге они имеют вид двухмерных (плёнки) или трёхмерных (губки, гели) матриксов в которые можно или уже включены те или иные клеточные элементы [2, 5, 7, 9].

Биопластические материалы должны обладать:

- многофункциональностью (выполнять одновременно функцию каркаса, подложки и питательной среды для клеточных культур);
- механической прочностью и эластичностью, оптимальной для хирургических манипуляций;
- биосовместимостью на белковом и клеточном уровнях;
- способностью стимулировать пролиферацию и дифференцировку клеток;
- пористостью, обеспечивая процессы неоваскуляризации;
- возможности стерилизации стандартными способами без изменения их медико-технических свойств.

Для матриксов одним из важных свойств является регулируемое время биодеградации. Используемый биопластический материал должен деградировать на биологически безопасные соединения со скоростью роста новой функционирующей ткани и полностью замещаться тканью того или иного органа [3].

Плёночные матриксы (мембраны, пленки) являются наиболее простыми разновидностями открытых систем, волокна в них расположены упорядоченно, толщина может быть от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, пористость - 80 – 97 %. Матриксы на основе волокон, в отличие от губчатых, устойчивы к растяжению, они используются как тканьиндуцирующие имплантаты, так и для матрицы для культивирования клеток «in vitro», таких как остеобласты, мышечные клетки, эпителиальные клетки, стволовые клетки и др. [3]. В трёхмерных матриксах волокна расположены хаотично и образуют ячейки, степень пористости не менее 80%, размером пор не менее 100-500 мкм для поддержания оптимального роста клеток [2].

Многолетние исследования показали, что наиболее подходящим и перспективным материалом в восстановительной хирургии и тканевой инженерии является гиалуроновая кислота (ГК). ГК – несульфатированный гликозаминогликан, естественный компонент межклеточного вещества тканей человека. Одна молекула ГК способна связывать до 1000 молекул воды, что является положительным свойством и позволяет применять материалы на её основе в лечении ран в фазу экссудации. Матриксы на основе ГК способствуют пролиферации и дифференцировке клеток, а также неоваскуляризации [7, 10].

Современные биопластические материалы.

Биопластический материал **«Integra»** компании Integra Life Sciences Holdings Corporation (США). Состоит из двух слоёв - внешнего и внутреннего. Внутренний слой прилегает к ране, представлен коллагеновым матриксом, покрытым слоем хондроитин-6-сульфата. Коллагеновые фибриллы закреплены на поверхности полимерной основы хондроитина, такая архитектоника подобна базальной мембране покровных тканей. Кроме того внутренний слой пластинки является биологически активной поверхностью, который способствует миграции клеточных элементов в процессе регенерации. Внешний слой пластинки изготовлен на основе синтетического полисилоксанового полимера, предназначен для повышения механической прочности и дополнительного скрепления коллагеновых фибрилл. Биоконструкция материала является оптимальной для механической защиты раны и первичной клеточной миграции при её заживлении, применяется во 2 – 3 фазы течения раневого процесса. Однако материал не решает задачи естественной биорезорбции и развития иммунного ответа на внешний синтетический слой.

«OrCel – matrix» производится компанией Ortec International Inc. (США). Представляет собой трёхмерный матрикс, в котором фибриллы коллагена ориентированы в губчатом порядке и формируют ячейки. В ячейках предполагается размещение клеточных элементов. Фиброархитектоника материала обеспечивает благоприятную окружающую среду для перемещения трансплантированных и собственных клеток реципиента. «OrCel – matrix» эффективно решает задачи клеточной миграции в процессе регенерации, но не поддерживает их митотической активности и не является биорезорбируемым, что требует его замены в ране по мере её регенерации. Эти недостатки усложняют процесс лечения и требуют дополнительных материальных затрат. Применяют для пластики донорских участков после пересадки аутокожи при ожогах, после реконструктивных операций у больных с буллёзным эпидермолизом во 2 – 3 фазы раневого процесса.

«Apligraf (Grafskin)» - биоматериал созданный компанией Organogenesis (США). Представляет собой эквивалент кожи, состоящий из двух слоёв - дермального (коллагеновый матрикс с аллогенными фибробластами) и эпидермального (кератиноциты человека, выращенные на предварительно сформированном слое). Содержит матричные белки и цитокины, которые ускоряют регенерацию тканей, но введённые дополнительные вещества становятся объектом иммунновоспалительной реакции. Применяют для пластики дефектов покровных тканей при диабетических неинфицированных язвах стоп и голеней, а также при венозных язвах голеней, в сочетании с консервативным лечением основных заболеваний. Лечение продолжается более 1 месяца, что является недостатком.

«Dermagraft» (США) - фибробластовый заменитель кожи. Стимулирует генерацию гликозаминогликанов, матричных пептидов, активизирует миграцию клеток. Показан для лечения неинфицированных глубоких (распространённых на дерму, но не затронувших сухожилия, мышцы, суставную капсулу или кости) диабетических язв стоп и голеней, без свищевых ходов; для лечения буллёзного эпидермолиза. Применяется во 2 – 3 фазы течения раневого процесса, требует смены материала в ходе лечения, местное лечение проводится в комплексе с консервативным лечением. Препятствует или уменьшает келлоидообразование.

«AlloDerm» и «AlloDerm – RTU» (США) – аллогенный бесклеточный матрикс, имеет ячеистую структуру. Способствует адгезии клеток, стимули-

рует их пролиферацию и дифференцировку, поддерживает неоваскулогенез. Применяется для реконструктивной хирургии груди. Для других показаний считается экспериментальным и находится на стадии исследования (для грыжесечения, снижения синдрома Фрея после паратиреоидэктомии и для реконструкции верхних конечностей). Существует мнение, что данный материал усиливает активность меланоцитов, что может ограничить его применение для лечения повреждений кожи.

«Graftjacket Regenerative Tissue Matrix» (Матрикс регенеративной ткани, США) – бесклеточный коллагеновый матрикс, активизирует миграцию, адгезию и пролиферацию клеток. Применяют для лечения глубоких диабетических язв стопы (продолжительность болезни более 3 недель), распространившихся на дерму, но не затронувших сухожилия, мышцы, суставную капсулу и кости.

«HYAFF» синтезирован в университете Padova (Италия). Разработанный биопластический материал является уникальным носителем трансплантируемых клеточных элементов, так как благодаря содержанию гиалуроновой кислоты клетки в его структуре не только сохраняют жизнеспособность, но и способны проявлять митотическую активность. На раневой поверхности «HYAFF» обеспечивает естественный дренаж и создаёт оптимальные условия для миграции эпителиальных клеток. По мнению большинства исследователей, клиницистов самой успешной разработкой в мире среди различных биопластических материалов является полимер на основе химически модифицированной гиалуроновой кислоты – «HYAFF».

«TransCyte» (США) - фибробласты человеческой кожи, которые после культивирования помещают на коллагеновую сетчатую мембрану. Материал поддерживает оптимальный газо – влагообмен в ране, стимулирует процессы заживления путём активации синтеза матричных белков. Применяют для временного покрытия обширных неинфицированных ран и глубоких ожогов во 2 – 3 фазу репарации. Для других применений считается экспериментальным.

«Hyamatrix» и «ДЖИ – дерм» произведены в России, (ООО НПП «Наносинтез», г. Оренбург). «Hyamatrix» – биопластический материал, полученный путём фотохимического наноструктурирования гидроколлоида гиалуроновой кислоты и матричного пептида. Выпускается в виде монофазных пластин, обладает хорошими адгезивными свойствами, поддерживает оптимальный гидробаланс, миграцию клеток, срок биодеградации – 6 – 8 суток. Предназначен для лечения обширных ожогов, диабетических и венозных язв голеней (в комплексе с лечением основного заболевания) во 2 – 3 фазу репарации, для лечения пролежней без признаков гнойной инфекции, тимпанопластики, язв роговицы глаза (у животных). Уменьшает продолжительность фазы экссудации, тем самым ускоряет наступление фазы пролиферации. Способен формировать депо лекарственных препаратов [4].

«ДЖИ – дерм» **–** гистоэквивалент **-** биопластический материал, получен путём новой технологии точечного макромолекулярного фотопринтирования гиалуроновой кислоты и пептидного комплекса (короткоцепочечные матричные пептиды + пептиды – регуляторы). Двухфазная структура материала подобна базальной мембране покровных тканей, имеются микроперфорации и равномерно распределенные насечки необходимые для дренирования раневого экссудата, поддержания оптимального газо – и водообмена. Круглые отверстия d – 5 мм служат посадочными лунками для эпителиальных тканей и выполнения частичной аутодермопластики. Биоматериал поддерживает митоз, способен формировать депо лекарственных препаратов, обладает хорошими адгезивными свойствами и не требует повторной смены повязки, применяется во все три фазы течения раневого процесса, срок биодеградации в условиях раневого процесса 7 – 8 суток. Применяют в общей и пластической хирургии, эстетической медицине и косметологии в качестве биопластического материала для пластики дефектов кожных покровов, восстановления клеточных кожных слоёв после косметологических процедур (пилинг, дермабразия и др.), а также для пластики дефектов слизистых оболочек (гастродуоденальные эрозии и язвы). В последнем случае применяют кислотоустойчивые варианты ДЖИ – дерм, полученные путём дополнительного введения фосфатной буферной системы, омепрозола, кларитромицина. Кроме того может служить матрицей для культивирования эукариотических клеток «in vitro» [4].

Результаты клинико – экономического анализа эффективности зарубежных биопластических материалов и их российских аналогов показали, что при применении «Hyamatrix» и «ДЖИ – дерм» для лечения хронических ран продолжительность лечения сокращается в 1,5 – 2,5 раза, достигается высокий эстетический результат, отсутствуют повторные курсы терапии. Сравнительно низкая стоимость, доступность, хороший результат и сокращение сроков лечения – современные экономические требования к биоматериалам, которым соответствуют оба материала. Отличительным положительным свойством данных материалов является их свойство создавать депо лекарственного препарата или включать в свою структуру те или иные биологически активные вещества.

Таким образом, современными направлениями восстановительной хирургии и биоинженерии являются разработки по созданию комплексных биопластических материалов, обладающих стимулирующим эффектом на репаративные процессы в тканях. Результаты клинических данных по применению биополимеров в лечении повреждений кожи и слизистых оболочек послужили идеями для продолжения исследований направленных на более широкое применение клеточных матриксов в хирургической практике, в частности при повреждениях внутренних органов (печени, поджелудочной железы), а также на создание матричных комплексов по культивированию клеточных субстратов (стволовых, соматических клеток, отдельных клеточных линий различного происхождения) будущих биоискусственных органов, что позволило бы решить некоторые проблемы трансплантологии [6].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Горева Н.И., Полимерные матриксы для культивирования клеток. Обзор // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия.–2009.–№ 4.–С. 29–35.

2. Марковцева М.Г., Немец Е.А., Севастьянов В.И., Пористые трехмерные носители для культивирования и трансплантации клеток на основе гидроксибутирата с гидроксива-

лератом //Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2006. – №4. – С. 77 – 79.

3. Перова Н.В., Порунова Ю.В., Урьяш В.Ф., Фаминская Л.А. и др., Биодеградируемый коллагенсодержащий матрикс СферогельТМ для клеточной трансплантации // Перспективные материалы. 2004. – № 2. – С.52 – 59.

4. Рахматуллин Р.Р., Бурлуцкая О.И., Адельшина Л.Р., Достижения, инновационные направления, перспективы развития и проблемы современной медицинской науки, генетики и биотехнологий.//Материалы I Международной научно – практической конференции//Екатеринбург, 2011. – С. 216 – 218.

5. Севастьянов В.И., Новое поколение материалов медицинского назначения // Перспективные материалы. 2002. – № 4. – С. 41 – 55.

6. Шумаков В.И., Достижения и перспективы развития трансплантологии и искусственных органов в России //Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2005. – №3. – С. 6 – 9.

7. Brun P., Cortivo R., Radice M., Abatangelo G.: Hyaluronan-based biomaterials in tissue engineering. New Frontiers in Medical Sciences: Redefining Hyaluronan.//Symposium Proceedings, Padua, Italy.-June 1999.-P. 269

8. Burg KJL, et al. Biomaterials development for bone tissue engineering. //Biomaterials.-2000. №21.-P. 2347-2359

9. Livesey S., Atkinson Y. Call T., et al. An acellular dermal transplant processed from human allograft skin retains normal extracellular matrix components and ultrastructural characteristics. //19th Annual Meeting of American Association of Tissue Banks, San Francisco.- CA.- August 20-24.-2004.

10. Stern R, Frost GI, Shuster S, Shuster V, Hall J, Wong T, Gacunda P. "Hyaluronic acid and skin". Cosm &Toil, 1998; 113: 43-48.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЛАЗМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А.Г. Хасанов, С.С. Нигматзянов, С.Х. Бакиров, И.Ф. Суфияров, Р.Ш. Сакаев

г. Уфа

Хирургическое лечение желчнокаменной болезни сохраняет несомненную актуальность и является наиболее часто выполняемой операцией в абдоминальной хирургии. Технические аспекты выполнения холецистэктомии при желчнокаменной болезни в течении многих десятилетий успешно совершенствовались, что способствовало уменьшению числа осложнений, повторных вмешательств и снижению летальности [10]. Однако при холецистэктомии выполненной по поводу желчнокаменной болезни нередко возникают сложности гемостаза, обусловленные изменением паренхимы печени, внутрипеченочным расположением желчного пузыря, развившимися инфильтративно-воспалительными изменениями в гепатобилиарной зоне [2,9].

В последнее время при разработке и обоснования способа обработки ложа желчного пузыря, достаточно пристальное внимание уделяется сосудистой архитектонике печени, поскольку именно особенности ее кровоснабжения определяют основные причины кровотечения и желчеистечения из ложа желчного пузыря. Одной из причин повышенной кровоточивости и желчеистечения из ложа желчного пузыря являются особенности анатомического строения печени, имеющей густую сосудистую сеть и систему желчных протоков, способных пропускать и депонировать большие объемы крови и желчи, и малое количество опорной коллагеновой соединительной ткани, что делает ее легко травмируемой [14,15].

Нередко встречаются абберантные протоки диаметром от 0,6 до 2,0 мм, расположенных сразу под глиссоновой капсулой, либо открывающихся в просвет желчного пузыря и повреждающиеся при его удалении. Немаловажным фактором, способствующим послеоперационному желчеистечению является также повышение давления во внутри - и внепеченочных протоках (до 500 мм. вод. ст.) [12,14]. При этом сами протоки расширяются, что связано с выпадением разгружающего резервуара (желчного пузыря) и спазмом сфинктера Одди. Классическая холецистэктомия заключается в удалении желчного пузыря с последующим обязательным прошиванием его ложа в целях предупреждения желчеистечения и кровотечения. Такой способ обработки ложа пузыря в печени является вынужденным и таит в себе опасность следующих осложнений: некроз ишемизированных за счет сдавления лигатурами участков печеночной ткани, возникновение гнойного воспаления, захват в шов крупных, поверхностно расположенных, внутрипеченочных протоков [7,9]. Ушить ложа желчного пузыря лапароскопически или через минилапаротомный доступ технически довольно сложно, кроме того, значительно увеличивается время операции.

Широкое применяемые методы электрокоагуляции ложа удаленного пузыря, несмотря на очевидные преимущества имеют свои особенности и ряд отрицательных моментов. По данным ряда авторов при применении электрокоагуляции наблюдается повышение активности специфических печеночных ферментов уже во время операции, что свидетельствует о повреждающим действии на ткани печени [1]. Нарушение целостности гепатоцитов, по мнению некоторых авторов, связано не только с применением коагуляции, но и с токсическим влиянием продуктов коагуляции, образующихся в среде углекислого газа. Смещение активности трансфераз в сторону АЛТ говорит о наличии некробиотических процессов в ткани печени. Повышение ГДГ, СДГ и аргиназы на 5-е сутки после операции свидетельствует о сохранении значительного повреждения печеночной ткани [1, 14].

Недопустимо использование электрохирургических высокочастотных аппаратов у пациентов, в теле которых присутствуют металлические предметы, имплантируемые электроды, датчики, стимуляторы, поскольку применение электроаппарата может привести к нарушению нормальной работы стимулятора (датчика) или выходу его из строя [13].

Изучив данные отечественной литературы по методам обработки ложа желчного пузыря можно сделать вывод, что универсальных приемов гемостаза и желчестаза в ложе желчного пузыря в настоящее время не существует. Все способы обработки ложа желчного пузыря имеет свои достоинства и недостатки [11,14].

Перспективным методом достижения надежного гемостаза является использование плазменных хирургических установок [3,4,5,6]. В плазмо-

троне в среде инертного газа происходит ионизация последнего и образуется плазма, представляющая собой смесь ионов, электронов, нейтронов. При воздействии происходит выпаривание и усадка тканей, в микрососудистом русле образуются тромбы и плотная коагуляционная пленка на кровоточащей поверхности. Плазменная струя проникает вглубь биологических тканей не более чем на 0,7-0,9 мм и коагулирует артериальные сосуды диаметром 1-1,5 мм, венозные диаметром до 3,5 мм. Гемостаз достигается в 100% случаев [3].

Цель исследования:

Изучить возможности применения плазменной хирургической установки для гемостаза ран печени и эффективности лечения больных при деструктивных формах острого холецистита

Материал и методы

В клинике хирургических болезней БГМУ на базе МУ ГКБ № 8 г.Уфы с использованием плазменной хирургической установки СУПР-М. выполнено 94 минилапаротомных холецистэктомии. Из них 76 больных были оперированы по экстренным показаниям, 18 – в плановом порядке. У 19 больных холецистэктомия выполнялась на фоне механической желтухи. У 9 больных ввиду возникших технических трудностей прибегали к расширению операционного доступа. Причиной конверсии в 2-х случаях было внутрипеченочное расположение пузыря, у 3 больных трудности были связаны с наличием плотного инфильтрата и невозможностью дифференцировать анатомические структуры треугольника Кало. У этих больных желчный пузырь был удален субтотально, по частям с оставлением задней и часть стенки желчного пузыря в области ворот печени с последующей демукозацией оставленной слизистой пузыря плазменным скальпелем в режиме коагуляции с боковым соплом плазматрона углом отклонения от оси 45градусов(I=3ОА, l=10-12 см, t= 20-30сек). В 2 случаях причиной конверсии явился синдром Миризи и в одном случае сморщенный желчный пузырь.

Для обработки ложа желчного пузыря у этих больных также был использован плазменный поток в режиме коагуляции с хорошим эффектом. У всех экстренных больных были деструктивные формы холецистита со значительным диффузным кровотечением из ложа пузыря. Коагуляции ложа потоком плазмы до образования поверхностного темно-коричневого коагуляционного струпа позволило достичь надежного гемостаза во всех случаях. Положительным моментом является и то, что плазменный коагулятор применим на «влажной» поверхности, что особенно важно при остановке кровотечения, не требует защиты соседних органов от термотравмы на этапе коагуляции и отсутствие задымления операционного поля. При этом одновременно с гемостазом наступает и прекращение желчеистечения, что позволяет воздержаться от страховочных дренажей подпеченочного пространства. Особо следует отметить показания к применению плазменного скальпеля у 19 больных хроническим калькулезным, часто рецидивирующим холециститом, когда в стенке желчного пузыря был выражен фиброзно-склеротический процесс. Холецистэктомия традиционным способом у этих больных становится довольно травматичной операцией из-за трудности «попадания в слой» и сопровождается значительным повреждением паренхимы печени, следствием чего являются обильное кровотечение и желчеистечение. В отмеченной ситуации, по нашему мнению, целесообразно выполнять холецистэктомию атипично с оставлением задней стенки пузыря, предлежащей к печени. Демукозация оставшейся части стенки пузыря проводится путем коагуляции слизистой оболочки плазменным скальпелем. На рис. 1,2 видно что, при равномерном и умеренном воздействии термического фактора на многочисленные складки слизистой оболочки желчного пузыря, эпителиальной слой и часть собственной пластинки полностью разрушается до глубоких складках слизистой оболочки. В каждом случае в слизистой оболочке определяются три зоны: струп, зона уплотнения и зона без видимых изменений. Все три отмеченные зоны очень тонкие и отсутствуют повреждения печеночной ткани.

Интраоперационных осложнений, обусловленных применением плазменного скальпеля, мы не наблюдали. В послеоперационном периоде в течении первых суток наблюдалась субфебрильная температура. По данным ультразвукового исследования толщина коагуляционного струпа не превышала 1-2мм. Течение послеоперационного периода у всех больных гладкое. Применение предложенного способа позволила сократить сроки стационарного лечения на 3,2 койко-дня

Рис.1 Зона струпа, зона уплотнения и прижигающая полоса рыхлой соединительной ткани части слизистой оболочки желчного пузыря при применении СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.Об.-40. (См. вкладку).

Рис.2. Слизистая оболочка фрагмента желчного пузыря после термического воздействия СУПР-М. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофото. Ок-10.Об.-20. (См. вкладку).

Таким образом применение плазменных потоков при деструктивных формах острого холецистита является альтернативным способом обработки ложа желчного пузыря позволяет достигнуть более надежного гемостаза и холестаза с наименьшим повреждением печеночной ткани. При атипичных холецистэктомиях мукоклазия с использованием плазменного коагулятора позволяет добиться хорошего эффекта и значительно сокращает продолжительность операции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Влияние электроэксцизии желчного пузыря на течение послеоперационного периода и функциональное состояние печени./Давыдов А.А., Крапивин Б.В., Орлов Д.А. и др. // Эндоскопическая хирургия,- 2002.-№ 2.-С. 34.

2. Гальперин Э. И., Дедерер Ю.М. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях.- М., 1987 357 с.

3. Касумьян С.А., Варчук О.Д. Способы обработки ложа желчного пузыря в печени после холецистэктомии / Касумьян С.А., Варчук О.Д. // Хирургия,- 1999, -№ 5 -С. 67-69.

4. Касумьян С.А. Новые технологии в хирургической гепатологии.: /Касумьян С.А., Новиков Ю.Г., Варчук О.Д. //Материалы 3-й конференции хирургов-гепатологов.-СПб., 1995.-С. 117-118.

5. Касумьян С.А. Плазма в медицине и биологии. Новые технологии в хирурги.: / Касумьян С.А., Новиков Ю.Г., Пляшкевич А.В. и др. // Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции. - Смоленск,- 1997.-С. 22-23.

6. Способы гемостаза при лапароскопической холецистэктомии /. Касумьян С.А., Некрасов А.Ю., Покусаев Б.А. и др. // Эндоскопическая хирургия.- 2002.-№ 2.-С. 41.

7. Колесников Л.А. Сфинктерный аппарат человека С.Петербург 2000г

8. Кузнецов С.А., Мушкамбаров Н.Н., Горячкина В.Л. Атлас по гистологии, цитологии и эмбриологии. М.: Медицина 2002г.

9. Лазерный скальпель в хирургии внепеченочных желчных путей. Применение лазеров в народном хозяйстве /Брехов Е И .Корепанов, В И.Литвин Г Д и др //. Тезисе докладов научно-практической конференции –М 1985-С.173

10. Нартайлаков М.А. Хирургия печени и желчных путей. Издательство «Здравоохранение Башкортостана» Уфа 2005г. 204 с.

11.Расширенные и сочетанные вмешательства на печени./М.А.Нартайлаков, А.Х.Мустафин, А.И.Грицаенко, С.Ю.Самаходов и др.// Медицинский вестник Башкортостана.-№6.-2009- С.24-26.

12. Сотников А.А. Сфинктеры пищеварительного тракта Томск СМУ 1994

13. Федоров И.В., Никитин А.Г. Клиническая электрохирургия.- М., 1997.-С. 32-33.

14. Функциональное состояние печени в ранние сроки после эндоскопической холецистэктомии./ Брехов Е.И., Аксенов И.В., Брыков В.И. и др.. // Эндоскопическая хирургия.-2000.-№ 2.-С. 14. 1.

15. Улумбеков Э.Г., Челышев Ю.А., Гистология (введение в патологию)/. Улумбекова Э.Г., Челышева Ю.А. (ред.) М: ГЭОТАР 1997; -604с.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИОДЕГРАДИРУЕМОГО ШОВНОГО МАТЕРИАЛА НА ОСНОВЕ ПОЛИГИДРОКСИАЛКАНОАТОВ

Е.И. Шишацкая, Н.М. Маркелова, Ю.С. Винник, М.Н. Кузнецов, Е.С. Василеня, Е.С. Черепанова, А.П.Зуев

г. Красноярск

Введение

Прохождение хирургической иглы и нити через ткани вызывает повреждение и некроз клеток. Присутствие инородного тела (нити) способствуют накоплению в очаге воспаления избытка макрофагов, и эта особенность сохраняется не менее 3 - 5 суток. В это время практически незаметны какие-либо морфологические особенности реакции на отдельные синтетические шовные материалы []. Специфичность реакции на разные виды шовных материалов начинает проявляться только через 10 - 15 суток. Зависимость степени и характера воспаления в окружающих тканях от вида применяемого шовного материала отмечается многими авторами [1,5].

Несостоятельность кишечных анастомозов – одна из наиболее частых причин ранних послеоперационных осложнений и летальности в хирургической гастроэнтерологии. Данное осложнение встречается в 1,5–3 % случаев при операциях на желудке и двенадцатиперстной кишке, в 2,8–8,7 % при операциях на тонкой и в 4–32 % случаев при операциях на толстой кишке. Поэтому создание оптимальных условий для заживления швов и анастомозов желудочно-кишечного тракта – основной резерв улучшения ближайших результатов у больных, оперированных на желудке и кишечнике [3,7,9].

Таким образом, при выполнении кишечного шва определяющими моментами являются технические особенности наложения анастомоза и характеристика шовного материала, который должен вызывать минимальную тканевую реакцию стенки кишки.

Цель работы – исследование возможности использования шовных нитей из резорбируемого полимера 3-гидркосимасляной кислоты для ушивания мышечно-фасциальных ран, наложения однорядного энтероэнтероанастомоза.

Материалы и методы

Моножильные волокна изготовлены из высокоочищенных образцов полимера 3-гидроксимасляной кислоты (полигидроксибутират, ПГБ), синтезированных по технологии Института биофизики СО РАН. Волокна получены экструзией из расплавов ПГБ с использованием лабораторного автономного экструдера Brabender® 19/25 D (Германия). Физико-механические характеристики волокон определены на универсальной электромеханической разрывной машине Instron 1122 (Великобритания) при скорости растяжения 100 мм/мин. Волокна имели диаметр 0,15-0,17 мм (метрический размер 2), абсолютную прочность 300 МПа, модуль упругости 3 ГПа и высокую механическую устойчивость в условиях статического и циклического нагружения (до 100 МПа). Волокна использованы для ушивания мышечно-фасциальных ран, наложения однорядного энтероэнтероанастомоза. Эксперименты на животных выполнены с разрешения и в соответствии с Программой исследований, утвержденной Комиссией Института биофизики СО РАН по биоэтике, Этическом Комитете КрасГМА им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Экспериментальным животным (крысы линии Vistar разводки питомника Института цитологии и генетики СО РАН) под ингаляционным наркозом в асептических условиях на правом бедре делали продольный разрез кожи и мышцы длиной 2 см, на мышцу накладывали три шва из ПГБ (общая длина 3,0-3,5 см), кожу ушивали шелком. В группе сравнения (контроль) использовали кетгут, метрический размер 2, марки «Cutgut 0,41101» (HELM PHARRMACEUTICALS GMBH, Германия). Возможность использования волокон из ПГБ для наложения кишечного шва исследовали на беспородных собаках обоего пола весом от 12 до 20 кг. Животные были распределены на 2 группы. В первую группу или группу сравнения было включено 8 животных, которым был выполнен энтероанастомоз «конец в конец» с помощью однорядного П-образного серозно-мышечно-подслизистого шва. В качестве шовного материала был использован широко распространенный Vicril 3.0 с атравматичной иглой. Вторую исследуемую группу составили 9 животных, где аналогичный анастомоз был выполнен с помощью нитей ПГБ.

Изучение общей реакции тканей на ПГБ нити проводили гистологическими методами. Для этого отбирали фрагменты тканей в месте имплантирования нитей; материал фиксировали в 10-ти % формалине и заключали в парафин; из блоков го-

товили срезы толщиной 5-10 мкм и анализировали с использованием Image Analysis System «Carl Zeis» (Германия); оценивали силу и длительность воспаления, динамику образования фиброзной капсулы вокруг нитей и ее клеточный состав. Об активности клеточных элементов судили по среднему их количеству в поле зрения при анализе 15 полей зрения. Определение толщины фиброзной капсулы (ФК) и рядности фибробластов (РФ) в ней проводили по морфометрическому методу В.П. Яценко (Яценко с соавт, 1986).

Результаты и обсуждение

Нити из ПГБ, аналогично кетгуту, надежно удерживали края ран мышечно-фасциального разреза в течение всего послеоперационного периода. Заживление ран у всех экспериментальных животных происходило первичным натяжением. Микроскопическая картина в месте имплантации ПГБ нитей на 7-е сутки после операции характеризовалась незначительным отеком тканей вокруг имплантированных нитей и единичными тонкими зонами некроза. Нити были окружены преимущественно макрофагами и лимфоцитами, а также нейтрофилами и фибробластами. Через 2 недели признаки воспаления уменьшились, незначительная отечность тканей вокруг всех имплантатов сохранялась; в зоне воспаления по-прежнему встречались лейкоцитарные клетки; отмечено начало формирования вокруг имплантатов фиброзных капсул. Реакция тканей вокруг нитей из ПГБ по силе воспаления была значительно менее выражена по сравнению с реакцией на кетгут. Через 4 недели после операции толщина фиброзных капсул вокруг нитей из ПГБ составила 172,23±13,64 мкм, это было значительно меньше показателей в месте имплантации кетгута. Продолжало увеличиваться количество активных, с большим количеством выростов и клеточных лизосомальных структур макрофагов (до 11-12 в п/зр). Капсулы были представлены фибробластами и коллагеновыми волокнами, которые начинали формироваться в пучки. Через 8 недель гистологическая картина тканей в зоне имплантации экспериментальных и контрольных нитей оставалась практически без изменений, равно как и толщина капсул и их клеточный состав. В зоне, окружающей нити по-прежнему регистрировали большое количество активных макрофагов. Толщина ФК вокруг кетгута на этом сроке, несмотря на признаки его деструкции, достигла 514.21+12.01 мкм. Пучки коллагеновых волокон в ФК вокруг кетгута были гораздо толще и занимали практически весь объем капсулы. Спустя 16 недель после имплантации вокруг нитей из ПГБ зафиксировано значительное истончение капсул, их средняя толщина сократилась до 54,09±3,28 при рядности фибробластов (РФ) на уровне 4,64±0,37; количество активных макрофагов в тканях, примыкающих к имплантанту, по-прежнему оставались на высоком уровне. Толщина ФК вокруг кетгута на этом сроке, несмотря на признаки его деструкции, достигла 514.21+12.01 мкм. Пучки коллагеновых волокон в ФК вокруг кетгута были гораздо толще и занимали практически весь объем капсулы. Через 24 недели после операции отмечена дальнейшая инволюция фиброзных капсул вокруг ПГБ, при этом. ТК уменьшились до 33,73±2,05 мкм соответственно. В капсулах преобладали зрелые коллагеновые волокна, по-прежнему присутствовали активные фагоцитирующие макрофаги. В месте имплантации кетгута, несмотря на активную деструкцию (к 4 мес. он не определялся в тканях), плотные капсулы сохранялись. Через 16 и 24 недели после имплантации кетгута ТК составили, соответственно, 342,00±9,68 и 272,14±4,11 мкм.

Дальнейшее наблюдение за состоянием тканей у животных, которым были имплантированы экспериментальные нити из ПГБ, показало, что существенных изменений в состоянии имплантированных нитей не произошло. Спустя 9 мес после операции неблагоприятных явлений в зоне имплантации не отмечено. Толщина капсулы вокруг нитей у отдельных животных составляла 20-40 мкм. Имплантанты были окружены здоровыми тканями из вновь сформированных волокон, которые были ориентированы вокруг полимерной нити. Через 12 мес. фиброзной капсулы вокруг имплантантов практически не наблюдали. В непосредственной близости с полимерной нитью, по ее окружности, а также в примыкающих тканях по-прежнему фиксировали значительное количество моно- и полиядерных макрофагальных клеток. На этом сроке, несмотря на присутствие полимерной нити в мышечной ткани животных отрицательной реакции тканей на инородное тело не зафиксировано.

Морфологические методы исследования тканей в зоне кишечного анастомоза включали макроскопическое описание и гистологическую характеристику препаратов. Макроскопически (по данным аутопсии) через 100 суток оценивали наличие выпота, выраженность спаечного процесса в свободной брюшной полости, внешний вид энтероэнтероанастомоза, его проходимость, наличие рубцовых изменений в зоне наложения кишечных швов.

При аутопсии все анастомозы были проходимы и состоятельны, признаков местного и распространенного перитонита не отмечено ни у одного из животных. В первой группе у всех животных в области соустья выявлен умеренный спаечный процесс, с вовлечением в процесс сальника и брыжейки тонкой кишки с наличием плотных, плоскостных спаек. У 2-х животных была отмечена умеренно выраженная рубцовая деформация в месте наложения анастомоза. Нити Викрила четко визуализировались.

У животных второй группы спаечный процесс был значительно менее выражен. Макроскопически в зоне анастомозов отмечалось незначительное утолщение кишечной стенки, рубцовой деформации в месте выполнения кишечного шва выявлено не было, нити ПГБ не визуализировались.

При анализе морфологических препаратов зоны анастомозов у животных обеих групп получены схожие результаты. На уровне анастомоза определялась созревающая грануляционная ткань, представленная сосудами капиллярного типа, определялись фибробласты, эпителиальные, плазматические клетки, лимфоциты, эозинофилы и единичные лейкоциты. Смещения слоев стенки кишки не выявлено.

Таким образом, результаты экспериментальных исследований нитей из ПГБ для выполнения ручного П-образного серозно-мышечно-подслизистого кишечного шва выявили отсутствие признаков

перитонита и несостоятельности соустья, незначительно выраженное образование спаек в зоне вмешательства, отсутствие воспалительной реакции кишечной стенки на нить. Это позволяет положительно оценить предварительные результаты применения нитей ПГБ для формирования кишечного шва и требует дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Биосовместимость. Под ред В.. Севастьянова // М.: ИЦ ВНИИгеосистем. – 1999. – 368 с.

2. Волова Т.Г., Шишацкая Е.И., Гордеев С.А., Зеер Э.П. Исследование структуры и свойств полиоксибутирата – термопластичного биоразрушаемого полимера // Перспективные материалы. – 2001. – № 2. – С.40–48.

3. Егиев В.Н., Буянов В.М., Удотов О.А. Хирургический шов. // М.: Медпрактика-М. – 2001. 109с.

4. Липатова Т.Э., Пхакадзе Г.А. Применение полимеров в хирургии. // Киев.: Наукова думка. – 1977. – 132 с.

5. Платэ Н.А., Васильев В.Е. Физиологически активные полимеры // М.: Химия. – 1986. – 294 с.

6. Шишацкая Е.И. Медико-биологические свойства биодеградируемых бактериальных полимеров полиоксиалканоатов для искусственных органов и клеточной трансплантологии // Автореферат диссертации на соискание степени канд. мед.наук. – Москва. – НИИиИО МЗ РФ. – 2003. – 23 с.

7. Abe H., Doi Y., Yamamoto Y. Controlled releaseos lastet, an anticancer drug, from poly(3-hydroxybutyrate) microsheres containing acylglycerols// Macromol. Rep. – 1992. – A29. – P.229–235.

8. Hao J., Deng X. Semi-interpenetrating networks of bacterial poly(3-hydroxybutyrate) with net-poly(ethylene glycol) // Polymer. – 2001. – V.42. – P.4091–4091.

9. Hu Y., Winn S.R., Krajbich I., Hollinger J.O. Porous polymer scaffolds surface modified with arginine-glycine-aspartic acid enhance bone cell attachment and differentiation in vitro // J. Biomed. Mater. Res. – 2003. – V. 64A, №3. – P.583–590.

10. Puzyr A.P., Zhemchugova A.P., Churilov G.N. Biodegradable polymer is an alternative method of fullerene delivery to biological objects // In: Abstract of Int. Symp. Biol. Polym. ISBP – 2002). Germany. Münster. 22–26 Sept. – 2002. – P. –155.

Работа выполнена при финансовой поддержке Программы Президиума РАН «Фундаментальные науки - медицине» (проект 12.5).

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н.Б.Шишменцев, И.А.Карпов, В.С.Васильев,Н.М. Грекова, Г.В.Динерман, Ю.Ф.Мягкова, А.В.Ковалев

г. Челябинск

Серьезной медико-социальной проблемой является лечение больных с хроническими язвами нижних конечностей. По суммарным медико-экономическим затратам эта проблема занимает одно из ведущих мест в мировой практике [15, 17, 31]. Количество пациентов, страдающих хроническими язвами стоп и голеней различной этиологии постоянно увеличивается. Ежегодно регистрируется от 600 тыс. до 2,5 млн. случаев развития хронических язв нижних конечностей. На высокую социальную актуальность проблемы также указывает широкое распространение хронических язв нижних конечностей венозной (до 2% в популяции), и диабетической этиологии (от 4% до 10% от всех пациентов страдающих сахарным диабетом) выявляемое многочисленными эпидемиологическими исследованиями на протяжении последних 20 лет [2, 5, 6, 7, 16]. В России и европейских странах до 2% взрослого трудоспособного населения имеют хронические язвы венозной этиологии, а среди пациентов пожилого и старческого возраста их частота возрастает до 4% – 5%. В США распространенность хронических венозных язв по разным оценкам варьирует от 1% до 3% [12, 31]. Распространенность хронической язвы при синдроме диабетической стопы в нашей стране составляет около 3% [7]. Во время скринингового исследования было отмечено, что хронические язвы имели место у 2,2% больных сахарным диабетом 1 типа и у 2% больных сахарным диабетом 2 типа [17]. Важной объединяющей особенностью хронических язв нижних конечностей является высокая частота их рецидивирования вследствие определенной резистентности к существующим методам лечения: после хирургического лечения, по данным разных авторов, возврат заболевания возможен в 4,8%-31,6% случаях, в результате применения консервативных методов – от 15% до 100%. Длительное существование хронических язв со склонностью к рецидивам приводит в некоторых случаях к развитию осложнений, таких как остеомиелит, малигнизация, артрит, гнойный тендовагинит, фасцит, мозит, флегмона, что еще значительнее снижает качество жизни пациентов, а также может способствовать ранней инвалидизации [16]. Малые ампутации из-за осложнений язвы при синдроме диабетической стопы перенесли 1,2% пациентов при сахарном диабете 1 типа и 0,7% пациентов при сахарном диабете 2 типа, а высокие ампутации (на уровне бедра или голени) 0,4% и 0,1% соответственно [17]. Средняя стоимость лечения больного с хроническими язвами может достигать 10 тыс. евро в год. В США общие финансовые затраты на лечение больных с хроническими язвами оцениваются в 2 млн. долларов ежегодно [7].

Известно, что формирование хронической язвы нижних конечностей является исходом разнообразных заболеваний, нарушающих локальную гемодинамику артериальной, венозной, лимфатической систем, включая микроциркуляторный уровень поражения. Кроме этих факторов, причиной возникновения хронических язв могут быть различные травмы кожи, мягких тканей, периферических нервов, а также развитие синдрома диабетической стопы [8, 12 , 16, 31].

Несмотря на многообразие этиологических факторов, в основе патогенеза хронических язв заложены типовые патологические процессы на тканевом (ишемия, гипоксия), микроциркуляторном (микротромбозы и сладж форменных элементов крови, экстравазация белка в перивазальное пространство с накоплением фибрина в тканях и с образованием «фибриновых манжет» вокруг капилляров) и клеточном (активизация лейкоцитов с выбросом ими лизосомальных ферментов) уровнях.

Важное значение имеет нарушение реологических свойств крови. В ответ на выраженную локальную гипоксию тканей в области хронической язвы активируются процессы перекисного окисления липидов, приводящие к цитокин опосредованному повреждению тканей. В результате возникновения первичного аффекта нарушается барьерная функция кожи. Повреждение ее слоев сопровождается некрозом мягких тканей и массивным экссудативным процессом. В дальнейшем происходит быстрая бактериальная контаминация трофической язвы, которая в ряде

случаев может приобретать генерализованный характер и иметь фатальные последствия [10].

В настоящее время выбор средств комплексной терапии больных с хроническими язвами достаточно широк. Научные достижения последних лет, посвященные изучению эффективности различных методов лечения при данной патологии, свидетельствуют о том, что определяющим успех фактором, является патогенетически обоснованная лечебная тактика, учитывающая причину возникновения хронической язвы, характер гнойно-некротических проявлений, эффективность проводимого ранее лечения. В случае манифестации синдрома диабетической стопы одним из важнейших факторов является контроль уровня гликемии. В случае нейро-ишемической или ишемической формы синдрома диабетической стопы важное значение имеет лечение макро- и микроангиопатии, выражающееся в применении препаратов производных простагландинов, антиагрегантов [7, 25]. Несомненно прорывом в лечениимакроангиопатии нижних конечностей стали рентген-эндоваскулярные вмешательства, сочетающие в себе минимальную травматичность и высокую эффективность реваскуляризации артерий нижних конечностей [4]. В терапии хронических язв венозной этиологии большое значение имеет устранение венозного рефлюкса, что достигается эластической компрессией нижних конечностей, перевязкой перфорантных вен, сафено-феморального и сафено-поплитеального соустий [12, 13]. Установлено, что немалое значение имеет и выбор оптимальных сроков хирургического вмешательства, объем и техника операции, последующее местное и медикаментозное лечение [6, 7, 12, 16]. В топической терапии хронических язв при синдроме диабетической стопы большое значение имеет механическая разгрузка язвенного дефекта, достигаемая применением различных разгрузочных приспособлений. Использование ортопедической обуви (разгрузочный полубашмак) или иммобилизирующих разгрузочных повязок «TotalContactCast» позволяет устранить механический фактор [16]. Современные перевязочные средства позволяют осуществлять топическую терапию раны с учетом фазы раневого процесса, что несомненно патогенетически обосновано[11, 15].

Исторически использование средств местной терапии можно подразделить на три основных этапа.

- Около 30 лет назад была впервые сформулирована теория ведения раны во влажной среде. Эта теория по настоящий момент определяет векторы разработки новых перевязочных материалов.
- Второй этап начался около 10 лет, когда был сформулирован принцип стимулирующей терапии хронических язв, который включал топическое применение факторов роста, синтетической кожи, повязок содержащих коллаген.
- На третьем этапе была сформулирована теория «обработки основания раны» «WoundBedPreparation», заключающаяся в радикальной обработке дна раны с целью удаления всех измененных тканей [15].

Однако, несмотря на использование достижений науки и применение современных медицинских технологий значительных успехов в терапии больных с хроническими язвами нижних конечностей по-прежнему не наблюдается. Высоким остается уровень инвалидизации, а в случае манифестации синдрома диабетической стопы и смертности пациентов. Не решены окончательно вопросы хирургического лечения больных СДС. Несмотря на то, что в Федеральной программе «Сахарный диабет», утвержденной постановлением Правительства РФ от 7 октября 1996 г. № 1171, была поставлена задача снижения на 50 % частоты ампутаций нижних конечностей до 2005 г., за 12 лет осуществления программы удалось снизить частоту высоких ампутаций лишь на 24,2 % [14] Исходя из этого можно сделать вывод что, лечение язв нижних конечностей является проблемой актуальной и на сегодняшний день, охватывающей финансовые, этические, технические, медико-социальные аспекты, требующей комплексного подхода и инновационных решений.

В последнее десятилетие активизировались исследования посвященные фенотипическим изменениям клеток стенок хронической раны, ведущих к нарушению процессов регенерации вледствиеареактивности к факторам роста [34]. Данные исследования являются предпосылкой к применению различных факторов роста в комплексной терапии хронических ран.

Первые опыты применения обогащенной тромбоцитами плазмы проводились в 1965 г. в Калифорнийском университете,где её использовали для стимуляции остеогенеза дефектов костей лицевого скелета, как фактор, способствующий увеличению количества остеоиндуктивного морфогенетического белка («BMP— bonesmorphogeneticprotein»). Исследования базировались на результатах, доказывающих выраженную остеогенную и хондрогенную активность субстанции, содержащуюся в альфа-гранулах тромбоцитов [3, 36].

Тромбоциты обычно известны своей ролью в системе свертывания крови, но они также играют ключевую роль как промежуточное звено в процессе регенерации поврежденной ткани за счёт способности выделять из своих а-гранул факторы роста [26, 33].Альфа-гранулы содержат пулы хранения факторов роста включая полученный из тромбоцитов *фактор роста (PDGF)*. Основными функциями которого являются активация фибробластов и миоцитов гладкомышечной ткани, клеточного роста, стимуляция синтеза коллагена и гликозаминогликанов, усиление образования грануляционной ткани, формирование матрикса коллагена и кости с участием костных морфогенетических белков, стимулирование ангиогенеза.*Трансформирующий фактор роста (TGF-b)* является индуктором апоптоза, оказывает ауто- и паракринное влияние на натуральные киллеры и цитототоксические лимфоциты, стимулирует синтез и дифференцировку стромальных элементов. *Тромбоцитныйэпидермальный фактор роста (PDEGF)* способствует активации пролиферации эпидермальных и эпителиальных клеток, закрытию кожной раны, стимулируетангиогенез. *Сосудистый фактор эндотелиального роста (VEGF)* стимулирует миграцию, пролиферацию, дифференцировку, структурную ориентацию (образование просвета, фенестрацию) эндотелиальных клеток, действует как хемоаттрактант для макрофагов, обладает вазодилатирующими свойствами за счет опосредованного выделения NO. *Инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1)* обладает общим анаболическим эффектом (стимуляция пролиферации и гипертрофии миоцитов, гепатоцитов, эндотелиоцитов, глии, фибробластов, остеоцитов, хондроцитов и т.д,). *Инсулиноподобный фактор роста 2 (IGF-2)* является основным фактором роста плода, имеет схожий с IGF-1 общий анаболический эффект. *Фибробластический фактор роста (FGF)* является полипотентным митогеном, способствует физической организации эндотелия в трубчатые структуры, является хемоаттрактантом эпителиальных клеток. *Эпидермальный фактор роста (EGF)* стимулирует пролиферацию, дифференцировку и стабилизизацию эндотелиальных клеток. *Фактор роста кератиноцитов (KGF)* стимулирует миграцию и пролиферрацию-

кератиноцитов, ороговение. *Фактор роста соединительной ткани (CTGF)* регулирует пролиферрацию фибробластов, созревание межклеточного макрикса[22, 23, 32,].

Альфа-гранулы являются также источником цитокинов (IL-8), хемокинов и многих других белков [29], по-разному вовлеченных в стимулирование хемотаксиса, пролиферацию клеток и их дифференцировку, модуляцию рецепторов и привлечение лейкоцитов. Также в тромбоцитах содержатся антибактериальные и фунгицидные белки, способные подавлять инфекционный агент, протеазы, такие как металлопротеаза-4 и факторы коагуляции [19]. Помимо альфа-гранул, тромбоциты содержат плотные гранулы, которые хранят и выделяют после активации АДФ, АТФ, ионы кальция, гистамина, серотонина и допамина [20]. Кроме того в тромбоцитах содержатся лизосомные гранулы, которые могут секретировать кислотные гидролазы, катепсинDи Е, эластазы и лизозим [5].

Применение факторов роста, содержащихся в тромбоцитах, нашло довольно широкое распространение в различных областях медицины: кардиологии под названием «тромбоцитарный концентрат» или «тромбоцитарный гель», в челюстно-лицевой хирургии, где данная методика применялась для улучшения качества регенерата [35]. Совсем недавно показана способность комплексной регуляции со стороны факторов роста к нормализации структуры ткани и реакции на её повреждение. Отмечена важная роль и эффективность использования факторов роста для восстановления поврежденных тканей [24, 28, 29, 30, 34]. Исходя из этого, можно предположить, что использование факторов роста является перспективным научным направлением, способствующим ускорению регенерации с восстановлением полноценной ткани и обеспечивающим быстрое и безопасное возвращение к трудовой деятельности.

Таким образом обогащенная тромбоцитами плазма (PRP) - простой, дешевый и минимально инвазивный способ получить естественную концентрацию аутологичных факторов роста, поэтому в настоящее время широко проводятся исследования в различных областях медицины для выявления ее возможности способствовать регенерации тканей с низким заживляющим потенциалом. Области применения: спортивная медицина, ортопедия, стоматология, дерматология, офтальмология, пластическая и челюстно-лицевая хирургия и т. д. [23, 32]. Первые результаты являются обнадеживающими. Что является предпосылкой к дальнейшему исследованию свойств обогащенной тромбоцитами плазмы, определению показаний к её применению и отслеживанию отдаленных результатов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аминова З.М., ЕмелинА.Л., Овечкина М.В., КаляноваЕ.В. Применение богатой тромбоцитами плазмы в ортопедии Технология PlasmoliftingTM. Процедура Orthoplasma. Методическое пособие для врачей, Москва 2012г.
2. БреговскийВ.Б., Зайцев А.А., ЗалевскаяА.Г. и др. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. – СПб.: Диля, 2004г.
3. БреховВ.Л. Хирургическое лечение больных с дефектами костной и хрящевой тканей с применением богатой тромбоцитами аутоплазмы, дис. канд. мед.наук. Курск. - 2007г.
4. Ерошкин И.А. Роль эндоваскулярного восстановления артерий нижних конечностей в лечении синдрома диабетической стопы // Материалы 2-го Международного симпозиума «Диабетическая стопа: хирургия, терапия, реабилитация». – СПб, 2008г.
5. Лечение трофических язв венозной этиологии: пособие для врачей / под ред. В. С. Савельева. – М., 2000г. – 22 с.
6. Липницкий, Е. М. Лечение трофических язв нижних конечностей/ Е. М. Липницкий. — М.: Медицина, 2001г. — 160 с.
7. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. – М.: Берег, 2000г.
8. Оболенский В.Н., РодоманГ.В., Никитин В.Г., Карев М.А. Трофические язвы нижних конечностей. Обзор проблемы. Русский медицинский журнал 2009г.; 17-25.
9. Основы клинической флебологии / под ред. Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, М. И. Лыткина. – М.: Медицина, 2005г.- С. 202 -222.
10. Патофизиология: учебник для медицинских вузов / ЛитвицкийП.Ф.; рец. А.И. Воложин, В.А. Фролов; УМО вузов России по медицинскому и фармацевтическому образованию. -4-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010г. – 493 с.: ил., табл.
11. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченок.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 1990г.—592 с.: ил.
12. Савельев В.С., ГологорскийВ.А., Кириенко А.И. и др. Флебология. Руководство для врачей.под ред. В. С. Савельева. / М., Медицина. – 2001г. – 664 с.
13. Савельев В.С. Микронизированныйдиосмин (детралекс®) при лечении трофических язв венозной этиологии – европейский опыт / В.С. Савельев (и др.) // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т.12, №3. – С. 53-60.
14. Сидоренко И. К. Обоснование активно-выжидательной тактики хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы: диссертация кандидата медицинских наук: - Челябинск, 2010г.- 148 с.: ил.
15. ТокмаковаА.Ю., Мыскина Н.А., Арбузова М.И. Физиология репарации тканей у больных с хроническими язвами нижних конечностей. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Сборник лекций для врачей. Под редакцией проф. Анциферова М.Б./ - Москва, 2003г. - с. 75-94.
16. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. – М.: Практическая медицина, 2010г.
17. Удовиченко О.В., Страхова Г.Ю., Галстян Г.Р. и др. Какова истинная распространенность синдрома диабетической стопы в России? Анализ возможных причин занижения распространенности в эпидемиологических исследованиях // Сборник тезисов 2-го Российского международного симпозиума по диабетической стопе. – СПб, 2008г.
18. Храмилин В.Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // Сахарный диабет. – 2005г. №4.
19. AnandS.X., Viles-Gonzales J.F., BadimonJ.J., et all. (2003) MembraneassociatedCD40L and sCD40L in athero- thrombotic disease. ThromHaemost 90:377-384.
20. Anitua E., Andia I., Ardanza B., et all. (2004) Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration. TrombHaemost 91:4-15.
21. Etufugh, C. N. Venous ulcers / C. N. Etufugh, T. J. Phillips // Clin. Dermatol. – 2007.-25(1). – P.121-130.
22. Floryan K, BerghoffW.J. (2004) Intraoperative use of autologous platelet rich and platelet poor plasma for orthopaedic surgery patients. AORN J 80:668-674.
23. Foster T.E., Puskas BL, Mandelbaum BR, et all. (2009) Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. Am J Sports Med 37:2259-2272.
24. Kasemkijwattana C., Menetrey J., Bosch P., et all. (2000) Use of growth factors to improve muscle healing after strain injury. ClinOrthopRelat Res 370:272-285.
25. LoosemoreT.M., Chalmers T.C., DormandyJ.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fountain stages III and IV peripheral occlusive arterial disease // Int. Angiol. – 1994. – Vol. 3 – P 133-142.
26. Lopez-Vidriero E, Goulding KA, Simon DA, et all. (2010) The use of platelet-rich plasma in arthroscopy and sports medicine: optimizing the healing environment. Arthroscopy 26:269- 278
27. Mishra A., Woodall J. Jr., Vieira A (2009) Treatment of tendon and muscle using platelet-rich plasma. Clin Sports Med 28:113-125.
28. Molloy T, Wang Y, Murrell G (2003) The roles of growth factors in tendon and ligament healing. Sports Med 33:381-394.
29. Nagumo A., Yasuda K., Numazaki H., et all. (2005) Effects of separate application of three growth factors (TGF-betal, EGF, and PDGF-BB) on mechanical properties of the in situ frozenthawed anterior cruciate ligament. ClinBiomech 20:283-290.
30. Pujol J.P., Chadjichristos C., Legendre F., et all. (2008) Interleukin-1 and transforming growth factor-beta 1 as crucial factors in osteoarthritic cartilage metabolism. Connect Tissue Res 49:293-297.
31. Ruckley, C. V. Socioeconomic impact of chronic venous insuffciency and leg ulcers / C. V. Ruckley // Angiology. – 1997.-№48 (1). – P.67-69.
32. Sanchez M, Anitua E, Azofra J, et all. (2008) Intraarticular injection of an autologous preparation rich in growth factors for the treatment of knee OA: a retrospective cohort study. ClinExpRheumatol 26:910-913.
33. Stellos K., Kopf S., Paul A., et all. (2010) Platelets in regeneration. SeminThrombHemost 36:175-184.
34. Ting Yuan, MD; Chang-Qing Zhang, MD; Ming-Jie Tang, MD; Shang-Chun Guo, MD; Bing-Fang Zeng, MD. Autologous Platelet-rich Plasma Enhances Healing of Chronic Wounds // Whounds. – 2009. Vol. 21, No. 10.
35. Tyapongsak P., et all.,Autologius fibrin adhesive in mandibular reconstruction with participate cancellers bone and marrow // J. Oral Maxillofacial. Surg.- 1994 -Vol. 52. - P. 161-166.
36. UristM.R. Bone morphogenetic protein / M.R.Urist, B.S.Strates// J. Dent. Res. - 1972. - Vol. 50. - P. 1392.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Н.А. Бархатова

г. Челябинск

Частота кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта данным отечественных и зарубежных авторов составляет 30 случаев на 1000 населения. Уровень смертности при данной патологии колеблется в пределах от 5-10% и не имеет тенденции к снижению. Доля, гастродуоденальных кровотечений язвенного генеза среди всех желудочно-кишечных кровотечений непрерывно увеличивается. По данным различных исследователей она достигает 75% от числа всех гастро-дуоденальных кровотечений. Несмотря на современные методы лечения и уровень развития клинической медицины результаты хирургического лечения остаются неудовлетворительными, а послеоперационная летальность составляет 7,5 - 27% [1,4].

Учитывая тяжесть состояния больных и высокий риск выполнения операции на высоте кровотечения большинство хирургов отдают предпочтение эндоскопическим методам гемостаза, которые выполняют в ходе диагностической, а затем и лечебной фиброэзофагогастродуоденоскопии [1]. По данным различных автором описано использование аппликационных методов гемостаза капрофером, спиртом, карбазохромом, инъекционного метода с подслизистым введением спирта и вазоактивных веществ, метод фибриновой пломбировки, методика криоаппликации, диатермокоагуляция, термокацтеризация, радиоволновая коагуляция, методы эндоскопического лигирования и клипирования язв. В последнее десятилетие начато использование методов аргонплазменной и лазерной фотокоагуляции язвенных дефектов и их сочетание с другими методами эндоскопического гемостаза [1, 2, 5]. Возможности полноценного локального эндоскопического гемостаза существенно расширились за счет внедрения видеосистем, сверхширококанальных эндоскопов, применения ангиографии, ультразвуковой сонографии и допплеровской ультрасонографии [1, 5].

Среди оперативных методов лечения гастродуоденальных кровотечений используют прошивание язв, клиновидную резекцию желудка, комбинированные операции с ваготомией и пилоропластикой или дренирующими операциями, а также выполнение первичных резекций желудка при хронических язвах. В последние годы для остановки кровотечения описано применение эндоваскулярных методов эмболизации сосуда под контролем ангиографии [4]. Серьёзной проблемой в лечении гастро-дуоденальных кровотечений остаются рецидивы кровотечения после эндоскопического вмешательства, что требует совершенствования методик эндоскопического гемостаза и чёткого определения тактики лечения в зависимости от причины и типа кровотечения.

Цель исследования: определить частоту использования и эффективность метода эндоскопической лазерной фотокоагуляции при острых гастро-дуоденальных кровотечениях.

Материалы и методы исследования. Поведен сравнительный анализ результатов лечения 123 больных с острыми гастро-дуоденальными кровотечениями, которые находились на лечении в экстренном хирургическом отделении МБУЗ ГКБ№1 в период с 2005 по 2010 год. Всем больным использовали различные эндоскопические методы гемостаза, в зависимости от вида которого больные были разделены на две группы. В основную группу были включены 20 пациентов, которым применяли эндоскопическую лазерную фотоокоагуляцию при гастро-дуоденальных кровотечениях. Группу сравнения составили 103 пациента, которым применяли другие методы эндоскопического гемостаза.

При сравнении больных по основным параметрам в обеих группах преобладали мужчины. При это в основной группе доля мужчин составила 65% (n=13), а доля женщин была 35% (n=7) ($p<0,05$). В группе сравнения доля мужчин составила 74% (n=76), а доля женщин была 26% (n=26) ($p<0,05$). Средний возраст больных в основной группе составлял 52±0,8 лет, а в группе сравнения - 50±0,9 лет ($p>0,05$).

Доля больных с сопутствующей патологией в основной группе составила 45% (n=9), а в группе сравнения - 48% (n=49) ($p>0,05$). В спектре сопутствующей патологии в обеих группах преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы, которые составили от 25% до 32% в обеих группах ($p>0,05$). Средние сроки госпитализации от начала заболевания в основной группе составили 6.4±0.6 суток, а в группе сравнения 8.6±0.3.суток ($p<0,05$).

Больным обеих групп после госпитализации в стационар выполняли экстренное эндоскопическое исследование для уточнения источника и типа кровотечения. Проводили комплексное клинико-лабораторное обследования, оценку общего состояния и гемодинамики.

Для эндоскопической остановки кровотечения в основной группе использовали лазерную фотокоагуляцию или её сочетание с аппликацией капрофером и обкалывание язвы спирта. В группе сравнения использовали аппликацией капрофером, обкалывание язвы спиртом или сочетание этих методик. При рецидивах кровотечения у ряда больных использовали оперативные вмешательства для окончательного гемостаза. В дополнение к эндоскопическим или хирургическим методам гемостаза больным обеих групп применяли противоязвенную и гемостатическую терапию.

При статистической обработке полученных данных использовали критерий хи-квадрат и кри-

терий Стьюдента, при этом уровень значимости был принят менее 5%.

Результаты. При сравнении нозологических форм патологии были получены следующие данные (таблица 1).

Таблица 1

Этиологические формы острых гастро-дуоденальных кровотечений

Диагноз	Основная группа (n=20)		Группа сравнения (n=103)	
	Абс.	%	Абс.	%
Нозологические формы:				
Язвенная болезнь желудка.	5	25 %	27	26 %
Эрозивно-язвенный эзофагит	1	5 %*	2	2 %
Синдром Меллори - Вейса	7	35 %	32	31 %
Язвенная болезнь 12 кишки	7	35 %	38	37 %
Варикозное расширение вен пищевода	-	-	4	4 %
Характер язвенного процесса:				
Острый эрозивно-язвенный дефект	11	55 %*	35	34 %
Хроническая язва	9	45 %*	68	66%

Примечание: * - p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах

Согласно полученным данным у больных обеих групп преобладали синдром Меллори – Вейса и язвенная болезнь 12 кишки, которые отмечали в основной группе в 35% случаев, а в группе сравнения в 31-37% случаев (p>0,05). При этом в основной группе преобладали пациенты с острым эрозивно-язвенным поражением слизистой (55%), а в группе сравнения в 66% случаев отмечали хронические язвы желудка или 12-перстной кишки (p<0,05).

При сравнении общей клинической у 44% больных основной группы была анемия тяжёлой степени тяжести, а у 80% пациентов группы сравнения была анемия средней степени тяжести (p<0,05). Клинику геморрагического шока в основной группе диагностировали у 10% больных, а в группе сравнения в 3% случаев (p<0,05).

При сравнении типов кровотечения по J.A. Forrest у 70% пациентов был 1б тип, в 22% случаев были 2а-2с типы кровотечения по Форрест (p<0,05). В группе сравнения 1а-1в тип был в 49% случаев, а у 51% больных отмечали 2а-2с типы кровотечения по Форрест (p<0,05) (табл. 2).

Таблица 2

Эндоскопические типы желудочно-кишечных кровотечений у больных обеих групп

Тип кровотечения по Форест	Основная группа (n=20)		Группа сравнения (n=103)	
	Абс.	%	Абс.	%
1а тип	-	-	3	3%
1в тип	14	70%*	47	46%
2а тип	1	5%	1	1%
2в тип	4	20%*	41	40%
2с тип	1	5%	11	10%

Примечание: * - p<0,05 – достоверное отличие показателей в группах

При сравнении локализация эрозивно-язвенного поражения слизистой в основной группе у 50% больных источник кровотечения был в желудке, в 35% случаев отмечали язву 12-перстной кишки и лишь в 15% случаев источником кровотечения стал пищевод (p<0,05). В группе сравнения в 43% случаев отмечали эрозивно-язвенные дефекты в 12-перстной кишке, у 34% больных – в области желудка, и у 23% пациентов – в области пищевода (p>0,05).

При сравнении методов эндоскопического гемостаза в основной группе лазерную фотокоагуляцию язв, как единственный метод эндоскопического гемостаза, применяли в 25% случаев, у 60% больных сочетали фотокоагуляцию с аппликацией капрофером, а в 15% случаев комбинировали лазерную фотокоагуляцию с аппликацией капрофера и обкалыванием язвы спиртом. В группе сравнения у 60% больных использовали капрофер, в 25% случаев применяли обкалывание язвы спиртом, а сочетание данных методов гемостаза применяли у 15% больных (таблица 3).

После эндоскопического гемостаза рецидив кровотечения наблюдали у 20% больных (n=5) основной и 12% пациентов (n=12) группы сравнения (p<0,05). При рецидиве кровотечения в основной группе окончательный гемостаз удалось достичь в ходе повторного эндоскопического вмешательства путём комбинации лазерной фотокоагуляции с химическим гемостазом. В группе сравнения среди больных с рецидивом кровотечения эндоскопический гемостаз был эффективен в 33% случаев (n=4), а в 65% случаев (n=8) на 1,8±0,3 сутки госпитализации были выполнены такие операции, как прошивание язвы (37,5%), иссечение язвы (25%), ваготомия и дренирующие операции (87,5%) и резекция 2/3 желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстрера – Финстерера (12,5%).

В комплексное лечение больных с гастро-дуоденальными кровотечения входила также противоязвенная и гемостатическая терапия. При этом

больным основной группы с преимущественно острыми эрозивно-язвенными поражениями желудка и 12-перстной кишки назначали антациды и блокаторы протонной помпы в 40-70% случаев, а больным группы сравнения, учитывая преобладание хронического язвенного процесса, в 49-100% случаев применяли комбинацию антацидов, блокаторов протонной помпы и Н2-блокаторов гистамина. Гемостатическая терапия у больных обеих групп включала применение этамзилата натрия, внутривенную инфузию кальция хлорида и Е- аминокапроновой кислоты. Средние сроки госпитализации в основной группе составлял 8,9±1 суток, а в группе сравнения – 9,6±0,4 суток (p<0,05).

Таблица 3

Методы эндоскопического гемостаза при гастро-дуоденалных кровотечениях у больных обеих групп

Тип кровотечения по Форест	Основная группа (n=20)		Группа сравнения (n=103)	
	Абс.	%	Абс.	%
Изолированные методы гемостаза				
Фотокоагуляция.	5	25%		
Аппликация капрофером		-	62	60%
Обкалыванием спиртом		-	26	25%
Сочетанные методы гемостаза				
Фотокоагуляция и аппликация капрофера	12	60%	-	-
Фотокоагуляция, обкалывание спиртом и аппликация капрофером	3	15%	-	-
Обкалыванием спиртом и аппликация капрофером	-	-	15	15%

Выводы:

1. При острых гастро-дуоденальных кровотечениях эндоскопическую лазерную фотокоагуляцию применяли в 19,4% случаев, в 74,1% случаев применяли эндоскопический гемостаз капрофером или инъекциями спирта, а в 6,5% случаев при рецидивах кровотечения использовали различные оперативные методы гемостаза.

2. Лазерная фотокоагуляция как единственный метод эндоскопического гемостаза была эффективна у 25% больных, в 75% случаев возникла необходимость её дополнения аппликацией капрофера или обкалыванием язвы спиртом.

3. При рецидивах кровотечения после лазерной фотокоагуляции эффект от повторного эндоскопического гемостаза сочетанием фотокоагуляции с гемостатиками был получен у всех больных, а при рецидивах кровотечения после других методов гемостаза в 7,8% случаев возникла необходимость выполнения различных лапаротомных оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Павловский, В.Ф.Эндоскопический гемостаз в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений / В.Ф.Павловский, В.Г.Шаляпин // Учебно-методическое пособие, г. Ханты-Мансийск - 2008. – 31 с.

2. Павловский, В.Ф. Эндоскопическая коагуляция при лечении язвенных гастро-дуоденальных кровотечений / В.Ф.Павловский, В.Г.Шаляпин // материалы V региональной конференции хирургов г. Ханты-Мансийск, 2008. - С. 69-81

4. Павловский, В.Ф. Применение термокоагуляции для эндоскопического гемостаза язвенных кровотечений / В.Ф.Павловский, В.Г.Шаляпин //. сборник научных трудов второй межрегиональной конференции «Актуальные вопросы хирургии», посвященной памяти академика РАЕН, профессора Л.В.Полуэктова, г. Омск, 2008. - С. 74-77.

5. Савельев В.С. Неотложная хирургия органов брюшной полости / В.С. Савельев. – М.: Медицина, 2008. – 567 с.

6. Шаляпин, В.Г Применение термокоагуляции для эндоскопического гемостаза язвенных кровотечений / В.Г.Шаляпин, В.Ф.Павловский // Сборник научных трудов «75 лет Окружной клинической больнице» -г. Ханты-Мансийск. - 2008. - С.189-193.

ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ БЛИЖНЕГО И ДАЛЬНЕГО ИНФРАКРАСНОГО ДИАПАЗОНА

И.Я. Бондаревский, В.Н. Бордуновский, Л.В. Астахова

г. Челябинск

Введение:

Диссекция паренхимы печени водоструйным или ультразвуковым диссектором [5],[9], использование аргонусиленной коагуляции [10], сокращает интраоперационную кровопотерю при резекциях в 5 и более раз, но показатели послеоперационных билиарных и гнойных осложнений по-прежнему остаются на уровне 5-16% [8],[12]. Пути уменьшения осложнений заключаются в совершенствовании технических средств для обеспечения гемостаза [3], [7], [9]. Но особенности строения паренхимы печени, активное кровоснабжение и развитая сеть из крупных сосудов, предъявляют к методикам диссекции и коагуляции особые требования [2],[4],[9],[13]. Эффективное использование высокоинтенсивных лазеров при операциях на печени отмечают в своих исследованиях [3],[6],[11]. В то же время [7],[9] высказываются сдержано по этому вопросу. Это свидетельствует об актуальности и недостаточной изученности данной проблемы.

Цель работы:

Изучить особенности течения раневого процесса в печени при действии высокоинтенсивного лазерного излучения разного диапазона.

Материал и методы:

Проведено 70 экспериментальных операций и 240 опытов на 22 беспородных собаках и 30 лабораторных кроликах. Животные содержались в условиях обычного режима вивария на стандартном пищевом рационе со свободным доступом к пище и воде. Операционное вмешательство осуществлялось в условиях экспериментальной операционной, с полным соблюдением правил асептики и антисептики, под общим обезболиванием (рометар 2% 2,0 мл + пофол 2,0), или эфирным наркозом. Выведение из эксперимента осуществлялось путём передозировки эфира или путём внутрисердечного введения 7,5 % раствора хлористого калия. Использовались: углекислотный лазер «Ланцет 2», Россия (длина волны 10600 нм), Nd:YAG лазер «Радуга 1», Россия (длина волны 1064 нм), диодный лазер “Sharplan 6020”, Израиль (длина волны 805 нм).

При операциях на беспородных собаках производилась резекция стандартного по величине и локализации участка доли печени и гемостаз одним из лазеров. В 90 опытах, в течение первых 300 секунд осуществлялся динамический контроль температуры окружающей ткани печени в пяти точках, равноудаленных от очага воздействия на 0,5; 1; 1,5; 2; 2,5 см и непосредственно под очагом [1]. В качестве материала сравнения выполнялась аналогичная резекция хирургическим скальпелем с прошиванием и низкочастотная электрокоагуляция раневой поверхности печени.

После проведенных опытов животные выводились из эксперимента в сроки от 1 до 60 суток. Гистологическому исследованию подвергались срезы печени непосредственно из очага воздействия и из близлежащих интактных долей. Гистологическое изучение препаратов очага воздействия и перифокальной зоны печени выполнялось на микроскопе «Leica DMRXA» (Германия, «LEICA»). Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином для обзорной микроскопии, основным фуксином по Вейгерту на эластические волокна соединительной ткани, пикрофуксином по методу ван-Гизон на коллагеновые волокна, реактивами Шиффа и Хейла для определения соотношения кислых и нейтральных гликозаминогиканов межуточного вещества соединительной ткани. Проводили морфометрическое исследование гистологических препаратов, рассчитывали относительные площади поверхности сосудистой сети и соединительнотканных волокон, определяли протяженность зоны повреждения паренхимы печени после высокоинтенсивного лазерного воздействия.

Морфометрический анализ проводили с помощью компьютерной программы анализа изображений ImageScope (Германия).

Проверка статистической значимости полученных показателей выполнялась с использованием программы “BIOSTAT”, при помощи критериев Стьюдента и Манна-Уитни.

Результаты исследования:

При термометрии во время лазерной коагуляции, независимо от типа используемого лазера, зафиксировано повышение поверхностной температуры на расстоянии 10 мм от границы очага воздействия только на мощности 20 Вт. Максимальное значение повышения температуры на $1,3^0$C от исходного уровня отмечено при применении диодного лазера. Изменения температуры при использовании Nd:YAG лазера не превышали $1,2^0$C, и не имели статистически значимых отличий (p=0,088) в сравнении с действием диодного лазера. Повышение температуры ткани печени при использовании углекислотного лазера было достоверно меньше и не превышало $0,9^0$C.

В этой же зоне происходили морфологические изменения, которые были однотипны и не зависели от источника лазерного излучения. Максимальную протяжённость очаг лазерного воздействия приобретал к концу 3 суток после операции (760,01±55,48 мкм) и имел очень чёткие границы с неповрежденной паренхимой. Микроскопически резецированный участок печени представлял собой полосчатой формы очаг некроза, на поверхности которого определялись наложения полигональных частиц желтовато-коричневого окрашивания. Самые поверхностные слои зоны резекции на глубину 103,22 ± 4,84 мкм состояли из множества мелких пустот и полостей, образованных вытянутыми дискомплексованными клетками печеночной паренхимы. Глубже располагался слой оптически уплотненной ткани, интенсивно воспринимающей как ядерные, так и цитоплазматические красители. Сосуды здесь были заполнены рыхло лежащими четко контурируемыми эритроцитами и минимальным количеством равномерно распределенных клеток белой крови на их фоне. На глубине 77,46 ± 3,88 мкм от предыдущей зоны отмечалось изменение формы ядер клеток адвентиции сосудов, которые были вытянуты и переориентированы перпендикулярно поверхности органа. В более глубоких слоях (579,33±44,03 мкм от предыдущей зоны) некротизированная ткань плохо воспринимала цитоплазматические и ядерные красители, гепатоциты полностью утрачивали ядра, «тени ядер» удавалось определить лишь в стенках сосудов среднего и крупного калибра, либо в стенках портальных трактов. Вся зона некроза имела четкие границы с неповрежденной паренхимой и была отграничена от нее узким перифокальным клеточным валом, состоящим преимущественно из нейтрофильных лейкоцитов с примесью небольшого количества макрофагов и клеток лимфоидного ряда.

К концу 14 суток у животных опытной группы, по сравнению с предыдущими сроками исследования, в зоне резекции сохранялся очаг некроза паренхимы, линейные размеры его существенно уменьшались по отношению к 3, 5 и 7-м суткам наблюдения (467,91±21,89 мкм). На границе с неизмененной тканью определялся узкий вал молодой грануляционной ткани, богатой клеточными элементами, новообразованными коллагеновыми и эластическими волокнами и полнокровными сосудами. Соотношение кислых и нейтральных гикозаминогликанов основного вещества грануляционной ткани было 54,5±3,82% и 45,5±3,09% соответственно.

К двадцать первым суткам участок лазерного воздействия приобретал вид сформированного соединительнотканного рубца, который к шестидесятым суткам уменьшался в размерах в связи с редукцией сосудов и убылью числа клеток по отношению к коллагеновому матриксу.

В обеих контрольных группах микроскопические изменения в зоне резекции паренхимы печени были однотипны. Очаг некроза после резекции не имел такого четкого отграничения от неповрежденной паренхимы печени, как у животных опытной группы. Нейтрофильные лейкоциты мигрировали по перикапиллярным пространствам, формируя довольно широкий перифокальный лейкоцитарный вал с тенденцией к распространению вглубь печеночной паренхимы. Через 14 суток очаг некроза паренхимы печени почти полностью замещался незрелой грануляционной тканью. В клеточном составе преобладали юные фибробласты и макрофаги, определялись небольшие очаги нейтрофильно-лимфоцитарной инфильтрации. Соединительно-тканная основа была представлена толстыми, малоизвитыми коллагеновыми волокнами, в основном веществе преобладали кислые гликозаминогликаны (77,3±5,33%). Эластические волокна на этом сроке наблюдения не выявлялись. К 60-м суткам в новообразованной рубцовой ткани происходили процессы резорбции коллагеновых волокон и редукции новообразованных сосудов и клеток, но сформированный рубец был более грубым по сравнению с рубцами после лазерных резекций.

Обсуждение полученных данных:

Выполнение резекции печени без применения аргонплазменного коагулятора в настоящее время принято считать опасным мероприятием. В проведенном ранее исследовании [10] были получены данные о величине повреждения паренхимы печени при действии некоторых средств коагуляции. При сравнении глубины повреждения паренхимы после лазерного воздействия с данными [10], очевидно, что глубина тепловой альтерации ткани печени в наших опытах меньше (табл. 1).

Таблица 1.

Повреждение паренхимы печени при воздействии различных видов энергии.

Используемая аппаратура	Глубина повреждения, мкм.	
	некроз	некробиоз
Диодный лазер «Sharplan 6020» , 805 нм.	103,22 ± 4,84	77,46 ± 3,88
Аргонплазменный коагулятор Erbe-APC-300.	164,36 ± 6,21*	94,87 ± 2,43*
Электрокоагулятор Erbe.	242,16 ± 6,91*	109,24 ± 5,81*

примечание: * - имеются статистически значимые различия.

При этом за счёт стимулирующего действия лазерного излучения активизируются биохимические реакции [13]. Кроме этого уменьшение микробной обсеменённости лазерных ран ниже критического уровня, обуславливает благоприятное протекание раневого процесса.

Сравнивая между собой результаты применения ВИЛИ ближнего (Nd:YAG, диодный лазер) и дальнего (углекислотный лазер) инфракрасного диапазона при операциях на печени, следует отметить, что морфогенез репаративных процессов после их действия не имеет существенных отличий. При этом наиболее приемлемым, на наш взгляд, является использование лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона, при котором удается достичь оптимального сочетания коагулирующих и режущих свойств. При использовании углекислотного лазера возникает ряд технических трудностей, главная из которых заключается в том, что на мощности, обеспечивающей возможность выполнения резекции органа, экспозиции бывает недостаточно для достижения адекватного гемостаза, кроме того, задержка излучения в одной точке может привести к сквозному повреждению печени и глубжележащих структур. Это осложнение связано с тем, что энергия излучения в дальнем инфракрасном диапазоне расходуется в основном на нагрев и испарение внутриклеточной воды [4]. Клетка при этом погибает, а коагуляционный струп не образуется. Чем больше плотность энергии излучения и чем выше мощность, тем активнее происходит этот процесс. Поэтому, даже кратковременная концентрация излучения большой мощности в одной точке может привести к описанному осложнению.

После резекции скальпелем и низкочастотной электрокоагуляции в очагах воздействия на протяжении пяти-семи суток происходит массивная лейкоцитарная инфильтрация, не имеющая чёткого отграничения от интактной паренхимы. Пролиферативные процессы начинаются только к седьмымдесятым суткам и приводят к формированию грубых рубцов с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией и небольшим количеством новообразованных сосудов.

Выводы:

В результате эксперимента установлено, что максимальное значение температуры не превышает 39^0С и наблюдается при использовании диодного лазера (длина волны 805 нм). Изменения температуры ткани печени при действии высокоинтенсивного лазерного излучения на мощностях 20 Вт, происходят на расстоянии не более 10 мм от очага воздействия. Морфологические изменения в ткани печени после лазерной резекции с использованием излучения ближнего или дальнего инфракрасного диапазона протекают однотипно как по количественным, так и по временны*м* характеристикам развития и течения процессов воспаления и репарации.

Зона термического повреждения паренхимы печени при лазерной резекции не превышает 200 мкм, что достоверно меньше, чем при использовании высокочастотной электрокоагуляции и коагуляции в среде аргона. Экссудативные изменения после действия лазерного излучения наблюдаются в период с первых по третьи сутки после операции. Раневой процесс протекает с явным преобладанием пролиферативных реакций, что приводит к формированию тонкого эластичного рубца к 15 суткам после операции.

Таким образом, глубина повреждения и морфологические изменения выгодно отличают высокоинтенсивное лазерное излучение от аргонплазменной и электрокоагуляции при операциях на печени. При этом наиболее подходящими следует

считать лазерные установки ближнего инфракрасного диапазона, поскольку они обладают оптимальным сочетанием режущих и коагулирующих свойств лазерного излучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гусельников В.Н. Термопарно-компьютерный комплекс измерения температурных полей в биологических тканях при лазерной хирургии /В.Н. Гусельников, С.И. Вересов, А.А. Казаков и др. // Сборник работ Челябинского государственного института лазерной хирургии.- Челябинск.- 1998.- С. 128 - 132.
2. Ильин Д.А. Образование рубца печени / Д.А. Ильин, И.В. Майбородин // Хирургия.- 2002.- № 11, С. 70 - 72.
3. Нартайлаков М.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения аллогенных трансплантатов и медицинских лазеров при хирургическом лечении больных с очаговыми образованиями печени: автореф. дис. … док. мед. наук / М.А. Нартайлаков.- М.- 1995.- 27 с.
4. Неворотин А.И. Введение в лазерную хирургию. СПб.: СпецЛит, 2000.- 174 с.
5. Современные методы рассечения и коагуляции тканей в хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.М. Тимербулатова.- М.: «МЕДпресс-информ», 2007.- 174 с.
6. Пряхин А.Н. Высокоинтенсивное лазерное излучение в лапароскопической гепатобилиарной хирургии / А.Н. Пряхин // Анналы хирургической гепатологии.- 2006.- Том 11.- № 4.- С. 38 - 43.
7. Северцев А.Н. Использование некоторых физических методов для достижения гемостаза на поверхности печени после её резекции / А.Н. Северцев, Е.Н. Иванова, Н.И. Суслов и др. // Клинический вестник.- 1997.- № 3.- С. 26 - 29.
8. Чардаров Н.К. Билиарные осложнения после резекций печени /Н.К. Чардаров, Н.Н. Багмет, О.Г. Скипенко// Хирургия.- 2010.- № 8.- С. 61 - 68.
9. Юшкин А.С. Физические способы диссекции и коагуляции в хирургии /А.С. Юшкин, Н.А. Майстренко, А.Л. Андреев// Хирургия.- 2003.- № 1.- С. 48 - 53.
10. Frilling A. Effectiveness of a new carrier-bound fibrin sealant versus argon beamer as haemostatic agent during liver resection a randomized prospective trial /A. Frilling, G.A. Stavrou, H.J. Mischinger et al.// Langenbecks Arch. Surg.- 2005.- 390.- P. 114 – 120.
11. Mecke H. Wight of thermal damage after using the YAG contact laser for cutting biological tissue: animal experimental investigation / H. Mecke, M. Schunce, S. Schnaidt // Res. Exp. Med.- 1991.- 191(1).- P. 37-45.
12. Muller M.K. Techniques of vascular control and protective strategies for parenchymal transaction /M.K. Muller, H. Petrowsky, P.A. Clavien// World Scientific Publishing.- 2008.- Singapore.- P. 507-528.
13. Schuppan D. Matrix as a modulator of hepatic fibrogenesis / D. Schuppan, M. Ruehl, R. Somasundaram et al. // Semin. Liver Dis.- 2001.- Vol. 21(3).- P. 351 – 372.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

И.Я. Бондаревский, В.Н. Бордуновский, В.А. Бычковских, Е.В. Копасов

г. Челябинск

Актуальность. Стратегия хирургического лечения очаговых образований печени и почек в настоящее время сводится к проведению малоинвазивных радикальных операций при доброкачественных опухолях и кистах и максимальному хирургическому радикализму при удалимых злокачественных опухолях [1,3]. Необходимость сохранения максимального количества функционирующей паренхимы во время хирургического вмешательства в настоящее время ни у кого не вызывает сомнения [3,4,6]. Но сдержанное отношение к резекциям печени и почки являются проблемы связанные с гемостазом, формированием мочевых и желчных свищей и печёночной и почечной недостаточности [2,7]. Важную роль в развитии этих осложнений играет выбор способа пластического закрытия раневой поверхности паренхиматозного органа [2].

Материалы и методы. В клинике кафедры хирургических болезней и урологии с 2003 по 2009 год выполнено 19 резекций печени и 10 резекций почек. Резекции выполнялась по поводу доброкачественных и злокачественных образований.

С целью достижения герметизации раневой поверхности мы использовали лазерную «сварку» ксеногенной брюшины с поверхностью раны (патент № 2321372 от 10.04.2008). Выполнялась аппаратно-пластическая резекция печени и плоскостная резекция почки разного объёма. Для полной фиксации ксеногенной брюшины к раневой поверхности проводилась её последовательная обработка расфокусированным лучом диодного лазера «Sharplan 6020» (длина волны 805 нм) на мощности 3-5 Вт в постоянном сканирующем режиме. Это способствует прекращению паренхиматозного кровотечения за счёт надежной фиксации пластического материала к ране. В результате «сварки» раневая поверхность герметизируется, что гарантирует в дальнейшем профилактику экссудативных осложнений.

Результаты. С использованием разработанных методик выполнено 35 резекций печени и 20 резекций почки. Объём кровопотери представлен в табл. 1.

Таблица 1.

Средний объём кровопотери

	Количество, n	Объем кровопотери Σ, мл
Гемигепатэктомия справа	9	1100
Гемигепатэктомия слева	8	566,7
Трисегментэктомия	18	480,4
Сегментарные резекции	6	250,9
Резекция почки	20	180,2

Σ – среднее значение объёма кровопотери.

Резекция печени в наших наблюдениях чаще всего выполнялась по поводу кавернозных гемангиом и метастазов колоректального рака. Гораздо реже резекция производилась у лиц с печеночнок-

леточными аденомами, первичным раком печени и наружных желчных свищах при осложнении эхинококкоза печени. Объём операции при гемангиомах или гепатомах печени ограничивается резекцией в пределах пораженного сегмента. При злокачественном поражении объем резекции увеличивается за счет удаления сегментов печени смежных с поражёнными, а в случае первичного рака минимальным объемом резекции следует считать гемигепатэктомию.

Резекция почки выполнялась по элективным и абсолютным показаниям. Опухоль резецировалась в пределах одного сантиметра от ее границы. Вид резекции зависел от размеров и локализации образования и включал в себя плоскостную или клиновидную резекции. Все операции производились в условиях локальной тепловой почечной ишемии. Для достижения последней, изолировано пережималась почечная артерия. Среднее время ишемии составило не более 20 минут. Медикаментозная противоишемическая защита проводилась интраоперационно только у пациентов с единственной почкой. После резекции почки было одно осложнение – мочевой свищ, который закрылся самостоятельно через 2 недели после установки внутреннего стента.

В профилактике экссудативных осложнений и формирования остаточных полостей имеет значение соответствие зоны резекции сегментарному строению печени, надежный гемо - и желчестаз и, что особенно важно, герметизация всей раневой поверхности. Ксеногенная брюшина легко моделируется по форме и размерам раны печени и почки, кроме этого её низкая стоимость не ограничивает количество расходуемого материала. Надежную профилактику экссудативных осложнений в послеоперационном периоде обеспечивают простые в исполнении способы щадящего лазерно-пластического хирургического лечения объемных образований и лазерной «сварки» раневой поверхности с ксеногенной консервированной брюшиной.

Выводы. Первый опыт применения методики лазерной «сварки» ксенобрюшины и раны паренхиматозных органов свидетельствует о минимальной кровопотере и значительном уменьшении количества экссудативных осложнений в послеоперационном периоде. Новый метод является перспективным, заслуживает внимания и дальнейшего применения в клинике.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алферов, С.М. Гемостаз при органосохраняющих оперативных технологиях / С.М. Алферов, М.А. Гришин // 11-й съезд урологов России. – М., 2007. – С. 355-356.
2. Аристархов, В.Г. Осложнения после резекции почки при раке / В.Г. Аристархов, А.В. Петряев, А.Ф. Джабаров // Материалы 3-го конгресса Российского общества онкоурологов. – М., 2008. – С. 139.
3. Бордуновский В.Н. Пластическая хирургия селезёнки и печени (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дисс. …. доктора мед. наук / В.Н. Бордуновский.- Пермь.- 1992.- 52 с.
4. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З. Операции на печени. Руководство для хирургов /В.А. Вишневский, В.А. Кубышкин, А.В. Чжао, Р.З. Икрамов.- М.- «МИКЛОШ».- 2003.- 156 с.
5. Волкова М.И. Обзор материалов XXII конгресса Европейской ассоциации урологов (21-24 марта 2007 г.) / М.И. Волкова // Онкоурология. – 2007.- № 3. – С. 77-80.
6. Матвеев, Б.П. Клиническая онкоурология / Б.П.Матвеев. – М.: 2003. – 717с.
7. Патютко Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени /Ю.И. Патютко.- М.- Практическая медицина.- 2005.- 312 с.
8. Петров, С.Б. Усовершенствованная техника достижения гемостаза при резекции почки с новообразованием / С.Б. Петров // Урология. – 2009. - № 1.- С.- 14-19.
9. Хирургия печени и желчных путей / под ред. Б.И. Альперовича Томск: «Красное знамя», 1997.- 560 с.
10. Pahernik, S. Elective nephron sparing surgery for renal cell carcinoma larger than 4 cm. / S. Pahernik, F. Roos, B. Röhrig et al. // J. Urol. – 2008. – Vol. 179, N 1. – P.71-74.
11. Patard, J.J. Morbidity and clinical outcome of nephron-sparing surgery in relation to tumour size and indication / J.J. Patard, A.J. Pantuck, M. Crepel, et al. // Eur. Urol. – 2007. – Vol. 52, N 1. – P. 148-154.

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСФОРАМИНАЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ДЛЯ УДАЛЕНИЯ ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

Д.С. Астапенков

г. Челябинск

Основной особенностью классического интерламинарного доступа в поясничном отделе позвоночника при дегенеративной патологии является сочетание его относительной простоты и высокой травматичности [2]. В случаях, когда оперативный прием включает в себя лишь удаление грыжи межпозвонкового диска, подобный доступ часто обеспечивает значительное количество неудовлетворительных исходов в отдаленном периоде [2, 3]. Современные вмешательства развиваются по пути минимизации доступов и всестороннего инструментального контроля хирургических манипуляций, что позволяет улучшить результаты, снизить количество осложнений и значительно ускорить процесс реабилитации пациентов [1].

Цель исследования: демонстрация возможностей трансфораминального эндоскопического лечения грыжи межпозвонкового диска по технологии TESSYS.

Материал и методы: исследование проведено в группе из 16 пациентов в возрасте от 27 до 59 лет, которым выполнено трансфораминальное эндоскопическое удаление грыжи по технологии TESSYS (Германия). Большинство пациентов – 9 составили женщины, мужчины представлены 7 пациентами. До и после вмешательства оценивали интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале, качество жизни по шкале Освестри. Максимальный срок наблюдения после оперативного лечения составил 15 месяцев.

Результаты и обсуждение:

Преимуществами трансфораминального удаления грыжи диска по технологии TESSYS являются возможность использования местной анестезии и наименее травматичный, патогенетически обоснованный доступ в позвоночный канал. С целью премедикации вечером и утром применяли феназепам в таблетках. Большинство пациентов оперировано в абдоминальной позиции. Для местной анестезии использовали наропин 2 мг/мл, не более 100 мл в процессе вмешательства. Дополнительно вводили пропофол в субнаркотических дозах, а наиболее травматичные моменты операции (фораминотомия фрезами различного диаметра) сопровождали введением фентанила. Технология требует точной установки инструментария под флюороскопическим контролем, что является ключевым моментом всего вмешательства, поскольку зона визуализации структур позвоночного канала ограничена и при неточном позиционировании рабочей канюли удаление грыжи вызывает значительные затруднения. Наилучшие результаты получены при удалении грыж парамедианной и фораминальной локализации, находящихся в плоскости диска. Удаление срединных грыж по данной технологии не целесообразно. Наиболее благоприятными уровнями для вмешательства являются L4-L5 и выше. При удалении грыжи диска L5-S1 фораминальной локализации значительных технических трудностей нами не отмечено, парамедианно расположенные грыжи часто оказывались недостижимы без перфорации крыла подвздошной кости, что значительно повышает риски и увеличивает время вмешательства, вероятно, в таких случаях интерламинарный доступ более целесообразен. Время вмешательства варьировало от 50 до 240 минут, кровопотеря от 20 до 100 мл. Все пациенты были активизированы в полужестких корсетах через 2 часа после операции. У всех оперированных отмечен исчезновение или уменьшение боли в конечности, частичный или полный регресс неврологической симптоматики, повышение активности и качества жизни. Клинически актуальный рецидив грыжи, подтвержденный МРТ, с необходимостью повторного вмешательства зафиксирован нами в одном случае (3% от всех наблюдений) у пациента женского пола 40 лет на третьей неделе после удаления парамедианной грыжи L4-L5 с клиникой компрессии L5 корешка. Однако, до настоящего времени от повторной операции пациент воздерживается.

Выводы:

1. Трансфораминальное эндоскопическое удаление грыжи диска по технологии TESSYS является эффективным методом лечения, способным конкурировать с классическим интерламинарным доступом при грыжах фораминальной и парамедианной локализации.

2. Оптимальными уровнями для применения трансфораминальной техники TESSYS являются L4-L5 и выше с расположением грыжи в плоскости диска, вмешательство на уровне L5-S1 затруднительно, за исключением грыж фораминальной локализации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сак, Л. Д. Чрескожная эндоскопическая нуклеотомия нижнепоясничных дисков: обзор литературы / Л. Д. Сак, Е. Х. Зубаиров, А. И. Козель // Хирургия позвоночника. – 2005. - № 1. – С. 74-84.

2. Симонович, А. Е. Сравнительная характеристика эндоскопической дискэктомии по Дестандо и открытой микрохирургической дискэктомии при грыжах поясничных дисков / А. Е. Симонович, С. П. Маркин // Хирургия позвоночника. – 2005. - № 1. – С. 63-68.

3. Ruetens, S. Use of newly developed instruments and endoscopes: full-endoscopic resection of lumbar disc herniations via the interlaminar and lateral transforaminal approach / S. Ruetens, M. Komp, H. Merk, G. Godo-Lias // J. Neurosurg. Spine. – 2007. - № 6. – P. 521-530.

СИМУЛЬТАНТНЫЕ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗОМ

И.Я. Бондаревский, А.Н. Анучин, Л.В. Студеникин, Н.А. Бондаревская

г. Челябинск

Холецистэктомия (ХЭ) - вторая по распространенности в мире операция после аппендэктомии. Не менее 70% холецистэктомий в настоящее время выполняются эндоскопическим методом [1]. Результаты хирургического лечения холецистолитаза, как наиболее частого проявления желчнокаменной болезни (ЖКБ), нельзя считать абсолютно удовлетворительными, т.к. частота постхолецистэктомических осложнений достигает 40% и более [2, 3, 4].

Дискинезия двенадцатиперстной кишки занимает четвертое место среди заболеваний и патологических состояний, локализующихся в двенадцатиперстной кишке, после язвенной болезни, хронического дуоденита, дивертикулеза. А сочетание данной патологии с заболеваниями органов гепатопанкреатодуоденальной зоны встречается примерно в 50-80% случаев [5]. В литературе существуют различные термины-синонимы, обозначающие данную патологию: хронический дуоденальный стаз, хроническая дуоденальная непроходимость, гипомоторная дискинезия двенадцатиперстной кишки, болезнь Вильке, мегадуоденум. Отсутствие в научной литературе единства терминологии в определении самого заболевания, затрудняет понимание и оценку публикуемых материалов. На наш взгляд, более правильным будет обозначение данной патологии как «хронические нарушения дуоденальной проходимости» (ХНДП) или «дискинезия 12-перстной кишки по гипомоторному типу» (ДДК). Первое словосочетание более точно отображает суть патологии, а второе имеет свой код в МКБ 10 пересмотра.

Весомая доля постхолецистэктомических осложнений связана с ХНДП, не распознанными до операции и которые могут быть устранены во время оперативного вмешательства [6].

Консервативное лечение ХНДП подразумевает постоянный прием лекарственных препаратов, соблюдение диеты и режима питания; зачастую имеет недолгосрочный эффект. Оперативные способы коррекции в виде операций по способам Грегори-Смирнова, Робинсона, Витебского, Стронга связаны с лапаротомией, а потому мало используются из-за распространения видеоэндоскопической хирургии. Кроме этого, эти вмешательства не исключают дуоденального стаза, как при дренирующих ДПК или выключающих кишку из пассажа пищи операциях; либо связаны с обширной хирургической агрессией и травматичностью, возможной резекцией части органа, созданием афизиологичных условий пищеварения, что неприемлемо в лечении столь сложной функциональной патологии, так как в дальнейшем приводит к ряду ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Цель. Оптимизировать видеолапароскопические хирургическое лечение пациентов с ЖКБ и ХНДП, связанных с перидуоденитом.

Материалы и методы. Исследование проводилось с сентября 2013 г. по март 2014 г. Всего обследованы 64 человека, госпитализированных в Отделение плановой хирургии НУЗ ДКБ на ст. Челябинск ОАО РЖД для плановой лапароскопической ХЭ по поводу холецистолитиаза. У 40 человек (группа сравнения) определялся уровень желчных кислот натощак до операции и на 3 сутки после ХЭ. При повышенных показателях (желчные кислоты суммарно: норма 2- 10 мкмоль/литр) до операции у 24 человек проводилось рентгеноскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки согласно общепринятым правилам с использованием 250,0 мл. контрастной смеси «БарВИПС». Трактовка результатов рентгеноскопии проводилась согласно классификации Я.Д. Витебского [6]. При наличии совокупного лабораторного и рентгенологического подтверждения ХНДП, 9 пациентам (группа исследования) во время лапароскопической ХЭ была выполнена симультантная мобилизация дуоденоеюнального перехода (операция Клермона).

Оценка качества жизни проводилась через месяц после оперативного лечения с помощью русскоязычной версии опросника GSRS, рекомендованного Межнациональным центром изучения качества жизни (МЦИКЖ) [7], повторного определения уровня желчных кислот и проведения рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки. Статистическая обработка результатов опроса проводилась с помощью программы StatSoft Statistica v.6.0, с использованием критерия Манна-Уитни. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Результаты исследования. В группе сравнения уровень желчных кислот до операции был повышен у 38 человек (95%), после операции- у 39 человек (97,5%). В группе исследования отмечено снижение уровня желчных кислот после лапароскопической ХЭ, дополненной операцией Клермона, по сравнению с результатами анализа до операции. Соотношение полученных результатов представлено в таблице 1. Из таблицы видно, что в группе исследования после хирургического лечения повышение уровня желчных кислот в 5 раз было зафиксировано в 2 случаях. При этом не было выявлено статистически значимых различий с группой сравнения. В остальных случаях при исходно повышенном содержании желчных кислот, стандартная холецистэктомия приводила к снижению их уровня после операции, но при этом были зафиксированы статистически значимые различия с группой исследования, в которой после операции уровень желчных кислот нормализовался. Рентгенологические признаки дискинезии двенадцатиперстной кишки отмечены в 37,5% случаев.

В течение 30 суток после ХЭ рентгенологические признаки ХНДП сохранялись и сопровождались клиническими проявлениями. Клинические проявления включали в себя тяжесть или дискомфорт в верхних отделах живота после приема пи-

щи, отрыжку содержимым желудка, изжогу. У 9 пациентов после лапароскопической ХЭ, дополненной симультантной операцией Клермона, клиническая и рентгенологическая симптоматика ХНДП в послеоперационном периоде отсутствовала, отмечалось улучшение качества жизни по сравнению с остальными пациентами.

Табл. 1.

Уровень суммарных желчных кислот, мкмоль/л

Кратность повышения	Группа исследования (n= 9)		Группа сравнения (n= 40)	
	До операции	После операции	До операции	После операции
Норма	0	5,6±1,1 (n= 7)	6,2±0,9 (n=2)	5,9 (n=1)
p< 0,05				
До 5 норм	37,4± 6,8 (n=3)	29,4± 3,4 (n=2)	39,3± 4,9 (n=18)	27,8± 3,1 (n=19)
p> 0,05				
От 5 до10 норм	75,6± 3,2 (n=4)	0	74,9± 5,1 (n=16)	62,3± 4,7 (n=16)
p<0,05				
Больше 10 норм	220,5± 113,9 (n=2)	0	205,7± 98,4 (n=4)	187,2± 118,5 (n=4)
p<0,05				
Всего повышено	100% (n=9)	22,2% (n=2)	95% (n=38)	97,5% (n=39)

Примечание: норма суммарных желчных кислот 2- 10 мкмоль/л.

Выводы.

Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки является неинвазивной процедурой, легко переносится пациентами и позволяет достоверно установить дискинезию двенадцатиперстной кишки.

Симультантная мобилизация дуоденоеюнального перехода во время эндоскопической холецистэктомии сопровождается хорошими клиническими и рентгенологическими результатами.

Предложенный комплекс диагностики и хирургической коррекции дискинезии двенадцатиперстной кишки является эффективным способом профилактики ПХЭС у пациентов, оперированных по поводу холецистолитиаза.

Малое количество наблюдений не позволяет сделать окончательных выводов, но предварительные результаты заслуживают внимания и дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Винник Ю.С., Миллер С.В., Серова Е.В. и др. Желчнокаменная болезнь и постхолецистэктомический синдром / Ю.С. Винник, С.В. Миллер, Е.В. Серова [и др.] - Красноярск: Версо, 2010. - 234с.
2. Щербинина М.Б.Современная классификация желчнокаменной болезни / М.Б. Щербинина // Здоровье Украины: гастроэнтерология. – 2011. – Т. 22, №4. С. 22-23.
3. Нечай А.И. Постхолецистэктомический синдром / А.И. Нечай // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, №1. – С. 28-33.
4. Скворцова Т.Э., Ситкин С.И., Радченко В.Г. и др. Желчнокаменная болезнь. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей. / Т.Э. Скворцова, С.И. Ситкин, В.Г. Радченко [и др.] М.: Фортепринт, 2013. - 32с.
5. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость и принципы консервативной терапии. // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. - 2011; 367: с 3- 8.
6. Витебский Я.Д. Патология желчных путей в свете клапанной гастроэнтерологии / Я.Д. Витебский. - Курган: Зауралье, 1993. - 129с.
7. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. С-Пб., "Нева", 2002г., 320 с.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ И ТРАДИЦИОННЫЕ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ: ЧТО ЛУЧШЕ?

И.В. Крочек, С.В. Халдин

г. Челябинск

В отечественной практике наибольшее распространение получила операция Миллигана-Моргана и ее модификации, которые считаются “золотым стандартом” лечения геморроя, но многие авторы отмечают, что она в 23-24% случаев сопровождается рядом ранних и поздних осложнений (Воробьев Г.И., 2001). Период послеоперационной реабилитации длится от 3 до 5 недель (Milito G. et al.,2012; Кузьминов А.М., с соавт, 2001).

Неудовлетворительные результаты операций, обусловленные длительно существующим послеоперационным болевым синдромом, значительным количеством ранних и поздних осложнений послужили поводом к разработке альтернативных методов лечения данного страдания. В настоящее время зарубежные колопроктологи выполняют традиционную геморроидэктомию только у 20 % больных хроническим геморроем, а в остальных случаях используют различные малоинвазивные методы. К наиболее часто применяемым методикам относятся циркулярная степлерная резекция слизистой нижнеампулярного отдела прямой кишки, лазерная фотокоагуляция, геморроидэктмия с помощью системы “Ligasure”, “Сургитрон”, “Harmonic”, лигирование узлов латексными кольцами, дезартеризация под контролем Доплера (DHAL), склеротерапию, инфракрасную фотокоагуляцию и т.д. (Milito G. et al., 2012). Преимущество этих методов в том, что они просты в исполнении, могут проводиться в амбулаторных условиях без длительного ограничения трудоспособности, хотя и требуют определенных материальных затрат (Благодарный Л.А., Воробьев Г.И., 1999). В то же время вопрос выбора метода малоинвазивного лечения остается недостаточно изученным. Полностью не отработаны показания и методика сочетанного применения малоинвазив-

ных и хирургических методов. Дифференцированный подход к выбору каждого метода лечения в зависимости от давности заболевания и его стадии позволяет достичь не только хороших результатов, но и сэкономить значительные средства.

Целью работы. Провести сравнительный анализ результатов применения различных видов геморроидэктомий для оптимизации хирургического лечения хронического геморроя.

Материалы и методы. В клинике общей хирургии ЮУГМУ для лечения хронического геморроя успешно применяются как традиционные, так и малоинвазивные методы (латексное лигирование внутренних геморроидальных узлов, ультразвуковая коагуляция геморроидальных узлов, лазерная бесшовная геморроидэктомия, сочетание различных методов) В основу настоящей работы положен анализ результатов лечения 326 больных с 3-4 стадиями геморроя, находившихся на лечении за период с 2006 г. по 2013г. в хирургическом отделении МБУЗ ГКБ№1 Анализированы результаты наиболее часто применяемых операций: традиционная закрытая геморроидэктомия, операция Лонго, лазерная геморроидэктомия и сочетание лазерной геморроидэктомии и операции Лонго. Мужчин было 202 (61,8 %), женщин 124 (38,2 %). Средний возраст пациентов составил 45,3±16,8 лет.

Больные разделены на 4 группы. 141 пациентам первой группы выполнена циркулярная резекция слизистой прямой кишки по методу А.Лонго с использованием набора инструментов “PPH03” (фирма “Ethicon”, США) без удаления или с удалением одного-двух наружных геморроидальных узлов традиционным способом. Вторую группу составили 116 больных, перенесших закрытую геморроидэктомию по Миллигану-Моргану и ее модификации. В третью группу определены 29 пациентов, которым выполнялась циркулярная резекция и бесшовная лазерная геморроидэктомия по разработанной в клинике методике с использованием излучения тулиевого волоконного лазера с длиной волны 1,9мкм. (Привалов В.А. с соавт., 2011г). Четвертую группу составили 40 пациентов, которым выполнено сочетание операции Лонго и удаление наружных узлов с помощью лазера.

Критерии включения: пациенты с 3-4 стадиями хронического геморроя, длительность заболевания от 3 лет и более, возраст пациентов от 20-70 лет. Критерии исключения: пациенты с 1-2 стадией геморроя, которым выполнялись латексное лигирование, ультразвуковая или электрокоагуляция узлов, наличие сопутствующих острых воспалительных заболеваний анального канала и промежности. Основные симптомы заболевания в группах пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Основные симптомы хронического геморроя у пациентов обеих групп

№ п\п	Симптомы геморроя	Первая группа (Лонго) (n=141)	Вторая группа (Миллигана-Моргана) (n=116)	Третья группа (Лазерная) (n=29)	Четвертая группа (Сочетанная) (n=40)
1	Боль	131\93%	114\98,2%	28\96%	38\95%
2	Кровотечение	96\68%	100\86,2%	21\72,4%	35\87,5%
3	Зуд, жжение	133\94,3%	101\87,4%	27\93,1%%	37\92,5%
4	Дискомфорт дефекации	141\100%	116\100%	27\93,1%	38\95%
5	Чувство неполного опорожнения	100\70,9%	91\78,4%	19\65,5%	19\65%
6	Пролапс геморроидальных узлов	121\85,8%	108\93,1%	29\100%	40\100%
7	Запоры	73\51,8%	70\60,3%	17\58,6%	29\72,5%

Как видно из таблицы 1, значимых различий в комбинации симптомов у пациентов изучаемых групп не было.

У 239 из 326 пациентов изучаемых групп (73,3%) клиническая картина геморроя сочеталась с сопутствующими заболеваниями анального канала и тазового дна (передним и задним ректоцеле, хронической анальной трещиной, полипами прямой кишки, свищами прямой кишки). Распределение пациентов по стадиям заболевания выглядело следующим образом (табл.2).

Таблица 2

Распределение пациентов по стадиям заболевания

Стадии заболевания	Первая группа (n=141)	Вторая группа (n=116)	Третья группа (n=29)	Четвертая группа (n=40)
1	-	-	-	-
2	3\2,1%	1\0,8%	-	-
3	59\41,8%	40\34,5%	14\48,3%	18\45%
4	79\56,1%	75\64,7%	15\51,7%	21\55%

При анализе длительности заболевания в сравниваемых группах пациентов значимых различий не было.

Основными критериями оценки результатов хирургического лечения у пациентов изучаемых групп явилось: продолжительность операции, выраженность болевого синдрома в соответствии с международной визуально-аналоговой шкалой вербальных оценок, наличие ранних послеоперационных осложнений (кровотечение, задержка мочеиспускания, стула), продолжительность госпитализации, длительность периода трудовой реабилитации. При изучении отдаленных результатов лечения сравниваемых групп в сроки от 12 месяцев до 5лет, учитывались: субъективная оценка результатов лечения самим пациентом, частота рецидивов заболевания, экономическая эффективность операций. Достоверное отличие учитывали при $p<0,05$.

Все операции в сравниваемых группах выполнялись под сакральной, спинномозговой или

эпидуральной анестезией практически с одинаковой частотой.

Результаты и обсуждение. При анализе результатов лечения в сравниваемых группах нами установлены различия по некоторым критериям. Так, если в первой группе средняя продолжительность операции Лонго составила 14,3±2,9 минут, то сочетание ее с лазерной геморроидэктомией (четвертая группа) удлиняла продолжительность до 28,7±4,4минут. В третьей группе пациентов, которым выполнялась только лазерная геморроидэктомия длительность операции составила 31,3+3,2 минут. У пациентов 2 группы операция Миллигана-Моргана продолжалась в среднем 46,6±10,8 минут.

Интенсивность болевых ощущений в первые сутки после операции Миллигана-Моргана в среднем составила 3,9±1,0 балла в соответствии с международной визуально-аналоговой шкалой боли. У пациентов, перенесших операцию Лонго, отмечались незначительные болевые ощущения, оценивавшиеся в среднем на 2,2±1,1 балла (p<0,01). Незначительно выраженные болевые ощущения отмечены в группе пациентов, которым выполнялась лазерная геморроидэктомия – 2,1±1,1 балла. На вторые и третьи сутки послеоперационного периода болевой синдром купировался практически полностью в первой, третьей и четвертой группах, но во второй группе держался довольно длительно (табл.3).

Таблица 3

Динамика болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале болей в баллах

Длительность болевого синдрома	Первая группа (n=141)	Вторая группа (n=116)	Третья группа (n=29)	Четвертая группа (n=40)
1 сутки	2,2±1,0*	3,9±1,0	2,3±1,1**	2,0±1,3***
2 сутки	1,7±0,4*	3,4±1,1	2,0±0,5**	1,8±0,8***
3 сутки	1,0±0,3*	2,9±1,5	1,8±0,3**	1,6±0,4***
4 сутки	0*	2,2±1,0	0,5±0,1**	0,9±0,3
5 сутки	0*	1,5±0,6	0**	0***
6 сутки	0*	1,0±0,2	0**	0***

Примечание: * - достоверность между первой и второй групп
**-достоверность различий между второй и третьей группой
*** - достоверность различий между второй и четвертой групп

Как видно из анализа, различия между операциями Лонго, лазерной геморроидэктомией и их сочетаниями – недостоверные. Менее выраженный и менее длительный болевой синдром после операции Лонго обусловлен, по-видимому, меньшей травматизацией анального канала, что и является кардинальным преимуществом группы малоинвазивных операций по сравнению с традиционными. Следует отметить, что у пациентов после операции Лонго обезболивающие препараты (нестероидные анальгетики) применялись только первые 12-14 часов после операции. При сочетании операции Лонго и лазерной геморроидэктомии в послеоперационном периоде также использовали нестероидные противовоспалительные препараты и только при выраженности болевого синдрома на ночь однократно назначались наркотические анальгетики. После операции Миллигана-Моргана наркотические анальгетики или их аналоги назначались в течение 2-3 суток

После малоинвазивных операций большинство пациентов выписывались из стационара и возвращались к полноценной повседневной жизни на 2-3 сутки, а восстановление трудоспособности наступало на 8-12 сутки. В то время как после традиционных операций эти показатели были более продолжительными (табл.4).

Таблица 4.

Показатели реабилитации пациентов в сравниваемых группах

Показатели реабилитации	Первая группа (n=141)	Вторая группа (n=116)	Третья группа (n=29)	Четвертая группа (n=40)
Выписка из стационара (сутки)	3,1±0,9*	6,1±2,1	3,4±1,9**	3,3±2,0***
Восстановление трудоспособности (сутки)	11,9±2,2*	29,4±2,4	18,2± 4,4**	18,5±4,1***

Примечание: * - достоверность между первой и второй групп
**-достоверность различий между второй и третьей группой
*** - достоверность различий между второй и четвертой группой

Ранние послеоперационные осложнения отмечались во всех сравниваемых группах пациентов, но после операции Лонго, лазерной геморроидэктомии и сочетании малоинвазивных операций этих осложнений были достоверно меньше по сравнению с традиционными (табл.5).

Таблица 5

Ранние послеоперационные осложнения

Послеопера-ционные осложнения	Первая группа (n=141)	Вторая группа (n=116)	Третья группа (n=29)	Четвертая группа (n=40)
Кровотече-ния из швов слизистой	3\2,1%*	6\5,2%	1\3,4%	1\2,5%***
Острая задержка мочи	6\4,2%*	6\5,2%	1\3,4%**	1\2,5%***
Длительный болевой синдром	2\1,4%*	11\7,1%	-**	-***
Тромбоз наружных узлов	2\1,4%	-*	-	-
ВСЕГО	13\9,2%*	23\19,8%	2\6,8%**	2\5%***

Примечание: * - достоверность между первой и второй групп.
**-достоверность различий между второй и третьей группой
*** - достоверность различий между второй и четвертой групп

При анализе отдаленных результатов лечения в сравниваемых группах, которые мы смогли провести у 58 больных первой группы, 49 - во второй, 24 - в третьей и 31 пациент в четвертой группе, установлены следующие результаты (табл.6)

Таблица 6

Отдаленные результаты лечения в сравниваемых группах

Отдаленные осложнения	Первая группа (n=58)	Вторая группа (n=49)	Третья группа (n=26)	Четвертая группа (n=31)
Рецидив	2\3,4%*	3\6,1%	1\3,8%**	-***
Рубцовый стеноз	2\3,4%*	3\6,1%	1\3,8%**	1\3,2%***
Субъективная удовлетворенность пациентов результатами операции	51\87,9%*	38\77,5%	24\92,3%**	31\100%***

Примечание: * - достоверность между первой и второй групп.
**-достоверность различий между второй и третьей группой
*** - достоверность различий между второй и четвертой групп

Результаты лечения в отдаленном периоде как хорошие оценили почти 88% пациентов, перенесших операцию Лонго, 92,3% после лазерной геморроидэктомии и 100% после сочетанного применения малоинвазивных методов. В то время как после операции Миллигана-Моргана субъективная удовлетворенность пациентов составила 77,5%.

Минимальное количество рецидивов заболевания после операции Лонго, лазерной геморроидэктомии и полном отсутствии рецидивов при сочетанном применении операции Лонго и лазерной геморроидэктомии, выгодно отличает эти технологии от традиционных операций.

Если обсуждать только экономическую эффективность проведенных операций, то в данном контексте степлерная циркулярная резекция по методу А.Лонго уступает традиционной геморроидэктомии. Отметим, что только стоимость степлера Лонго составляет $450. Полная стоимость операции и периода реабилитации в течение 10 дней составляет $1284 (Milito G. et al. 2002). Стоимость традиционной геморроидэктомии по данным G. Milito составляет $930. Стоимость лазерной геморроидэктомии и реабилитационного периода после этой операции составляет $1100. Полная стоимость сочетанного применения малоинвазивных операций составляет $1384. На первый взгляд, традиционная геморроидэктомия “экономит” до $450 и является более предпочтительной. Однако, относительная простота малоинвазивных методов, меньшая травматичность и интенсивность болевых ощущений, минимальные сроки реабилитации, меньшее число рецидивов и большее количество положительных результатов лечения по оценке самих пациентов отмечается после циркулярной резекции нижнеампулярного отдела прямой кишки, лазерной геморроидэктомии и особенно при сочетании этих методов. Данное обстоятельство заставляет признать, что использование малоинвазивных методов лечения геморроидальной болезни является в целом функционально более эффектным. Какие из этих методов более предпочтительны в каждом конкретном случае должны вместе решать и хирург и пациент.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Благодарный Л.А. «Клинико-патогенетическое обоснование выбора способа лечения геморроя», дис. докт. мед. наук: 14.00.27 / ГНЦ колопроктологии.- М.- 1999.-295 с.
2. Васильев С.В. Операция Лонго в лечении хронического геморроя / С.В. Васильев, Н.А. Яицкий, С.Н. Соболева и др. // Проблемы колопроктологии.2002.-Вып. 18-С.39-43.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии Учебное пособие. / Г.И. Воробьев.-Ростов-на-Дону, 2001.- С. 78-98.
4. Воробьев Г. И. Циркулярная резекция слизисто подслизистого слоя нижне-ампулярного отдела прямой кишки при лечении геморроя / Г.И. Воробьев, А.М. Кузьминов, Ю.Ю. Чубаров, Л.Л. Капуллер и др. // Проблемы колопроктологии. - 2002. - Вып. 18 - С. 52 - 54.
5. В.А.Привалов Способ бесшовной геморроидэктомии излучением волоконного лазера / В.А.Привалов А.В.Дрыга, И.В.Крочек, А.В.Лаппа, Минаев В.П. Патент РФ № RU 2471433 от 31.08.2011.
6. Кузьминов А. М. Первый опыт применения операции Лонго в ГНЦ коло-проктологии МЗ РФ / А.М. Кузьминов, Ю.Ю. Чубаров, В.Ю. Королик // 5 Всероссийская конференция "Актуальные проблемы колопроктологии»: Тезисы докладов.- Ростов на - Дону, 2001 .-С. 39.
7. Лазарев Г. В. Опыт хирургического лечения геморроя по методу Лонго / Г.В. Лазарев, А.В. Китаев, В.В. Диденко, С.В. Леонов др. // Проблемы колопроктологии. -2002.- Вып. 18.- С. 124 125.
8. Milito G. et al. Randomized clinical trial of Ligasure versus open hemorrhoidectomy. Br.J Surg 2002; 89;154-157.
9. Mladen J., 2012 Открытая геморроидэктомия – за и против /6 международная конференция “Российская школа Колоректальной хирургии”,,Материалы конференции – 2012, 24-28

ЛЕЧЕБНО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАПАРОСКОПИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

И.Ф. Суфияров, М.А. Нуртдинов

г. Уфа

Актуальность.

В последние десятилетие отмечается неуклонный рост числа операций, выполненных на органах брюшной полости. Вместе с тем растет число оперативных пособий, выполняемых по экстренным показаниям. В связи с этим все большее значение приобретает вопрос развития и внедрения новых малоинвазивных технологий в неотложной хирургии (1,3). Одним из таких способов оперативных вмешательств является видеолапароскопия. При внедрении в клиническую практику лапароскопии основным сдерживающим фактором являлась высокая стоимость лапароскопической аппаратуры и инструментария. Однако по мере накопления опыта было доказано, что затраты полностью компенсируются за счет сокращения времени пребы-

вания больных в стационаре, снижении послеоперационных осложнений и летальности (2,4). Немаловажное значение имеют очевидные косметические преимущества видеолапароскопии, особенно у женщин.

В начальный период внедрения лапароскопии в экстренную хирургию более 70% всех операций составляли диагностические лапароскопии при аппендиците и тупой травме живота, что определяло в дальнейшем тактику и характер оперативного пособия. В настоящий момент это соотношение резко изменилось в сторону выполнения таких операций, как холецистэктомия, аппендэктомия, ушивание перфоративной язвы, ушивание кровоточащих язв, адгезиолизис.

Цель исследования - применение видеоэндоскопических операций у больных с экстренной хирургической патологией с целью снижения трудоемкости и продолжительности оперативного вмешательства, профилактики послеоперационных осложнений.

Материал и методы

Городская клиническая больница №8 – это многопрофильное медицинское учреждение на 549 коек. Больница является базой кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» (зав. кафедрой проф. А.Г. Хасанов).

Видеоэндоскопические вмешательства выполнены у 1641 пациента с неотложными хирургическими заболеваниями в период с 1998 по 2011 г.г. На сегодняшний день в нашей клинике активно применяются лапароскопические методы: холецистэктомии, аппендэктомии, ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, устранение острой спаечной кишечной непроходимости, санация и дренирование поджелудочной железы при панкреонекрозе, программируемые санации при перитоните, устранение заворотов кишечника, ушивание кровоточащих язв, ушивание ножевых ранений органов брюшной полости, остановка кровотечений из паренхиматозных органов, гинекологические операции на органах малого таза.

Наибольшее количество видеолапароскопии 935 выполнено с диагностической целью. Видеолапароскопия позволила избежать выполнения лапаротомии у 205 (22%) пациентов с подозрением на острый аппендицит. Наиболее часто при диагностической лапароскопии выявлялся мезаденит, пельвиоперитонит, кисты желтого тела.

Использование видеолапароскопии при закрытой травме живота позволяет своевременно выявлять повреждения органов брюшной полости. Показанием к диагностической лапароскопии при повреждениях живота считаем клинические проявления перитонита, повреждение таза, травмы почек, мочевого пузыря.

При подтверждении диагноза острого аппендицита во время выполнения диагностической лапароскопии производим видеолапароскопическую аппендэктомию. Противопоказанием к лапароскопической аппендэктомии считаем распространенный гнойный перитонит, аппендикулярный инфильтрат, выраженный спаечный конгломерат в области слепой кишки. Лапароскопическая аппендэктомия выполнена у 184 больных с различными формами острого деструктивного аппендицита. Формирование культи червеобразного отростка осуществлялось лигатурным способом. Осложнений в раннем послеоперационном не отмечено. В послеоперационном периоде больные после видеолапароскопической аппендэктомии в обезболивающих препаратах нуждались значительно реже, чем после традиционной аппендэктомии, что значительно повышает физическую активность пациентов в раннем послеоперационном периоде.

У пациентов с острым холециститом выполнено 328 срочных холецистэктомий. При этом в 14-х случаях произведен переход на лапаротомию в связи с необходимостью ревизии общего желчного протока.

Видеолапароскопия выполнена у 52 больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН). Спаечная непроходимость выявлена в 31, заворот сигмовидной кишки – в 11, заворот тонкой кишки в - 7, ущемлении внутренних грыж живота – в 3 случаях. В экстренном порядке оперированы 32 (62%) больных, остальные – после предоперационной подготовки. Среди пациентов со спаечной кишечной непроходимостью у 12 в анамнезе были неоднократные вмешательства на органах брюшной полости.

Переход на лапаротомию осуществлен у 6 (12%) больных по разным причинам: ввиду массивного спаечного процесса у 2 больных, резкого вздутия петель кишечника у 3, из-за некроза кишки у 1 больного.

Отработка показаний и противопоказаний применения видеолапароскопии при ОКН продолжает совершенствоваться. С целью определения возможности проведения лапароскопического вмешательства, профилактики осложнений необходимо анализировать данные рентгенографии органов брюшной полости, ультразвукового сканирования висцеропариетальных сращений. Введение первого троакара считаем оптимальным после проведения открытой лапароскопии и пальцевой ревизии брюшной полости, при этом стилет не используется, что значительно снижает риск перфорации полого органа. Противопоказанием для проведения лапароскопии считаем интимное сращение органов с париетальной брюшиной, выраженность спаечного процесса 4 степени по А.Блинникову, при перфорации и кровотечении из полого органа на фоне ОКН. Для интраоперационной профилактики спаечной болезни брюшины в конце операции вводили дезагреганты, раствор Реамберина.

Эндохирургически оперировано 96 больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Мужчин было 52, женщин 4. Возраст пациентов составлял от 19 до 70 лет. Ушивание перфоративной язвы на передней стенке двенадцатиперстной кишки проведено в 47 случаях, а язвы желудка в 9 случаях. По экстренным показаниям поступили в стационар через 1-6 часов после начала заболевания 36 больных, через 6-12 часов – 14 больных, через 12-24 часа – 6 больных. Всем больным до операции выполнялась фиброгастродуоденоскопия под анестезией для определения размера и локализации язвы. Размеры перфорационного отверстия составили от 2 до 5 мм. Ушивание проводилось через все слои в один ряд с наложением интракорпоральных узловых швов.

При прорезывании или сомнении в герметичности швов накладывали дополнительно зет-образный шов. Затем проводится адекватная санация брюшной полости с удалением фибриновых пленок. Ушивание прободной язвы выполняется в основном лапароскопически. Однако при больших язвах выполняется санация брюшной полости, затем минилапаротомным доступом выполняется иссечение язвенного дефекта и ушивание однорядным швом. Несостоятельность швов развилась в 3-х случаях, что потребовало выполнение лапаротомии.

Видеолапароскопия активно применяется для диагностики ранних послеоперационных осложнений. В ближайшем послеоперационном периоде лапароскопия выполнена у 25 больных, с подозрением на перитонит или внутрибрюшное кровотечение. В 9 случаях диагностирован распространенный перитонит, что послужило выполнением экстренной лапаротомии. У 12 больных при лапароскопии был выявлен местный перитонит, что позволило произвести лапароскопическую санацию и избежать релапаротомии. При развитии ранней спаечной кишечной непроходимости у 8 больных произведен лапароскопический адгезиолизис. В 5 случаях при развитии желчного перитонита после холецистэктомии выполнена лапароскопическая диатермокоагуляция ложа желчного пузыря. У 2 –х больных при несостоятельности культи пузырного протока после холецистэктомии повторно наложены клипсы, произведена лапароскопическая санация брюшной полости.

Результаты

При анализе результатов применения видеолапароскопии установлено, что средняя длительность пребывания в стационаре больных с острым холециститом составила 7,6 дня, острым аппендицитом 5,2 дня, прободной язвой желудка 7,3 дня, панкреонекрозом 12,3 дня.

Заключение

Видеолапароскопия является высокоэффективным, безопасным, малотравматичным способом хирургического лечения, дающая наименьшее количество послеоперационных осложнений и способствующая более ранней активизации больных.

Постоянное повышение квалификации эндохирурга, адекватный отбор больных и тщательное соблюдение техники вмешательства позволяет свести к минимуму риск экстренного хирургического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ермолов А.С., Гуляев А.А., Ярцев П.А., Пахомова Т.В., Гришин А.В. Лапароскопия в неотложной абдоминальной хирургии. Хирургия. 2007, № 7, с.57-59.

2. Рутенбург Г.М., Пузаков С.Ю., Богданов Д.Ю. Диагностическая лапароскопия при травмах живота и критических состояниях. Эндоскопическая хирургия. 2012, № 4, с.39-42.

3. Сорока А.К. Рациональная диагностика и варианты лечения перфоративной пилородуоденальной язвы у лиц молодого возраста. Эндоскопическая хирургия. 2013, № 3, с.3-7.

4. Шаповольянц С.Г., Ларичев С.Е., Тимофеев М.Е. Лапароскопические вмешательства при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Эндоскопическая хирургия. 2013, № 4, с.3-8.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДУОДЕНОЕЮНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

Т. В. Тимофеева, А. А. Гандыбин, В. К. Есипов, В. В. Стернов

г. Оренбург

В настоящее время, прогрессивное развитие гастроэнтерологии и методов исследования желудочно-кишечного тракта приводит к углубленному изучению всех отделов желудочно-кишечного тракта, а также переходов одного ее участка в другой.

Дуоденоеюнальный переход представляет для нас особый интерес, он влияет на эвакуацию содержимого из двенадцатиперстной кишки, развитие дуоденальной непроходимости, и является центральным звеном в регуляции двигательной функции всей тонкой кишки.

Хроническое нарушение дуоденальной проходимости часто является причиной тяжелых страданий больных и представляет трудности для распознавания, что объясняется отсутствием типичных признаков заболевания и описывается в литературе как хронический дуоденостаз, мегадуоденум, хроническая дуоденальная непроходимость, дискинезия двенадцатиперстной кишки, болезнь Wilkie, хроническая идиопатическая кишечная обструкция и др. Представляя собой полиэтиологичное заболевание, хроническая дуоденальная непроходимость характеризуется замедленной эвакуацией из двенадцатиперстной кишки, в основе которой лежат причины как механического, так и функционального характера (Добровольский С. Р., 2004; N. M. Bax, 2001).

Информативным в диагностике хронической дуоденальной непроходимости является эндоскопический метод, позволяющий выявить наличие в желудке натощак застойного содержимого с примесью желчи, рефлюкс дуоденального содержимого в желудок, зияние привратника, оценить просвет двенадцатиперстной кишки, а также выявить воспалительные изменения слизистой и наличие эрозий.

Эндоскопическое исследование позволяет изучить прижизненную анатомию дуоденоеюнального перехода, учитывая функциональные и морфологические особенности данной области в норме и при патологи.

Видеогастродуоденоскопия была проведена 244 пациентам, из них 98 пациентов без патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта (контрольная группа), 64 пациента с заболеваниями желудка и 64 пациента с патологией двенадцатиперстной кишки, 18 человек с другой патологией, среди которой эзофагиты, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. По эндоскопическим записям и снимкам, используя масштаб увеличения были определены особенности эндоскопического строения и функции дуоденоеюнального перехода.

В современных руководствах, а также атласах по эндоскопии дуоденоеюнальный переход описывается как отверстие овальной формы с более выраженной поперечной складкой слизистой оболочки.

При исследовании нами установлены эндоскопические варианты формы дуоденоеюнального

перехода живого человека без патологии органов желудочно-кишечного тракта: овальная, круглая, щелевидная и трехгранная. Частота обнаружения этих форм представлена в таблице № 1,2.

Табл. № 1

Различия формы отверстия дуоденоеюнального перехода

Формы отверстия ДЕП	Количество наблюдений	%
Овальная	65	66,3 %
Круглая	13	13,3 %
Трехгранная	10	10,2 %
Щелевидная	10	10,2 %
Всего	98	100 %

Табл. № 2

Различия формы отверстия дуоденоеюнального перехода разных возрастных периодов

период	юношеский	Зрелый период		пожилой	старческий
		1 период	2 период		
Овальная	65	4	12	35	14
Круглая	13	-	4	5	4
Трехгранная	10	-	-	8	2
Щелевидная	10	-	-	4	6
всего	98	4	16	52	26

Из таблицы следует, что овальная и круглая форма дуоденоеюнального перехода отмечается у лиц юношеского возраста и зрелого (первого периода) возраста, тогда как в зрелом второго периода и пожилом возрасте появляются неправильные формы: щелевидная и трехгранная. Большую часть из этой группы (66,3 %) составляли лица женского пола нормо- и гиперстенического телосложения и меньшую часть (33,7 %) лица мужского пола нормостенического и астенического телосложения.

Овальная форма отверстия имеет сглаженные края, высота немного превышает ширину, при этом, как правило, формируется за счет более выраженной полулунной складки слизистой оболочки. При круглой форме ширина приблизительно равна высоте отверстия. Такая форма дуоденоеюнального перехода стоит на втором месте по частоте встречаемости. Эти две «правильные» формы зафиксированы у большинства обследованных пациентов без патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта и в сумме составили 79,6 % наблюдений.

Встречались в равной степени также «неправильные» формы в виде трехгранной и щелевидной формы. Трехгранная форма наблюдается при выраженной ротации в зоне дуоденоеюнального перехода, когда несколько полулунных складок образуют форму треугольника. Щелевидная форма наблюдается, вероятно, при высоком расположении перехода и остром виде дуоденоеюнального угла. При эндоскопии она представляется в виде щели со значительным превышением горизонтального размера над вертикальным.

При оценке картины складчатости слизистой оболочки дуоденоеюнального перехода нами установлено наличие трех видов складок: средних – 5 мм, высоких– более 5 мм, низких – менее 5 мм высотой. Установлено, что 82 % пациента имели складки средних размеров, 13 % низкие складки и лишь 5 % высокие складки.

Также определялась площадь дуоденоеюнального отверстия в момент максимального раскрытия клапана, при минимальном нагнетании воздуха в просвет. Исследования группы без патологии показали, что площадь дуоденоеюнального клапана составляет 4,82±1,35 см². Нужно отметить, что 15 % из всей группы составляли лица юношеского и зрелого (первого периода) возраста и 75 % лица зрелого второго периода и пожилого возраста. Показатели размеров отверстия дуоденоеюнального перехода в зависимости от возраста показаны в табл. № 3.

Табл. № 3

Средние показатели размера отверстия дуоденоеюнального перехода в различных возрастных периодах

Возраст	Юношеский период	Зрелый период		Пожилой период	Для всей группы
		1 период	2 период		
Площадь сечения отверстия ДЕП, см²	5,86±0,24	5,26±1,13	4,9±1,3	4,2±1,48	4,82±1,35

При изучении функционального состояния дуоденоеюнального клапана, нами оценивалась, прежде всего, степень закрытия просвета кишки: полностью, наполовину, спазм. Оценка ритмичности его работы представлялась крайне сложной в связи с тем, что эндоскопическое исследование сопровождается инсуфляцией воздуха в просвет и раздражением слизистой оболочки, что мешает объективной оценки данного критерия. У всех пациентов в норме сохранялись ритмические сокращения дуоденоеюнального клапана, однако степень закрытия просвета была различной. Выявлено, что в 93 % наблюдений просвет дуоденоеюнального перехода полностью закрывался, лишь в 7 % - наполовину.

Сосудистый рисунок слизистой дуоденоеюнального перехода в 98 % наблюдений имел паутинообразный вид, в 2 случаях наблюдалось усиление рисунка, что характеризовалось возрастны-

ми явлениями атрофии и истончения слизистой оболочки.

Таким образом, в норме в большинстве случаев отверстие дуоденоеюнального перехода имеет овальную или круглую форму. Реже, в пожилом и старческом возрасте, встречаются «неправильные» формы: трехгранная и щелевидная. Площадь отверстия дуоденоеюнального перехода в норме составляет 4,82±1,35 см², с возрастом имеет тенденцию к уменьшению. Сосудистый рисунок имеет паутинообразный вид, складки слизистой полулунные, при этом в большинстве случаев не превышают 5 мм высотой. Просвет перехода в 93 % наблюдений полностью закрывается не только за счет складок слизистой оболочки, но и ритмичных сокращений мышечной стенки кишки.

При заболеваниях желудка и двенадцатиперсной кишки, в особенности эрозивно-язвенных процессах, отмечается уменьшение размеров отверстия дуоденоеюнального перехода, происходит изменение формы просвета данного перехода, в большем проценте случаев встречаются неправильные формы отверстия: щелевидные и трехгранные.

У больных хронической дуоденальной непроходимостью функциональной природы установлены четыре формы отверстия дуоденоеюнального перехода, среди которых преобладали трехгранная и щелевидная формы. Средние размеры отверстия в момент максимального раскрытия клапана составили 4,1±1,14см². Отмечалось в 52% наблюдений полное закрытие просвета кишки, в 3 % наблюдений – в зоне дуоденоеюнального перехода длительный спазм, в 45% - закрытие просвета кишки осуществлялось только наполовину. Высокие складки слизистой оболочки в области дуоденоеюнального клапана (более 1 см) наблюдались у 12 % больных, у 78 % - средние (5 мм) и у 10% - низкие (менее 5 мм). Сосудистый рисунок в более чем половине случаев (55%) был снижен и смазан, что свидетельствует о наличии в этой зоне отека слизистой. По данным морфологического исследования биопсийного материала слизистой дуоденоеюнального перехода у 41,2% больных установлено наличие слабовыраженного хронического дуоденита (1-й степени), в 43,8% выявлено умеренно выраженное воспаление (2-й степени) слизистой дуоденоеюнального перехода и воспаление слизистой дуоденоеюнального перехода 3-й степени, выявлено у 15% пациентов.

Воспалительный процесс слизистой оболочки дуоденоеюнального перехода у больных хронической дуоденальной непроходимостью, безусловно, отрицательно влияет на моторную функцию двенадцатиперстной кишки, нарушая эвакуацию дуоденального содержимого, приводит и инфицированию застойного содержимого, что еще более усугубляет дальнейшее течение основного патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Преимущества и недостатки различных способов холецистэктомии / С. Р. Добровольский [и др.] // Хирургия. - 2004. - №7. – С.56.

2. Laparascopic duodeno-duodenostomy for duodenal atresia / N. M. Bax [et al.] // Surg Endosc. - 2001. - №15 (2). - P. 217.

РОЛЬ КОЛОНОСКОПИИ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

О.Н. Хабарова, А.Н. Шадринцев

г. Челябинск

Своевременная диагностика и дальнейшее эндоскопическое удаление образований толстой кишки (аденоматозные полипы, ранние раки) оказывает существенное положительное влияние на результаты лечения колоректального рака. Данный фактор основан на концепции последовательного развития рака из аденоматозного полипа [1]. В настоящее время во многих странах мира происходит неуклонное увеличение заболеваемости раком толстой кишки. Риск развития колоректального рака в течение всей жизни составляет у женщин 5,5%, у мужчин около 6%, по данным академика В.Т. Ивашкина [2]. Колоноскопия относится к одному из наиболее распространенных методов исследования для скрининга колоректального рака. Вопросы повышения качества и совершенствования эндоскопических методов диагностики патологии толстой кишки актуальны и находятся в центре внимания специалистов разных специальностей: эндоскопистов, онкологов, проктологов, гастроэнтерологов. Тревожным является то обстоятельство, что при первичном обращении пациента в поликлинику запущенные формы рака (3-4 стадии) диагностируются у 71,4% больных раком ободочной кишки и у 62,4% в случаях заболевания раком прямой кишки [3]. Перед современной эндоскопической диагностикой ставится ряд задач: диагностика предраковых заболеваний и ранних форм рака толстой кишки; детализация образований небольших размеров; проведение лечебных мероприятий, таких, как эндоскопическая полипэктомия и эндоскопическая резекция слизистой. Удаление полипов и аденом толстой кишки относится к вторичной профилактики колоректального рака. Точность колоноскопии в диагностике образований толстой кишки диаметром менее 10 миллиметров составляет 94-96%, тогда как иригоскопии – только 44-48%. Одиночные полипы толстой кишки в большинстве случаев не имеют ранних и достоверных клинических проявлений. Полипы редко дают кровотечения, еще реже – признаки частичной толстокишечной непроходимости. Чаще всего полипоносительство протекает бессимптомно и обнаруживается как результат фиброколоноскопии, выполненной по другим причинам.

Этапы эндоскопической диагностики колоректального рака:

1. колоноскопия с биопсией с целью скрининга у бессимптомного населения, с также у пациентов с неспецифической для рака симптоматикой;

2. колоноскопия с тотальной хромоскопией и биопсией у пациентов с какой-либо патологией или жалобами (анемия, боли в животе, наличие крови в кале, срыв стула и т.д.);

3. лечебная колоноскопия (эндоскопическая полипэктомия, эндоскопическая резекция слизистой);

4. колоноскопия после эндоскопической полипэктомии или оперативного лечения.

В эндоскопическом отделении НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД» за период с 2008 по 2013 год выполнено 7418 фиброколоноскопий. Фиброколоноскопия в сочетании с тотальной хромоскопией выполнена у 37% пациентов. При хромоскопии применялись метиленовый синий и индигокармин. За этот период проведено 698 фиброколоноскопий в сочетании с эндоскопической полипэктомией (9,4% от общего количества выполненных колоноскопий). В 71% случаев у пациента удалялось более одного полипа. У 43 пациентов полипы сочетались с раком толстой кишки. По локализации новообразования, выявленные при фиброколоноскопии, распределялись следующим образом: в слепой кишке – 5,3%, с восходящей кишке – 9,5%, в поперечно-ободочной кишке – 15,9%, в нисходящей кишке – 29,9%, в сигмовидной и прямой кишке – 39,4%. Таким образом, в левых отделах толстой кишки располагалось 69,3% всех выявленных полиповидных образований. Гистологическая картина: 65% - аденоматозные полипы, 13% - гиперпластические полипы, 20% - ворсинчатые полипы, 2% - аденокарцинома высокой или средней степени дифференцировки.

Пациенты с выявленными новообразованиями толстой кишки, по показаниям к проведению фиброколоноскопии, были распределены на несколько групп: 1 - диспансерное обследование больных старше 40 лет, не имеющих жалоб; 2 – контрольное исследование у пациентов, перенесших ранее эндоскопическую полипэктомию или операцию на толстой кишке; 3 – наличие жалоб, данные предварительных исследований (иригоскопии, ультразвукового исследования); 4 – обследование по поводу другого заболевания. Расширение показаний к проведению фиброколоноскопии способствует ранней диагностике опухолей толстой кишки. Главными составляющими программы, направленной на профилактику рака толстой кишки являются: выявление больных – полипоносителей, удаление всех или наиболее крупных полипов, динамический мониторинг пациентов после эндоскопической полипэктомии и, при необходимости, повторное удаление вновь появляющихся образований или полипов, увеличивающихся в размерах.

Эндоскопическое удаление полипов толстой кишки с использованием токов высокой частоты является в настоящее время ведущим методом лечения данного заболевания, так как многочисленными исследованиями доказана малая травматичность и высокая эффективность этого метода при небольшом числе осложнений. Осложнения после эндоскопических полипэктомий в виде кровотечений капельного типа за период с 2008-2013 годы нами получены в 6 случаях (0,08%). Все кровотечения были остановлены консервативно, методами эндоскопического гемостаза (электрокоагуляция, химическая коагуляция).

Современные возможности медицинского оборудования позволяют использовать эндоскопические методы удаления полипов толстой кишки вне зависимости от их количества, локализации, макроскопической формы и морфологического строения. Использование эндоскопических методов нецелесообразно лишь при гигантских аденомах, занимающих более ¾ окружности кишки, либо при аденомах с установленной малигнизацией в области их основания, когда эндоскопическая электроэксцизия является методом выбора.

Тактика эндоскопического удаления одиночных полипов определяется их локализацией, размерами и формой роста. При множественных аденомах выбор тактики эндоскопического лечения основывается на следующих положениях:

1. удаление следует начинать с наиболее проксимально расположенных образований во избежание травматизации сформировавшегося струпа при неизбежных повторных введениях эндоскопа;

2. не следует стремиться к удалению всех полипов в один этап, в зависимости от их реального количества и размеров задачи эндоскопического лечения могут быть решены в два или три этапа;

3. вначале следует удалять наиболее крупные и подозрительные в отношении малигнизации аденомы, результаты гистологического исследования которых позволят более гибко решить вопрос дальнейшей тактики ведения больного.

Оценка отдаленных результатов лечения больных с одиночными или множественными полипами толстой кишки показала высокую эффективность эндоскопических методов. Отсутствуют рецидиву после удаления полипов на тонких ножках, а также после элекстроэскцизии аденом на узком основании или образований на широком основании, размером менее одного сантиметра. После удаления крупных аденом более одного сантиметра однократные или многократные эндоскопические вмешательства являются эффективными у 90,5% больных (рисунок 1). У 35% пациентов отмечался продолжающийся рост неудаленных мелких образований и появление новых полипов. Таким образом, метод эндоскопического лечения полипов толстой кишки приводит к полному выздоровлению более чем у половины пациентов. Высокая вероятность рецидива полипа, возникновение новых образований, развитие рака толстой кишки требует постоянного динамического наблюдения за больным после эндоскопической полипэктомии. Радикальность эндоскопической операции должна быть доказана на нескольких этапах: при гистологическом исследовании удаленного образования; при контрольных осмотрах с биопсией из места эндоскопически удаленного полипа; длительным динамическим наблюдением [4].

Несомненно, эндоскопический мониторинг должен быть достаточно гибким и зависимым от особенностей конкретного клинического случая, с учетом локализации, размеров, формы роста и морфологической структуры удаленных образований. После удаления крупных полипов на ножке или узком основании в первый год контрольные фиброколоноскопии необходимо проводить через каждые шесть месяцев, в последующем – 1 раз в год. После удаления крупных полипов на широком основании или малигнизированных новообразований в первый год фиброколоноскопии производятся через один месяц, и далее каждые три месяца, на второй год – каждые шесть месяцев, в дальнейшем один раз в год. При эндоскопической полипэктомии одиночных мелких образований тол-

стой кишки пациенты должны обследоваться не реже одного раза в год. К методикам повышения диагностической ценности фиброколоноскопии можно отнести следующие моменты: тотальный осмотр толстой кишки; максимальное раздувание просвета кишки для детальной визуализации минимальных структурных изменений; смена положения пациента во время исследования; отмывание струей воды загрязненных участков; выполнение хромоскопии; медленное выведение эндоскопа в ходе исследования.

Выявленные в ходе проведенного мониторинга закономерности позволяют сформулировать следующие выводы.

1. Активное диспансерное наблюдение за больными после эндоскопического удаления полипов толстой кишки с ранними формами рака является высокоэффективным методом лечения и позволяет диагностировать рецидивы на ранней стадии, когда возможно их эндоскопическое лечение.

2. Эндоскопическая электроэксцизия полипов толстой кишки с неинвазивными формами рака является адекватной операцией и при правильном выборе методики и техники ее выполнения обеспечивает стойкое выздоровление больных.

3. Эндоскопическое удаление полипов с инвазивными формами рака может быть адекватным при условии, что имеется достаточно большое расстояние между уровнем эксцизии и предельной границей инвазивного проникновения, то есть при расположении полипа на ножке.

4. Резекция толстой кишки по правилам онкологической абластики после эндоскопического удаления озлокачествленных полипов показана в следующих случаях: линии эксцизии полипа не идентифицируется или проходит через опухоль; выявление инвазивного рака в полипах, расположенных на узком или широком основании.

Таким образом, фиброколоноскопия играет важную роль в диагностике и лечении рака и предраковых заболеваний толстой кишки, эндоскопическая полипэктомия является эффективным малоинвазивным методом лечения доброкачественных и злокачественных образований толстой кишки, не требующим больших материальных затрат и длительных сроков госпитализации. С целью увеличения случаев диагностики ранних форма рака необходимо расширение показаний к проведению эндоскопическому обследованию толстой кишки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Kudo S., Lambert R., Allen JI. at al. Non-polypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa /Gastrointest Endosc – 2008-68 (4Suppl):3-47.

2. Ивашкин В. Т. Колоректальный рак/ Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1999- №1.- С.88-95.

3. Аксель Е.М., Давыдов М.И. Ушаков Т.И. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции //Современная онкология. - №4.Т3. – 2001. – С.141-145.

4. Эндоскопическая диагностика и лечение заболеваний органов желудочно-кишечного тракта / Методические рекомендации. – 2006.

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

А.Г. Хасанов, Э.В. Янбарисова

г. Уфа

Актуальность. Острый аппендицит встречается в 0,03-5,2% случаев течения беременности и представляет значительную угрозу для жизни матери и плода, [1, 2]. Диагностика аппендицита при беременности более сложна, чем у небеременных женщин. Летальность при остром аппендиците у беременных в 10 и более раз выше, чем вне беременности, и составляет 2,5-3,0%, а при осложненном аппендиците доходит до 16,7% [3]. К особенностям течения острого аппендицита у беременных относится отсутствие ограничения воспалительного процесса сальником, вследствие смещения его беременной маткой кверху, распространение гноя вверх по латеральным каналам при распространенных формах аппендикулярного перитонита во второй половине беременности.

Цель работы: разработать алгоритм комплексного ведения и обследования беременных с острым аппендицитом.

Материалы и методы. В наш стационар за период с 2009 г. по 2013 г. поступили 1190 женщин с подозрением на острый аппендицит из них 106 (8,6%) беременных (табл.1).

Таблица 1

Количество беременных поступивших с диагнозом острый аппендицит по годам

Оперированные			Не оперированные		Всего поступивших женщин за год
Год	всего	Из них беременные	всего	Из них беременные	
2009г.	184	12	107	12	291
2010г.	87	6	55	12	142
2011г.	199	11	97	10	296
2012г.	155	9	98	19	253
2013г.	158	11	50	4	208
всего	783	49	407	57	1190

Как показывает, наш опыт диагностика острого аппендицита в ранних сроках беременности, не представляет больших трудностей.

У 40 беременных диагноз был исключен путем использования лабораторно-клинических и ультрасонографических методов исследования. Среди поступивших беременных прооперировано

49 женщин, из них 10 беременным проведено диагностическая ЛПС, так как лабораторно-клиническими и УЗ – методами подтвердить или исключить диагноз не удалось. У 4 беременных острый аппендицит был исключен, а оставшимся 6 пациенткам провели ЛПС аппендэктомию. Сроки беременности составили от 7 до 20 недель. У 28 беременных аппендэктомия выполнена традиционным доступом Волковича-Дьяконова, у 6 пациенток – лапароскопическим методом, после диагностической лапароскопии. Из них 4 пациентки были в I триместре и 2 — во II триместре беременности. У 5 женщин при больших сроках беременности, из-за деструктивного аппендицита, осложненного перитонитом, родоразрешение осуществлялось путем кесарево сечения в нижнем сегменте, затем выполнялась аппендэктомия, дренирование брюшной полости и лечение перитонита в условиях реанимационного отделения (табл.2).

Таблица 2

Характер и объем оперативных вмешательств у беременных по поводу острого аппендицита

Годы	Традиционная аппендэктомия	Диагностическая ЛПС	ЛПС аппендэктомия	Лапаротомия, аппендэктомия, кесарево сечение
2009г.	6	2	2	2
2010г.	2	1	1	2
2011г.	9	2	-	-
2012г.	6	2	1	-
2013г.	5	3	2	1
всего	28	10	6	5

Результаты и их обсуждение. При диагностике острого аппендицита у беременных с учетом возможности использования современных инструментальных методов исследования (УЗИ, лапароскопия) нами применялся следующий лечебно-диагностический алгоритм.

I Этап: клинико – лабораторная диагностика, оценка клинических, параклинических и лабораторных данных.

II Этап: УЗИ органов брюшной полости и малого таза. При подтверждении диагноза проводится оперативное лечение. При не возможности визуализировать червеобразный отросток проводится диагностическая лапароскопия. Нормальный червеобразный отросток при УЗИ идентифицировать практически не удается, вследствие малой толщины, узкого просвета невоспаленного отростка, эластичности легко сжимаемых стенок и выраженной подвижности органа. При деструктивных формах острого аппендицита за счет воспалительной инфильтрации и утолщения стенок червеобразного отростка, ретенции жидкости в просвете появляется возможность его визуализации при УЗИ. При сонографическом исследовании достоверные и косвенные признаки острого аппендицита выявлены у 40 (75,8%) женщин, которые впоследствии были подтверждены операционными находками. У 4 женщин диагностирована внематочная беременность.

III Этап: Диагностическая лапароскопия. Показаниями для диагностической лапароскопии являются случаи, когда исключить острый аппендицит клиническими, лабораторными и УЗ - методами не представляется возможным в течение 6 часов. После диагностической ЛПС при подтверждении диагноза проводится ЛПС аппендэктомия. Особенностью диагностической лапароскопии у беременных является то, что она выполняется уже в условиях интраабдоминальной гипертензии обусловленной беременной маткой. Поэтому она должна проводиться при минимальной инсуфляции углекислого газа, не выше 6-10 мм рт. ст. При больших сроках беременности из-за технических сложностей выполнения ЛПС аппендэктомии переход на классический доступ.

Техника лапароскопической аппендэктомии на фоне беременности не отличается от методики этой операции вне беременности, однако имеются особенности и условия ее выполнения. Одним из основных условий для проведения диагностической лапароскопии у беременных при подозрении на острый аппендицит, является выбор лапароскопических операционных доступов. При беременности сроком с 5-й по 14-ю недели первый троакар вводят в классической точке Олима на 2 см ниже пупка по средней линии. Накладывается средний пневмоперитонеум — 8-10 мм рт. ст. При беременности сроком с 14-й по 22-ю недели первый троакар вводится по средней линии на 3-4 см выше высоты стояния дна беременной матки и через разрез под визуальным контролем, а не методом прокола. Можно использовать левый верхний квадрант брюшной стенки. Пневмоперитонеум необходимо накладывать минимальный — 4-6 мм рт. ст.

При выполнении операции лапароскопическим способом, в брюшную полость вводят еще 3 троакара: в правом подреберье —10 мм троакар для работы зажимом Бебкокка; в левой подвздошной области —5 мм троакар для биполярного зажима, ножниц; в правой подвздошной области —5 мм троакар для вспомогательной работы зажимами, реже — ножницами или коагулятором. Во всех случаях лапароскопической аппендэктомии выполнена по методике K. Semm [4]. Каких-либо осложнений связанных с проведением лапароскопической диагностики и лечения со стороны женщины и плода не наблюдали. Всем больным проводилась активная антибактериальная терапия для профилактики гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде. У 5 (11,3%) женщин, несмотря на проведение комплексной корригирующей терапии, направленной на пролонгирование беременности в разные сроки послеоперационного периода наблюдался самопроизвольный выкидыш. У 32 (72,8%) женщин оперированных по поводу острого аппендицита беременность завершились срочными родами, у 7 (15,9%)- наблюдались преждевременные роды на 35-37 недель беременности.

Выводы: Разработанный алгоритм диагностики, лечения с использованием современных инструментальных методов позволяет своевременно диагностировать данное заболевание на фоне беременности, сохранить беременность у всех пациенток, перенесших аппендэктомию и принимать оптимальную лечебную тактику. Широкое использование ультрасонографии при остром аппендиците расширяет диагностические возможности врачей при данной патологии. Видеолапароскопические технологии могут быть применены при затруднительных случаях диагностики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Дроздов Г.Э. Ультразвуковая диагностика острого аппендицита и его осложнений: автореф. дисс. … канд. мед. наук. — М.; 1996.

2. Стрижаков А.Н., Старкова Т.Г., Рыбин М., Самойлова Ю.А. Острый аппендицит и беременность. — Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2006. — Т. 5. — № 6. — С. 54-60.

3.Cardall T., Glasser J., Guss D.A. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the evaluation of patients with suspected appendicitis // Acad. Emerg. Med. - 2004. – Vol. 11. – P. 1021-1027.

4. Semm K. Pelvioskopie ein operative Leitfaden. Zweite erweiterte Auflage. – Kiel., 1991; 47 – 50.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИИ СПИННОГО МОЗГА У КРЫС ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА

Р.У. Гиниатуллин, А.М. Володченко, А. Н. Кузьмин

г. Челябинск

В последние годы большой интерес вызывает рекомбинантный эритропоэтин (РЭП), плейотропные эффекты которого являются объектом пристального внимания исследователей различных специальностей. В частности, установлены нейропротекторные свойства РЭП, связанные с антиапоптотическим и антигипоксическим действиями [3, 5]. Показано, что плейотропные эффекты РЭП реализуются за счёт наличия специфических рецепторов на различных клетках, в том числе на нейронах и эндотелиоцитах [4]. Поэтому, выяснение возможной патогенетической роли РЭП в коррекции ишемических нарушений в спинном мозге (СМ) представляется весьма перспективным и актуальным исследованием.

Работа выполнена на 45 беспородных крысах обоего пола, массой 160-200 гр. Все животные были разделены на три группы. Первая группа животных – контрольная (n=5); вторая – с моделью ишемии СМ (n=20), которую воспроизводили по методике предложенной Г.З. Суфиановой и др. [2]; третья – с моделью ишемии СМ (n=20), леченную внутрибрюшнным введением РЭП («ЭПОКРИН 2000 МЕ») из расчёта 5000 МЕ на 1 кг массы тела животного трехкратно: в первые 4-6 часов, через 24 часа и через 48 часов с момента моделирования ишемии. Выведение животных из опыта осуществляли на 3, 7, 14, 30-е сутки. На каждом сроке наблюдения исследовано 5 крыс. Применялись следующие методы: оценка интегрального показателя поведенческих реакций в баллах [1]; гистологические (окраска срезов гематоксилином и эозином, по методу Ниссля и Шпильмейера); морфометрические (подсчитывали на условной единице площади среза количество нормальных нейронов, нейронов с хроматолизом, клеток-теней, глиальных клеток, мелких кровеносных сосудов); статистические (значимость различий оценивали с помощью U-теста Манна-Уитни).

Результаты исследования показали, что у всех животных 2-й группы после моделирования ишемии отмечались неврологические нарушения – симметричная параплегия по периферическому типу, нарушение чувствительности на задних конечностях в сочетании с тазовыми нарушениями. Лишь на 30-е сутки опыта определялось медленное восстановление поведенческих реакций животных, но оно было неполным, о чем свидетельствовал достоверно низкий интегральный показатель по сравнению с контрольной группой (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика изменений интегрального показателя поведенческих реакций в различных группах опытов (M±m).[2]

Серия опыта	Сроки наблюдения (сутки)			
	3-и	7-е	14-е	30-е
1-я	5.9±0.5			
2-я	0,9±0,4	1,5±0,6	2,6±0,7	2,9±0,5
3-я	5,2±0,4*	5,5±0,5*	5,7±0,4*	5,8±0,3*

Примечание: 1-я серия опыта – контрольная группа. 2-я серия опыта – модель ишемии спинного мозга; 3-я серия опыта – модель ишемии спинного мозга, леченная РЭП; *–p<0,05 по сравнению со 2-й серией опыта.

Указанные функциональные нарушения коррелировали со структурными изменениями. Так, число нейронов с хроматолизом, клеток-теней значительно увеличивалось на всех сроках наблюдения. Наряду с этим, с 3-х до 7-х суток отмечалось достоверное увеличение содержания глиоцитов, а количество мелких кровеносных сосудов повышалось существенно лишь на 30 сутки опыта (табл. 2).

Таблица 2.

Динамика количественных изменений клеточных элементов и мелких кровеносных сосудов в ишемизированных тканях СМ крыс 1-и и 2-й серий опытов (на условной единице площади, M±m).

Исследованный показатель	Серия опыта	Сроки наблюдения (сутки)			
		3-и	7-е	14-е	30-е
Количество нормальных нейронов	1-я	30,2 ± 2,1	24,3 ± 1,1*	27,8 ± 1,3*	29,9 ± 2,5
	2-я	69,3 ± 3,1**	81,8 ± 2,8*,**	87,7 ± 2,5**	90,8 ± 3,5**
Число нейронов с хроматолизом	1-я	29,3 ± 0,6	36,4 ± 0,9*	43,6 ± 2,1*	53,8 ± 1,2*
	2-я	25,2 ± 0,4**	20,1 ± 0,8*,**	17,1 ± 0,5*,**	12,2 ± 0,3*,**
Число клеток-теней	1-я	36,2 ± 2,3	58,1 ± 2,5*	63,8 ± 2,8	67,9 ± 2,2
	2-я	15,2 ± 0,3**	10,1 ± 0,2*,**	8,3 ± 0,4*,**	3,8 ± 0,5*,**
Количество глиальных клеток	1-я	92,3 ± 1,9	115,5 ± 2,1*	123,4 ± 2,2*	112,2 ± 1,9*
	2-я	124,7 ± 2,2**	135,8 ± 3,2*,**	143,9 ± 3,1**	156,8 ± 3,4*,**
Количество мелких кровеносных сосудов	1-я	4,3 ± 0,2	6,2 ± 0,4	8,1 ± 0,7	10,2 ± 0,6*
	2-я	7,9 ± 0,1**	11,9 ± 0,2*,**	16,8 ± 0,5*,**	17,3 ± 0,3**

Примечание: 1-я серия опыта – модель ишемии спинного мозга; 2-я серия опыта – модель ишемии спинного мозга, леченная РЭП; *–p<0,05 по сравнению с предыдущим сроком опыта в каждой серии; **–p<0,05 по отношению к 1-й серии опыта.

У всех животных 3-ей группы наблюдалась ранняя активизация поведения. Так, уже через 2-3 часа после однократного введения РЭП отмечалось медленное восстановление поведенческих реакций, на что указывало достоверное увеличение интегрального показателя по сравнению со второй группой (табл. 1). В последующие сроки наблюдения у животных отсутствовали неврологические нарушения, и они активно обращались к пище и воде. В то же время, отмечались существенные структурные изменения: содержание нормальных нейронов было значительно больше, а число нейронов с хроматолизом и клеток-теней уменьшалось на всех сроках опыта по сравнению с животными 2-ой группы (табл. 2).

Данные структурно-функциональные изменения, вероятно, были обусловлены антиапоптотическим и антигипоксическим действием РЭП, стимуляцией процессов ангио- и нейрогоенеза [3,5].

Заключение.

Таким образом, применение РЭП, как одного из способов лечения экспериментальной ишемии спинного мозга у крыс, способствует на ранних сроках наблюдения предотвращению деструктивных изменений в нейронах, стимуляции нейрогенеза, усилению пролиферации глиоцитов, эндотелиоцитов сосудов с образованием нового микроциркуляторного русла. Это сопровождается в динамике наблюдения более ранним регрессом неврологических расстройств, восстановлением поведенческих реакций у животных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Пашин С.С., Викторов И.В. Морфофункциональные изменения в спинном мозге крыс после фокального флеботромбоза. Морфология;2008. Т.133. №1: 35–38.
2. Суфианова Г.З., Усов Л.А., Суфианов А.А. Новая малоинвазивная модель ишемии спинного мозга у крыс. Бюллетень экспериментальной биологиии медицины; 2002. N. 133, №1: 116–120.
3. Celik M., Gokmen N., Erbayraktar S. Erythropoietin prevents motor neuron apoptosis and neurologic disability in experimental spinal cord ischemic injury.ProcNatlAcadSci USA. 2002. V. 99.P. 2258–2263.
4. Masuda S., Nagan M., Takahata K. Functional erythropoietin receptor of the cells with keural characteristies. Comparison with receptor properties of erythroid cells.J. Biol. Chem. 1993. V.268. P.11208–11216.
5. Siren A.L., Fratelli M., Brines M. Erythropoietin prevent neuronal apoptosis after cerebral ischemia and metabolic stress. ProcNatlAcadSci USA.2001. V.98.P.4044–4049.

ДЕГРАНУЛЯЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ГИПОДИНАМИЧЕСКОГО СТРЕССА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ж.А. Голощапова, Е.С. Головнева, Д.Д. Алехина, И.В. Смелова

г. Челябинск

Тучные клетки (ТК) широко распространены в организме, обладают многообразием функций за счет большого количества синтезируемых, накапливаемых и выделяемых ими биологически активных веществ.

Полифункциональность ТК позволила Г.Селье (1963) обосновать их участие в адаптивных реакциях организма, в том числе и при стрессе. Дальнейшие исследования показали, что реакция ТК на многие повреждающие факторы однотипна. Эта реакция носит немедленный и генерализованный характер. Реакция ТК проявляется в виде двух основных процессов: дегрануляции их и миграции. Миграция ТК, согласно исследованиям Б.Г. Юшкова с соавторами (2011), осуществляется из костного мозга и тимуса в органы и ткани с высоким уровнем пролиферативных, ферментативных и метаболических процессов. Эффект выброса биологически активных веществ ТК зависит от ткани, в которых локализованы эти клетки.

Учитывая тесное расположение ТК со структурами нервной ткани и сосудами, авторы исследований реакции ТК на стресс (Б.Г. Юшков с соавторами, 2011) показали, что взаимосвязь гуморальных и нервных механизмов осуществляется в межклеточном пространстве, в которое выделяются нейромедиаторы из нервных окончаний, гормоны из эндокринных клеток, биологически активные вещества из капилляров и в котором эти агенты достигают ТК путем диффузии (Соловьева, Климов, 1977; Цибулевский и Елецкий, 1991).

Результаты таких исследований показали необходимость продолжения изучения реакции ТК на стресс в местах локализации таких зон – синокаротидной (ОСА), дуги аорты, корня легкого и сердца.

Материал и методы исследования.

Эксперимент был выполнен на беспородных белых крысах в возрасте 1 и 3 месяца. Гиподинамия создавалась при помещении животных в пластиковые контейнеры, обеспечивающие неподвижность крыс в течение 30 минут. Для морфологических исследований экспериментальный материал забирали сразу и через 1 сутки после прекращения воздействия из следующих зон: бифуркация общей сонной артерии (ОСА), дуги аорты, корня легкого и сердца. Образцы ткани помещали в 10 %-ный нейтральный формалин, затем обезвоживали, обезжиривали и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и толуидиновым синим при РН = 2.

Микроскопические исследования проводили на микроскопе «DMRXA» фирмы «Leica» (Германия). Документирование результатов выполнялось с помощью компьютерной программы анализа изображения «ДиаМорф Cito-W(Россия), совмещенной с микроскопом. Полученные результаты подвергали статистической обработке.

Статистическая обработка результатов исследования была произведена с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0, (StatSoft Inc, США) непараметрическими методами. Количественные данные представлены в формате Me(UQ-LQ) – медиана, верхний и нижний квартили. Сравнение данных для пар несвязанных групп производили путем вычисления U-критерия Манна-Уитни. Для выявления взаимосвязи между изучаемыми параметрами использовали корреляционный анализ. Для обработки результатов исследования использовали также программу Microsoft Excel 2002.

Результаты исследования.

ТК по степени дегрануляции были разделены на 3 группы:

- недегранулированные (целые)
- дегранулированные
- ТК, представляющие собой «россыпь» гранул и лишенные ядер.

Изучение соотношения ТК в разных зонах исследования по степени их дегрануляции у контрольных животных разного возраста выявило, что у взрослых крыс степень дегрануляции ТК существенно выше, чем у молодых (таблица 1).

Таблица 1

Распределение дегранулированных ТК в разных зонах в зависимости от возраста контрольных животных, Me (UQ; LQ)

Зона	1 месяц	3 месяца
Дуга аорты	27,70 (15,45;55,05)	68,25 (53,40;74,20)
ОСА	38,00 (11,80;74,60)	75,00 (65,00;81,10)
Корень легкого	32,00 (10,00;73,60)	65,60 (60,70;70,70)
Сердце	42,45 (15,40;88,30)	79,90 (60,10;85,70)

Однако статистически значимое различие имело место лишь в зоне ОСА (P –level составил 0,0047), и в зоне дуги аорты (P-level – 0,0307).

По степени дегрануляции зоны между собой не различались как у молодых , так и взрослых крыс.

Необходимо заметить, что у молодых контрольных животных не наблюдалось ТК с очень высокой степенью дегрануляции, когда клетки представляли собой «россыпь гранул», в то время как у взрослых такие клетки встречались, хотя и в небольшом количестве – 5-7 %.

Гиподинамия у взрослых крыс приводила к увеличению степени дегрануляции ТК, но только в зоне дуги аорты эта разница становилась статистически достоверной (P-level 0,0190).Через 1 сутки после прекращения воздействия ни в одной из зон не наблюдалось статистически значимой разницы от контрольных значений (таблица 2).

Таблица 2.

Содержание дегранулированных ТК у животных в возрасте 3 месяца в разных зонах в разные сроки после создания гиподинамического стресса, Me(LQ;UQ).

Зона исследования	Срок исследования		
	Сразу	Через 1 сутки	Контроль
Дуга аорты	84,30(77,50;91,80)	62,80(52,00;71,00)	68,25(53,40;74,20)
ОСА	89,95(86,60;94,05)	78,0(77,0; 86,2)	75,00(65,00;81,10)
Корень легкого	74,1(70,05;79,10)	50,80(40,40;87,60)	65,60(60,70;70,70)
Сердце	40,05(24,05;65,05)	46,35(22,80;89,95)	79,90(60,10;85,70)

У животных возраста 1 месяц гиподинамия вызывала также повышение уровня дегрануляции ТК как сразу после прекращения воздействия, так и спустя 1 сутки во всех исследуемых зонах (таблица 3).

Таблица 3.

Содержание дегранулированных ТК у животных 1 месяца в разных зонах исследования, Me (LQ;UQ).

Зона исследования	Срок исследования		
	Сразу	Через 1 сутки	Контроль
Дуга аорты	48,60 (38,20;65,60)	31,20(16,80;42,10)	27,70(15,45;55,05)
ОСА	46,5 (36,5;69,0)	17,7(14,25;26,25)	38,00(11,80;74,60)
Корень легкого	31,55 (26,20;46,30)	31,85(26,7;48,8)	32,00(10,00;73,60)
Сердце	51,05 (23,20;60,00)	30,20(25,40;41,10)	42,45 (15,4;88,30)

Однако статистически значимые отличия от контрольных значений выявлялась только в зонах дуги аорты, корня легкого и сердца сразу после прекращения воздействия и в зонах корня легкого и сердца спустя 1 сутки.

Степень дегрануляции ТК после гиподинамии достоверно отличалась у животных в возрасте 1 и 3 месяцев. Непосредственно после гиподинамии уровень P-level для зон дуги аорты, легочной артерии и сердца составил соответственно 0,009, 0,0105 и 0,0105. Спустя 1 сутки уровень P-level для зоны корня легкого составил 0,0105, для сердца – 0,0105.

Таким образом, гиподинамия в течение 30 минут оказывает существенное влияние на уровень дегрануляции ТК практически во всех исследуемых зонах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Selye H. The mast cells.-Washinqton ; Butterworths Heinemann, 1965.-495p.

2. Юшков Б.Г., ЧерешневВ.А., Климин В.Г., Арташян О.С. Тучные клетки. Физиология и патофизиология. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2011. – 240 с.: ил

3. Соловьева И.А., Климов П.К. Морфологическое обоснование единства нервного и гуморального контроля деятельности желудка //Физиол. журн. СССР.- 1977.- Т.63, № 11.- С. 1574-1579.

4. Цибулевский А.Ю., Елецкий Ю.К. Тканевые базофилы желудочно-кишечного тракта и их роль в физиологических и патологических процессах //Архив анат.- 1991.- Т. 100, №2.- С.92-100.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПОСОБОВ НАЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ШВОВ В УСЛОВИЯХ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

В.К. Есипов, И.И. Каган, А.Р. Курмашев

г. Оренбург

На сегодняшний день лечение больных с кишечной непроходимостью остается одной из наиболее актуальных проблем в абдоминальной хирургии. Наложение анастомозов в условиях кишечной непроходимости опасно развитием их несостоятельности. У оперированных по поводу ОКН пациентов, где операция заканчивалась наложением первичного анастомоза, такое грозное осложнение достигает 11 %, а летальность при этом составляет 92 % (1,2,3).

В настоящее время наиболее доступным и часто применяемым способом формирования желудочно-кишечных анастомозов является ручной двухрядный лигатурный шов. Между тем, многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими данными доказано, что при многорядных швах причинами развития несостоятельности соустья является плохое кровоснабжение и нарушения микроциркуляции, отек, воспалительные изменения кишечной стенки, заживление протекает в условиях бактериального обсеменения, что наряду с техническими ошибками влечет за собой несостоятельность швов и перитонит (4,6).

Имеющееся при кишечной непроходимости воспаление кишечной стенки, выраженные полипрофильные обменные нарушения на уровне систем и тканей, угнетение микроциркуляции и иммунотропных механизмов обусловливают нарушение регенерации, препятствуют нормальному заживлению кишечной раны, особенно при использовании традиционных многорядных швов (8,11,12).

Таким образом, надежность двухрядного ручного кишечного шва, накладываемого в условиях кишечной непроходимости, всегда вызывает сомнение.

Возможность снизить риск несостоятельности швов анастомозов, наложенных в критических зонах первичных анастомозов вынуждает хирургов искать новые методы, повышающие надежность кишечных швов, и в этом плане особого внимания заслуживает микрохирургическая техника ареактивными материалами условных размеров 6,0–7,0, позволяющая достигнуть строгого послойного соединения слоев стенок и добиться снижения частоты несостоятельности анастомозов (5,7,9,10).

Цель исследования – определить возможность применения микрохирургической оперативной техники при экспериментальной обтурационной толстокишечной непроходимости.

Материал и методы

Экспериментально-морфологическое обоснование микрохирургических толстокишечных анастомозов в условиях обтурационной толстокишечной непроходимости выполнено на 45 беспородных собаках. Проведены три серии опытов. В 1-й серии и во 2-й (по 15 животных), соответственно, через 24 и 48 часов после формирования модели непроходимости выполняли резекцию ободочной кишки с формированием анастомоза микрохирургическим двухрядным футлярным швом. В 3-й серии (15 животных) выполняли релапаротомию через сутки с момента создания модели кишечной непроходимости, резекцию ободочной кишки с формированием толстотолстокишечного анастомоза двухрядным швом Альберта-Шмидена с использованием атравматического шовного материала условных номеров 4/0-5/0. Модель острой толстокишечной непроходимости формировали путем полного сужения просвета кишки (Шалимов С. А. и соавт., 1989).

Для проведения тензиометрических и гистотопографических исследований животных выводили из эксперимента на 3-, 7- и 21-е сутки после операции.

Физическую прочность анастомозов на разрыв оценивали методом гидропрессии.

Результаты и обсуждение экспериментальных исследований

При анализе послеоперационного периода отмечено более гладкое течение его в 1-й серии опытов. Так, в данной серии не отмечено раневых и внутрибрюшных осложнений. Во 2-й серии опытов погибло 2 животных вследствие развития разлитого калового перитонита, вызванного несостоятельностью швов анастомоза, еще у одного животного имелось нагноение лапаротомной раны. В третьей серии экспериментов, где формирование толстокишечных соустий «конец в конец» было произведено двухрядным швом Альберта-Шмидена, из 15-и оперированных 4 животных погибли из-за развития несостоятельности швов анастомоза, еще у 4-х отмечалось нагноение послеоперационной раны.

Динамика заживления анастомозов изучена нами в сроки 3,7 и 21-е сутки после операции.

В целом морфологическая картина заживления толстокишечных анастомозов в 1-й и во 2-й сериях опытов, сформированных микрохирургическим футлярным швом, характеризуется схожестью протекающих процессов в зоне кишечной раны. В первые трое суток наблюдаются явления воспалительной реакции на травму кишечной стенки. В микрохирургических анастомозах, наложенных в условиях двухсуточной непроходимости, в эти сроки отмечается более выраженный отек и воспалительная инфильтрация тканей, чем в 1–й серии опытов, проявляющиеся увеличением толщины стенки кишки до 4,83±0,31 мм по сравнению с ее параметрами у животных первой серии (4,54±0,15 мм). При формировании анастомоза в условиях двухсуточной ОТКН более длительно сохраняется инфильтрация, особенно в зоне серозной и мышечной оболочки. Воспалительные изменения в наружном футляре сохраняются дольше, чем в подслизистом слое. При этом наблюдалась эпителизация кишечной раны микрохирургических анастомозов в течение 7-и суток после операции в обоих сериях, а полное срастание стенок ободочной кишки заканчивалась к 21 суткам. Определялась точная адаптация гистологически

однородных слоев сшиваемых тканей, тонкий соединительнотканный рубец не деформировал и не суживал анастомоз.

Удлинение процессов заживления соустья при формировании микрохирургических толстотолстокишечных анастомозов в условиях двухсуточной ОТКН следует объяснить более длительным влиянием таких факторов как растяжения стенки кишки, микроциркуляторными нарушениями.

В 3-й (контрольной) серии опытов, где анастомозы формировались швом Альберта-Шмидена в условиях односуточной непроходимости, заживление происходило по типу вторичного натяжения с инфицированием подслизистой основы и развитием гнойного воспаления – анастомозита, отмеченного в этой группе в 6 наблюдениях. В нашем экспериментальном исследовании подтверждено, что заживление в ранах анастомозов, сформированных при помощи традиционной техники на фоне односуточной непроходимости, происходит вторичным натяжением.

При исследовании анастомозов на прочность методом гидропрессии оказалось, что при применении микротехники прочность анастомозов с первых же дней выше, чем в анастомозах, сформированных по традиционной методике. Анализ полученных данных позволил установить, что показатели физической герметичности анастомоза в первые сутки после его формирования наиболее высокие в первой серии опытов – 85±5,6 мм рт. ст., во второй –77±4,5мм рт. ст, самые низкие – в 3-й серии - 76±5,5 мм рт. ст. На 3-и сутки после операции данный показатель изменился следующим образом: в первой серии - 95±6,7 мм рт. ст., во второй - 80±7,7 мм рт. ст., в третьей - 55±5,2 мм рт. ст.. На 7-е сутки после операции показатели физической герметичности межкишечных микрохирургических соустий колебались в пределах 230-260 мм рт. ст., при этом наблюдали разрыв стенки кишки выше зоны соустья. В анастомозах, сформированных при помощи традиционной техники, нарушение герметичности на 7-е сутки происходило в зоне соустья при давлении 125-155 мм рт. ст. ($p<0,05$).

Выводы:

1. Сформированные на основе применения микрохирургической техники межкишечные соустья ободочной кишки в переделах двухсуточной острой обтурационной толстокишечной непроходимости характеризуются заживлением по типу первичного натяжения, сохранением футлярного строения стенки кишки и эпителизацией зоны анастомоза к концу первой недели.

2. Применение микрохирургического двухрядного футлярного шва без захвата слизистой оболочки при формировании толстотолстокишечных анастомозов при кишечной непроходимости обеспечивает более высокую степень их механической прочности по сравнению с традиционной макрохирургической техникой наложения швов.

3. Заживление микрохирургических толстокишечных анастомозов по типу первичного натяжения, сводит к минимуму риск возникновения несостоятельности швов анастомоза, исключает развитие анастомозита и грубых рубцовых изменений в зоне соустья.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абелевич А. И., Овчинников В. А., Серопян Г. А. / Выбор способа операций при раке прямой кишки // Хирургия-2004.- № 4. С. 30-33.

2. Власов А. П., Сараев В. В. и др. / Оптимизация оперативного лечения острой кишечной непроходимости// Медицинский альманах- 2013.- № 5(29). –С.134-138.

3. Воробей А. В., Шулейко А. Ч., Хулуп Г. Я. / Оценка факторов, влияющих на результаты резекцией тонкой кишки у больных с тонкокишечной непроходимостью // Новости хирургии.-2008.-Т16, № 2. – С.23-33.

4. Егоров В. И. Кишечные анастомозы. Физико-механические аспекты / Егоров В. И. — М.: Видар-М, 2004. — 192 с.

5. Каминский И. В., Чемоданов Е. Б. /Клинико-экспериментальное обоснование применения прецизионного кишечного шва у больных с высокой степенью вероятности возникновения послеоперационных осложнений// Украинский журнал хирургии. -2014., № 1 (24). С. 86-94.6. Кечеруков А. И., Чернов И. А., и др./ Проблема хирургического шва толстой кишки // Хирургия. — 2003. — № 9. — С. 68-74.

7. Коновалов Д. Ю. Обоснование применения микрохирургической техники при операциях на ободочной кишке (анатомическое экспериментальное и клиническое исследования): автореф. дис. … д-ра мед. наук. - Оренбург, 2009. - 41 с.

8. Милюков, В. Е., Сапин М. Р. /О патогенезе послеоперационного перитонита после устранения острой странгуляционной кишечной непроходимости /// Анналы хирургии. – 2006. – № 1. – С. 70 – 71.

9. Прохоров, Г. П., Федоров Н. Ф. / Прецизионный кишечный шов в условиях перитонита // Казанский медицинский журнал. – 2010.-Т91,№ 2.-С.210-212.

10. Семёнов, А. Г., Мартынов В. Л. и др. / Способ хирургической профилактики несостоятельности кишечного шва// Медицинский альманах. – 2013.-№ 5 (29). С 138-144.

11. Шулейко, А. Ч., Воробей А. В., Хулуп Г. Я. //Регионарная гемодинамика тонкой кишки при экспериментальной кишечной непроходимости // Новости хирургии. – 2008. – Т. 16, № 1. –С. 8 – 16.

12. Zanoni, F. L. /Mesenteric microcirculatory dysfunctions and translocation of indigenous bacteria in a rat model of strangulated small bowel obstruction // Clinics (Sao Paulo). – 2009. – V.64, № 9. – P. 911 – 919.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА И ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. Н. Кузьмин

г. Челябинск

Вся цепь биохимических и молекулярных изменений, происходящих при развитии ишемического инсульта, инициируется нарушением кровообращения в пораженной ткани головного мозга (ГМ). Ишемизированные ткани ГМ поддаются терапии, пока недостаток кровотока не приводит к их морфологической деструкции, а вызывает только функциональное повреждение. Эти ткани, называемые пенумбра, имеют перфузию на уровне порога функционального повреждения и морфологической целостности, а также резерв к восстановлению, если перфузия улучшится. Пенумбра определяется как динамический процесс, зависящий от остаточной перфузии и продолжительности, с пре-

образованием со временем в необратимое нейрональное повреждение, прогрессирующее от центра зоны ишемии к окружающим тканям с менее тяжелой, но все же критической гипоперфузией. Это положение определяет время терапевтического окна- оно очень коротко для центра ишемии, но может продолжаться несколько часов в прилежащих зонах с умеренной гипоперфузией [4].

Терапия ишемического инсульта должна основываться на патофизиологических механизмах, ведущих к повреждению тканей. Имеются литературные данные, что уменьшения области пенумбры и развития некроза в зоне ишемии головного мозга можно избежать с помощью реперфузии и применения нейропротективных препаратов.

В последнее время установлены нейропротекторные свойства эритропоэтина (ЭП), связанные с антиапоптотическим и антигипоксическим действиями. Показано, что плейотропные эффекты ЭП реализуются за счет наличия специфических рецепторов на различных клетках, в том числе на нейронах [5, 6]. В свою очередь, воздействие лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона, глубоко проникающего в ткани, способствует усилению микроциркуляции, повышению функциональной активности эндотелиоцитов, что приводит к активации неоангиогенеза [2].

Нами проведен эксперимент на 130 беспородных половозрелых крысах обоего пола массой 220-250г. Все животные были разделены на 5 серий опытов.

В первой серии эксперимента на 30 крысах группы сравнения моделировали ишемию коры ГМ по методике, предложенной Г. И. Мчедлишвили [3].

После наступления стадии наркоза волосяной покров в области операции сбривали до гладкой кожи, обрабатывали 70 % этиловым спиртом. Производили разрез мягких тканей головы в проекции сагиттального шва в промежутке между лобно-теменным и теменно-затылочным швами длиной до 1.5-2 см. Мягкие ткани разводили и фиксировали ранорасширителем. Кость скелетировали. Высокооборотным бором в левой теменной области наносили трепанационное отверстие до 3 мм в диаметре до твердой мозговой оболочки, его расширяли до 7 мм в диаметре зажимом типа “москит”. Твердую мозговую оболочку вскрывали крестообразно. С помощью электродов, изготовленных из тонких игл для инъекций, под бинокулярной лупой (х3,5; “ЛОМО”) производили диатермокоагуляцию пиальных сосудов поверхности коры головного мозга по краям трепанационного отверстия, в котором помещали полихлорвиниловый катетер (длина 1.5-2 см, диаметр- 2 мм). Конец последнего находился в контакте с мягкой мозговой оболочкой, фиксировался к коже с помощью нити и плотно закрывался резиновым колпачком. Затем кожа ушивалась наглухо. В дальнейшем катетер использовался для исследования показателя микроциркуляции в области коры головного мозга. Животных выводили из опыта на 7, 14, 30 сутки после моделирования ишемии ГМ. На каждом сроке наблюдения исследовано 10 крыс.

Во второй серии эксперимента на 30 животных моделировали ишемию коры ГМ по методике, описанной выше (первая серия эксперимента). Через 3 часа после операции каждому животному вводили внутрибрюшинно 1000 МЕ рекомбинантного ЭП (“ЭПОКРИН 2000 МЕ”) из расчета 5000 МЕ на 1 кг веса животного по международному протоколу. Затем введение препарата повторяли через 24 и 48 часов по 1000 МЕ после создания ишемии. Выведение животных из опыта осуществляли на 7, 14, 30 сутки после моделирования ишемии. На каждом сроке наблюдения исследовано 10 крыс.

На 30 животных третьей серии эксперимента с моделью ишемии коры ГМ через 2 часа после операции проводили дистанционное накожное (2-3 см от ее поверхности), в непрерывном режиме, облучение области ишемического очага диодным лазером “ИРЭ-ПОЛЮС” с длиной волны 970 нм, используя моноволоконный световод диаметром 0.6 мм и морфологически обоснованные параметры- мощность 1 Вт, экспозиция 2 минуты. Животных выводили из опыта на 7, 14, 30 сутки после моделирования ишемии. На каждом сроке наблюдения исследовано 10 крыс.

В четвертой серии эксперимента на 30 животных с моделью ишемии коры ГМ через 2 часа после операции проводили накожное облучение диодным лазером с помощью отработанных параметров (третья серия эксперимента). Затем через 3, 24 и 48 часов вводили внутрибрюшинно рекомбинантный ЭП в соответствии с международным протоколом (вторая серия эксперимента). Выведение животных из опыта проводили на 7, 14, 30 сутки после моделирования ишемии. На каждом сроке наблюдения исследовано 10 крыс.

На 10 животных 5-й серии опытов (контроль) проводили оперативное вмешательство как и на крысах 1-й серии эксперимента (модель ишемии коры ГМ), но без диатермокоагуляции пиальных сосудов.

В ходе эксперимента проводили исследование поведения животных в актографе ”открытого поля”[1] и показателя микроциркуляции в зоне коры ГМ левой теменной области на 7, 14 и 30-е сутки после операции с помощью прибора “ЛАКК-01”. Полученные результаты сравнивали с таковыми у животных опытных серий экспериментов.

После выведения животных из эксперимента ГМ извлекали и фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Серийные срезы ГМ окрашивали гематоксилином и эозином, по методу Бильшовского для выявления миелиновых волокон, по методу Ниссля для определения тигроидного вещества Ниссля, глиальных клеток. Подсчитывали на условной единице площади количество нейронов (нормальных, с хроматолизом, клеток-теней), мелких кровеносных сосудов, а также определяли площадь ишемического очага при увеличении х200 и х400 соответственно. Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием непараметрического U-теста Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне $P<0,05$.

По данным экспериментального исследования (гистологического, морфометрического, функционального), применение лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона в сочетании с рекомбинантным ЭП для лечения ишемии коры ГМ у крыс в сравнении с другими методами (только лазерное облучение или введение рекомбинантного ЭП) способствует на ранних сроках опытов бо-

лее выраженному предотвращению деструктивных изменений в нейронах, существенному уменьшению очага инфаркта, усилению пролиферации глиоцитов, эндотелиоцитов с образованием нового микроциркуляторного русла [2]. Это сопровождается в динамике наблюдения более ранним регрессом и исчезновением неврологических расстройств, восстановлением поведенческих реакций у животных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Волчегорский И. А., Долгушин И. И., Колесников О. Л., Цейликман В. Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма.- Челябинск: Издательство ЧГПУ, 2000. –С. 25-33.

2. Козель А. И., Попов Г. К., Гиниатуллин Р. У., Астахова Л. В., Кузьмин А. Н., Игнатьева Е. Н., Кравченко Т. Г. Способ лечения ишемии головного мозга в эксперименте: Патент РФ на изобретение № 2495688 от 20.10.2013г.

3. Мчедлишвили Г. И. Моделирование заболеваний центральной нервной системы// Моделирование заболеваний/ Под редакцией С. В. Андреева. -М.: Медицина, 1973. -С. 79-81.

4. Heiss W. D. Pathophysiology of ischemic stroke as the basis for therapy//Уральский медицинский журнал. –2006. –С.11-20.

5. Siren A. L., Fratelli M., Brines M. et al. Erythropietin prevents neuronal apoptosis after cerebral ischemia and metabolic stress//Proc Natl Acad Sci USA. -2001. -V. 98. -P. 4044-4049.

6. Wang L., Zhang Z., Wang Y., Zhang R., Chopp M. Treatment of stroke with erythropoietin enhances neurogenesis and angiogenesis and improves neurological function in rats//Stroke. -2004. -V. 35. -P. 1732-1737.

ВОЗМОЖНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПИЩЕВОДНО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М. И. Макаев, О. М. Абрамзон, С. Н. Лященко

г. Оренбург

Актуальность.

В хирургии пищевода и желудка проблеме заживления эзофаго-энтероанастомозов отводится значительное место [3,4]. Вместе с тем, в хирургии полых органов желудочно-кишечного тракта появились работы, указывающие на преимущества микрохирургических швов [1,2].

Поэтому, целью исследования явилось изучение результатов формирования пищеводно-тонкокишечных анастомозов в эксперименте на животных.

Материал и методики.

Эксперимент выполнен на 20 беспородных собаках обоего пола, весом 6-11 кг. У них моделирован микрохирургический эзофаго-энтероанастомоз, заключающийся в создании тонкокишечной вставки между пищеводом и желудком, восстановлением непрерывности тонкой кишки и проведением пилоропластики. Микрохирургический этап операции выполняли под бинокулярной лупой «Медилен», с увеличением 6 крат, с использованием микрохирургических инструментальных наборов (иглодержатели, ножницы, пинцеты). Применяли микрохирургические оперативные приёмы. В качестве шовного материала использовали пролен на атравматической игле, соответствующий условному номеру 6/0-7/0 (толщина нити 69-99 мкм). На 1-е, 3-и, 7-е и 21-е сутки после операции выполнено морфологическое изучение анастомозов. Для этого иссекали участок области анастомоза на 3 см дистальнее и проксимальнее последнего, фиксировали в 4%, 8%, 12% нейтральном формалине, и после проводки в спиртах возрастающей концентрации заливали в целлоидин, а из полученных блоков изготавливали поперечные и продольные ультратонкие срезы, окрашенные гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону. Исследование на собаках выполнено в соответствии с «Правилами проведения работы с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.77 г.), положениями Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации, 1964 г. (дополнена в 1975, 1983, 1989 и 2000 гг.), Федеральным законом РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.12.1999, «Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей», Страсбург, 1985. Животных выводили из опыта передозировкой наркозного средства.

Результат и обсуждение.

Морфологическое изучение препаратов начинали с макроскопического исследования. 4 собаки были выведены из опыта в первые сутки передозировкой средств для наркоза. В брюшной полости – следы сукровичного выпота. Спаечный процесс отсутствует. Зона эзофаго-энтероанастомоза свободно проходима, определяется умеренно выраженный воспалительный валик, наблюдаются незначительные точечные кровоизлияния в слизистую оболочку без четких границ, некроза не отмечается, края слизистых оболочек пищевода и кишки слиплись. Серозная оболочка утолщена, в ней отмечаются мелкие одиночные кровоизлияния. На гистотопограмах, выполненных продольно относительно оси пищевода, в подслизистой основе, в обоих слоях мышечной оболочки анастомозируемых органов кровоизлияний нет. В зоне наложения микрохирургических швов все слои стенки пищевода и тощей кишки отечны, утолщены. По линии шва четко сопоставлены слизистые оболочки и подслизистые основы. Мышечная оболочка пищевода накладывается на мышечную оболочку кишки. В области наложения второго ряда швов мышечная оболочка значительно утолщена и несколько вдавливает слизисто-подслизистый футляр кишки внутрь, что напоминает нормальное строение кардиального сфинктера. Серозные оболочки по линии контакта двух отделов пищеварительного тракта слипшиеся, утолщены. На третьи сутки наблюдения из опыта выведены 4 животных. Макроскопическая картина меняется незначительно. В брюшной полости выпота нет, отмечаются единичные рыхлые спайки в области пищеводно-тонкокишечного и межкишечного анастомозов, легко разделяемые. Области сформированных соустий легко проходимы, с умеренно выраженным воспалительным валом. На гистотопограммах четко видно начало восстановления слизистой оболочки. Линия стыка четкая, без деформаций, на-

ползаний и некроза, высота слизистой оболочки составляет половину высоты соседних интактных участковх. Подслизистая основа остается несколько отечной, утолщенной. Подслизистое сосудистое сплетение не застойное, не отличается от картины в норме. Сопоставление слоев остается аналогичным предыдущему сроку. Отек мышечной оболочки на третьи сутки не изменяется, отечными остаются оба слоя, как в пищеводе так и в тощей кишке. Серозная оболочка утолщена. На 7 сутки после операции 6 животных были выведены из опыта. На аутопсии – единичные спайки в верхнем этаже брюшной полости и менее выраженные – в области желудочно-кишечного и межкишечного анастомозов. Выпота нет. Эзофаго-энтероанастомоз – несколько уплотнён и хорошо проходим. Макроскопически отмечается чёткий переход слизистой оболочки пищевода в слизистую тощей кишки, дефектов, изъязвлений нет. Отечность стенки кишки уменьшается в сравнении с третьими сутками. Серозная оболочка остается незначительно утолщенной. На продольных гистотопограммах отмечалось достаточно плотное сопоставление одноименных гистологических структур, в том числе подслизистой основы и слизистой оболочки, с минимальным травмированием стенок органов шовной нитью. К седьмым суткам происходит полное восстановление слизистой оболочки обоих отделов желудочно-кишечного тракта. Она по высоте, по структуре (наличие складок, железы) не отличается от соседних участков. Подслизистая основа по толщине приближается к норме. С уменьшением отека отчетливо видно идеальное сопоставление подслизистых основ. Подслизистое сосудистое сплетение без признаков застоя. Мышечная оболочка по толщине приближается к норме вследствие уменьшения отека. На гистотопограммах мышечная оболочка кишки утолщена за счет наворачивания мышечной оболочки пищевода, при этом формируется сфинктероподобная структура. В зоне анастомоза виден тонкий соединительнотканный рубец. В области соустья некротических изменений не было выявлено, заживление идет по типу первичного натяжения. На 21 сутки после операции 6 животных также были выведены из опыта. На аутопсии – спаечный процесс, аналогичный семисуточному. Спайки более тонкие, безсосудистые. Выпота нет. Эзофаго-энтероанастомоз без уплотнения и хорошо проходим. В данный период наблюдения слизистая оболочка неотличима от интактной. По причине разности в высоте слизистой кишки и пищевода зона соединения сглажена. Подслизистая основа по толщине соответствует нормальным размерам, в одном наблюдении была незначительно утолщена. Структура подслизистой основы не изменена. Мышечная оболочка сохраняет свою послойную структуру и толщину. В месте соединения двух мышечных оболочек виден четкий, тонкий соединительно-тканный рубец. Серозная оболочка остается утолщенной до 0,3 мм. Каких-либо признаков деформаций, грубого рубцевания, стягивания области наложения микрохирургического шва не отмечено.

Таким образом, наблюдается этапное заживление анастомоза пищевода и тонкой кишки к 7 суткам, с полным восстановлением стенки желудочно-кишечного тракта к 21 суткам. При этом, заживление происходит по типу первичного заживления, с отсутствием каких либо осложнений. В сроки наблюдения 21 суток отмечена структурная перестройка прежде всего мышечной оболочки зоны анастомоза с формированием сфинктероподобной структуры, которая на срезе аналогична кардиальному сфинктеру пищевода.

Вывод.

Динамическое изучение процессов заживления микрохирургического пищеводно-тонкокишечного анастомоза в эксперименте in vivo показало возможность заживления по типу первичного натяжения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Курмашев, А.Р. Экспериментально-морфологическое обоснование микрохирургических межкишечных анастомозов при острой обтурационной толстокишечной непроходимости: автореф. дис. … канд. мед. наук.-Оренбург, 2010.-23с.

2. Савин, Д.В. Анатомо-экспериментальное обоснование восстановительной микрохирургии илеоцекального клапана при его недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук.-Оренбург, 2011.-25с.

3. Тарасов В.А., Виноградова М.В., Клечиков В.З., Беляев А.М., Андреасян А.Г. Хирургическое лечение распространенных форм рака желудка //Практическая онкология.-2001.-№3.-С.52-58.

4. Iwata T., Kurita N., Ikemoto T. Evaluation of reconstruction after proximal gastrectomy: prospective comparative study of jejunal interposition and jejunal pouch interposition // Hepatogastroenterology. - Mar-Apr 2006. - V.53. - №68. - P. 301-303.

КЛЕТОЧНАЯ КООПЕРАЦИЯ В КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ

А.А. Сачко

г. Костонай (Казахстан)

Введение.

Несмотря на достижения современной ургентной медицины, распространенный перитонит продолжает оставаться одним из наиболее сложных вопросов (В.С. Савельев и соавт., 2008; Л.Л. Плоткин и соавт., 2009; В.Ф. Цхай и соавт., 2011; C. Theunissen et al., 2011; M. Sartelli et al., 2012; S. Tanaka et al., 2013; A.L. Leon et al., 2013; L.P. Skrupky et al., 2013). Послеоперационный перитонит, составляющий 35-62% всех внутрибрюшных осложнений раннего послеоперационного периода, ввиду особенностей клиники, диагностики и тактики лечения, рассматривается хирургами в настоящее время как самостоятельная проблема. Применение всего арсенала современных методов лечения не позволяет существенно снизить общую летальность, сохраняющуюся на уровне 23,1 - 53,3%, а в случае развития послеоперационного перитонита, осложненного абдоминальным сепсисом 36,3 - 83% (В.С. Савельев и соавт., 2008; A. Martin-Lopez et al., 2012; M. Sartelli et al., 2012; L.P. Skrupky et al., 2013).

Сложность патогенеза послеоперационного перитонита, недооценка в рутинной практике ран-

них особенностей течения заболевания, связанных с индивидуальной реактивностью организма, стертостью клинической картины на фоне проведения многокомпонентной интенсивной терапии, недостаточность достоверных критериев прогноза развития и необходимости повторных оперативных вмешательств, во многом, и обусловливают неудовлетворительные результаты в лечении (В.С. Савельев и соавт, 2006, 2009; Б.Р. Гельфанд и соавт., 2012; Н.М. Мехтиев, Р.А. Мананов, 2012; M. Schein, 2003; S. Tanaka et al., 2013; L.P. Skrupky et al., 2013). В условиях развитой сосудистой системы брюшины, генерализованная дисфункция эндотелия при воспалении, адгезия и агрегация активированных клеток, блокада микроциркуляторного русла, содействуют распространению септического процесса и являются причинами, приводящими к развитию синдрома системного воспалительного ответа (В. С. Савельев и соавт., 2006; В. В. Мороз и соавт., 2004; K. Reinhart et al., 2002). Работы, посвященные изучению острого гнойного перитонита и абдоминального сепсиса в хирургии, не охватывают всего комплекса заинтересованных систем организма, не выстраивают долгосрочный прогноз его развития с ранних сроков.

Изложенные выше обстоятельства определили цель нашего исследования: изучить в эксперименте изменения функциональной активности клеток крови, клеточно-клеточные взаимодействия в динамике развития острого послеоперационного перитонита.

Материалы и методы.

Работа выполнена на 624 крысах линии Wistar. Проведено 3 серии экспериментов: А - контрольная серия (n=24) - здоровые наркотизированные животные, у которых в "остром" опыте на фоне ложной операции проводили забор биологического материала (кровь, моча, цереброспинальный ликвор, кусочки внутренних органов) для биохимического, иммунологического исследования. У животных серий В (n=300) и С (n=300) - моделировали послоперационный перитонит путем лигирования и пункции слепой кишки (M.P. Fink, 1990), и изучали в динамике 48 часов развития перитонита функционально-метаболические нарушения.

В работе использовали стандартные методы клинической лабораторной диагностики (определения общего количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лейкограммы, гемоглобина (Й. Тодоров, 1968; В.С. Ронин, 1983), иммунологические методы. Адгезивную способность клеток крови определяли с использованием эндотелия аорты крыс по оригинальной методике (Д.М. Смирнов, 2003). Также определяли клеточно-клеточные и межклеточные взаимодействия в крови, плотность поверхностного электрического заряда мембраны клеток крови, миграционную активность лейкоцитов, фагоцитарную функцию лейкоцитов. Интенсивность свободно-радикального окисления в тканях и жидкостях исследовали методом хемилюминисценции (Д.М. Смирнов, 2008). Бактериологические исследования включали посевы крови, перитонеального экссудата и внутренних органов с идентификацией возбудителя.

Результаты и их обсуждение:

Развитие острого посоперационного перитонита, подтвержденного патоморфологическими и бактериологическими методами, у животных происходило уже на 3 час эксперимента. Начиная с 6 часа, выявлялись клинико-лабораторные признаки синдрома системного воспалительного ответа: лихорадка, тахипноэ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом в лейкограмме в сторону юных форм нейтрофилов. Во все сроки исследования была выявлена бактериемия. Летальность среди животных опытной группы к 48 часу эксперимента составляла 36 % ($p = 0,042$).

На 6 - 48 час от момента индукции перитонита, отмечен рост плотности поверхностного электрического заряда мембраны (ППЭЗМ) лейкоцитов. Установленная на 3 - 12 час развития острого перитонита умеренная корреляция между абсолютным содержанием клеток в циркуляции и их адгезивной способностью, позволяет говорить, что ранний лейкоцитоз, отмеченный нами уже на 3 час эксперимента, обусловлен мобилизацией костномозгового и демаргинацией пристеночного пулов зрелых клеток ($\rho = 0,77$; 0,58; 0,64 на 3, 6 и 12 час соответственно, $p < 0,002$), а также увеличением количества юных форм гранулоцитов ($\rho = 0,66$; 0,52; 0,69 на 3, 6 и 12 час соответственно, $p < 0,05$). Антимикробная защита на сроках 3 – 12 часов обеспечивалась за счет усиления активности фагоцитоза (АФ), на фоне снижения его интенсивности (ИФ), и только к 24 часу возрастали как активность, так и интенсивность фагоцитоза. Во все сроки эксперимента был отмечен рост показателей хемилюминесценции цельной крови в относительных величинах, с 12 часа увеличивались локомоторная активность лейкоцитов и внутриклеточное содержание миелопероксидазы (МПО).

К 24 – 48 часу эксперимента нами установлено снижение кислотной и осмотической резистентности эритроцитов. На 6 - 24 час, снижалась плотность поверхностного электрического заряда их мембран. Наличие дисфункции эритроцитарных мембран подтверждается, также, увеличением с 6 часа адгезии эритроцитов к эндотелию и количества эритроцитарных агрегатов.

На 12 – 48 час эксперимента нами установлено увеличение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, падение плотности поверхностного электрического заряда их мембран. Такая динамика изменения электрического заряда мембран тромбоцитов может быть обусловлена увеличением экспрессии P_3 – тромбоцитарного фактора к 3 часу, и ее снижением на 24 – 48 час, что подтверждается наличием корреляционной связи между показателями во все сроки наблюдения ($\rho = 0,81$; 0,61; 0,70; 0,64; 0,59 соответственно, $p < 0,05$).

Начиная с 6 часа эксперимента, обнаружено достоверное увеличение количества эритроцитарно-лейкоцитарных коагрегатов (ЭЛК) На сроках 6 – 24 часа – увеличение обусловлено достоверным ростом больших форм коагрегатов, а на сроке 48 часов – за счет снижения малых и значительного роста больших форм. Рост количества лейкоцитарно-тромбоцитарных коаграгатов (ЛТК) на 12 и 24 час обусловлен увеличением как малых, так и больших форм. Интересен тот факт, что образование эритроцитарно-тромбоцитарных коагрегатов (ЭТК) снижается на 3 час эксперимента, за счет падения больших форм, и достоверно увеличивается к 12 часу от момента индукции перитонита, за

счет как малых, так и больших форм (таблица 2). Обнаруженная нами на 12 – 48 час эксперимента статистически значимая сильная положительная корреляция между индексами интоксикации эритроцитов и количеством межклеточных коагрегатов (Индекс корреляции Спирмена 0,83, p=0,0007), позволяет говорить о возможной роли эндогенной интоксикации в нарушении клеточного взаимодействия в крови, за счет нарушения стабильности мембран.

Таблица 1

Изменение количества и функций лейкоцитов в ходе развития острого перитонита, (M±m; σ)

Группы сравнения		Общее количество, * 109/л	Адгезия, %		Общее количество ЛА, * 109/л	ППЭЗМ, эл. ст. ед./см^2	Индекс хемотаксиса, у.е.	Фагоцитоз	
			Гранулоциты	Агранулоциты				АФ, %	ИФ, у.е. /кл.
Интактные животные (n=24)		9,94±0,35; 1,20	68,64±4,02; 9,84	21,55±3,64; 8,92	1,08±0,12; 0,28	2509,58±61,61; 213,42	0,97±0,03; 0,08	23,00±0,74; 2,45	3,45±0,26; 0,85
Модель «Острый распространенный перитонит»	3 час (n=60)	11,24±0,68; 1,68*	74,94±4,52; 10,09*	19,68±6,16; 15,09**	1,12±0,09; 0,21	2575,00±78,52; 192,33	1,01±0,02; 0,07	34,78±2,01; 6,02*	3,45±0,26; 0,77
	6 час (n=60)	17,83±0,69; 2,06*	71,05±3,03; 7,41**	20,45±2,16; 1,74	1,38±0,17; 0,40*	3521,67±77,43; 189,68*	1,00±0,04; 0,05	31,20±1,16; 2,59	3,11±0,17; 0,63
	12 час (n=60)	15,40±0,41; 1,00*	69,02±1,33; 2,97	15,17±2,16; 4,82**	1,49±0,19; 0,45*	4121,67±83,72; 205,08*	1,03±0,06; 0,14**	35,00±1,49; 4,47*	2,76±0,18; 0,55*
	24 час (n=60)	15,98±1,00; 2,46*	72,39±3,09; 7,56	20,46±4,14; 10,14	1,52±0,19; 0,47*	3400,00±159,73; 391,25*	1,05±0,04; 0,11**	39,78±1,75; 5,23*	5,30±0,32; 1,17*
	48 час (n=60)	15,15±0,63; 1,89*	82,33±1,94; 4,33*	31,98±1,33; 2,98*	1,22±0,18; 0,31**	3355,00±151,63; 371,42*	1,14±0,10; 0,23*	37,00±0,71; 1,58*	3,40±0,24; 0,71

Таблица 2

Изменение количества межклеточных коагрегатов в ходе развития острого перитонита, * 109/л (M±m; σ)

Группы сравнения		ЭЛК			ЛТК			ЭТК		
		Общее кол-во	Малые	Большие	Общее кол-во	Малые	Большие	Общее кол-во	Малые	Большие
Интактные животные (n=24)		6,88±0,49; 1,21	5,40±0,52; 1,28	1,48±0,23; 0,56	5,36±0,56; 1,37	3,43±0,65; 1,59	1,93±0,15; 0,37	50,88±3,79; 9,27	48,26±3,40; 8,34	2,61±0,56; 1,36
Модель «Острый распространенный перитонит»	3 час (n=60)	7,90±2,12; 4,30	6,18±1,11; 2,36	1,73±0,21; 0,52	4,55±0,38; 0,93	3,31±0,35; 0,87	1,24±0,11; 0,27	47,31±2,39; 4,91**	44,51±1,85; 3,79	1,80±0,33; 0,81**
	6 час (n=60)	8,41±1,18; 2,89*	6,41±0,69; 1,71	2,00±0,51; 1,25**	5,42±0,44; 1,03	3,82±0,51; 1,12*	1,60±0,15; 0,42	53,83±4,06; 9,95	50,85±3,63; 8,90	2,98±0,78; 1,92
	12 час (n=60)	8,08±0,58; 1,43**	5,95±0,67; 1,63	2,13±0,22; 0,54*	7,12±0,59; 1,44*	4,64±0,59; 1,46*	2,48±0,25; 0,62*	62,16±3,77; 9,23*	57,21±3,66; 8,34*	4,95±0,75; 1,85*
	24 час (n=60)	8,77±0,74; 1,81*	5,67±0,75; 1,84*	3,10±0,30; 0,74*	9,18±0,69; 1,71*	6,36±0,93; 2,29*	2,82±0,39; 0,95*	54,23±3,21; 7,86	50,74±3,76; 9,22	3,49±0,93; 2,29*
	48 час (n=60)	8,36±1,87; 3,21**	7,24±1,09; 2,24**	1,12±0,38; 0,75	6,17±0,94; 2,10	3,59±0,76; 1,53	2,58±0,16; 0,59*	54,30±2,41; 5,16	52,17±2,08; 4,35	2,13±0,21; 0,56

Примечание: * - достоверность различий с интактными животными по t-критерию Стьюдента,
** - по U – критерию Манна - Уитни при $p < 0,05$;

Таким образом, результаты экспериментального исследования позволяют заключить, что одну из ключевых ролей в развитии синдрома системного воспалительного ответа при остром разлитом перитоните играют нарушение регуляции процессов клеточно-клеточного взаимодействия.

Во-первых, установлено, что развитие эндогенной интоксикации происходит уже на 3 час эксперимента и статистически значимо коррелирует во все сроки с абсолютным количеством лейкоцитов в циркуляции (ρ = 0,84; 0,71; 0,63; 0,59 и 0,66 соответственно, $p < 0,05$). Во-вторых, проведенный корреляционный анализ между уровнем лейкоцитоза и функциональной способностью лейкоцитов (адгезия, локомоция, фагоцитоз, генерация активных метаболитов кислорода), позволяет говорить, что усиление функции лейкоцитов, отстает во времени от их количественного увеличения. Значимый прирост функции лейкоцитов отмечается лишь на 12 – 48 час. В третьих, изменение с 3 – 12 часа функциональной активности клеток крови, ведущее к увеличению их адгезивно-агрегационных свойств, уже на 6 – 48 час приводит к нарушениям процессов клеточного взаимодействия и ухудшению реологических свойств крови (рис. 1).

Выводы:

1. Увеличение функциональной способности лейкоцитов (адгезии, локомоции, фагоцитоза, генерации активных метаболитов кислорода) в ходе развития экспериментального острого перитонита отмечается на 12 – 48 час и отстает во времени от количественного увеличения клеток в циркуляции.

2. Развитие экспериментального перитонита с 3 – 12 часа сопровождается изменением плотности поверхностного электрического заряда клеток крови, усилением их адгезивных свойств, что на 6 – 48 час приводит к увеличению образования клеточных коагрегатов в крови и ухудшению гемореологи.

Количество межклеточный коагрегатов в ранние сроки развития экспериментального перитонита положительно коррелирует с уровнем индекса интоксикации эритроцитов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Выбор режима этапного хирургического лечения распространенного перитонита //Анналы хирургии 2009. - № 4. – С. 5-10.

2. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В. и др. Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните // Анналы хирургии 1998. - № 6. – С. 32-36.

3. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология М.: «Медиа Сфера» 1998. - 352 с.

4. Billing A., Frohlich D., Schdberg F.W The peritonitis Study group. Prediction of outcome using the Mannheim Peritonitis index in 2003 patients // Brit. J. Surg. 1994. – Vol. 81, № 2- P. 209-213.

5. Buck N. The report of a confidentional Enquiry into Preoperative Deaths // J. Clint. Anaesth. – 2008. - № 1- C. 55-56.

6. Knaus W.A., Sun V., Nyston P. -O., Wagner D.P. Evaluation of definition for sepsis //Chest. – 1992. – Vol. 101.- P. 1656-1662.

7. Linder M. Manheim Peritonitis index // JAMA. – 1992. – Vol. 330: 2876- 2882.

8. Pusajo J.E. Postoperative intraabdominal requiring reoperation //Arch. Surge. - 1993. – Vol. 128, № 2. – P. 218-228.

9. Bonne R.C. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process / R.C. Bonne, C.J. Godzin, R.A. Balk //Clin. Chest Med.-1997.-Vol.20. №6.-P. 235-243.

10. Reinhart K. Markers of endothelial damage in organ dysfunction and sepsis / K. Reinhart, O. Bayer, F. Brunkhorst, M. Meisner // Crit. Care Med.-2002.- Vol.30, 5 supl.-P.302-213.

11. Pavlidis T.E. Cellular changes in association with defense mechanisms in intraabdominal sepsis / T.E. Pavlidis //Minerva Chir.-2003.-Vol.58. №6.-P. 777-781.

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО ПРОФИЛЮ «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИЯ» В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

С.А. Белова, Е.А. Белова, Л.Н. Баженова, О.А. Штефан

г. Челябинск

Актуальность. Высокотехнологичная медицинская помощь относится к наиболее эффективным видам медицинской помощи, приводящим к существенному и стойкому улучшению состояния здоровья, а также качества жизни пациентов. Мировой опыт показывает, что благополучной в вопросах охраны здоровья населения является ситуация, при которой на 1 миллион населения выполняется не менее 6000 различных операций при болезнях системы кровообращения. По мнению экспертов ВОЗ, во всех странах мира существует потребность в повышении доступности наиболее эффективных и при этом дорогостоящих видов медицинской помощи. По данным Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева в России в год на 1 млн. населения должно выполняться не менее 1000 - 1200 операций коронарного шунтирования с использованием аппаратов искусственного кровообращения и не менее 350 малоинвазивных рентгеноэндоваскулярных оперативных вмешательств.

По мнению Беленкова Ю. Н., Мареева В. Ю., Бокерия Л. А., Белоусова Д. Ю, Фуфаева Е. Н., потребность в ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» определяется исходя из реальной ситуации заболеваемости в регионе и не может быть однотипной для всех субъектов.

Целью исследования явилось изучение особенностей оказания высокотехнологичной медицинской помощи населению Челябинской области по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» в разрезе муниципальных образований Челябинской области.

Материалы и методы. Нами проведен анализ объемов оказания высокотехнологичной медицинской помощи жителям Челябинской области по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» за период с 2010 г. по 2012 г. по данным подсистемы мониторинга реализации государственного задания по оказанию высокотехнологичной медицинской помощи за счет средств федерального бюджета информационно-аналитической системы Министерства здравоохранения Российской Федерации, анализ заболеваемости и смертности населения от болезней системы кровообращения, обеспеченность врачами –терапевтами и врачами кардиологами по данным медицинского информационно-аналитического центра Челябинской области.

Результаты и обсуждение. Учитывая высокую социальную значимость и показатели смертности приоритетным направлением высокотехнологичной медицинской помощи в Челябинской области является сердечно-сосудистая хирургия.

Доля профиля ВМП «сердечно — сосудистая хирургия» составляет 39,3 % от общего объема высоко-технологичной медицинской помощи (рис.1,2).



Рис. 1. Структура высокотехнологичной медицинской помощи

Всего в Челябинской области оказанием ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» занимаются федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Челябинск), ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», ДКБ ОАО «РЖД», ОАО МСЧ «ММК» и ООО «ЦХС».

Таб.1

Динамика объемов оказания высокотехнологичной медицинской помощи в 2010-2012 годах

	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Общее количество пациентов получивших высокотехнологичную медицинскую помощь	11711	13319	13366
Пролечены по профилю сердечно-сосудистая хирургия	2566 (22 %)	4662 (35 %)	5217 (39 %)

Таб.2

Обеспеченность высокотехнологичной медицинской помощью на 100 тыс. населения

	2010 г.	2011 г.	2012 г.
По всем видам ВМП	336,3	383,2	384,0
По профилю «Сердечно-сосудистая хирургия»	73,7	134,1	149,9

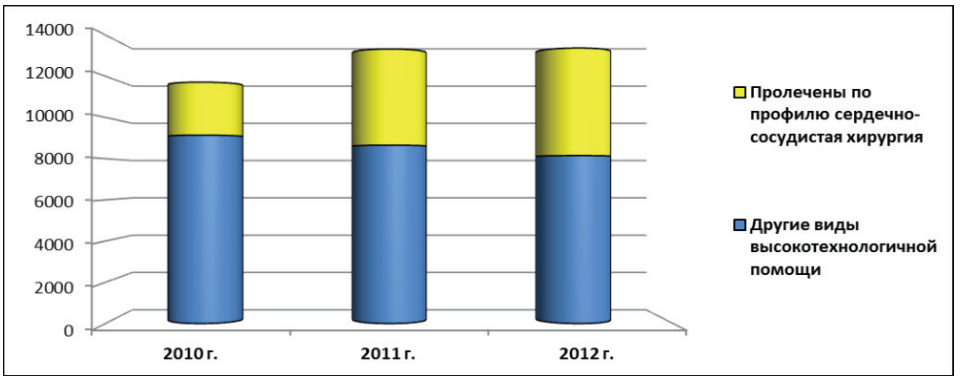


Рис.2. Распределение объемов высокотехнологичной медицинской помощи

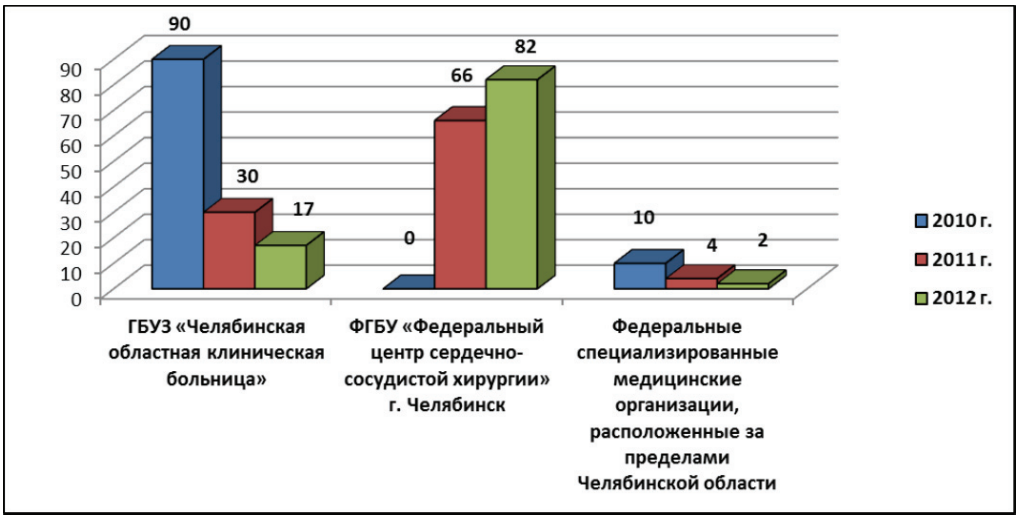


Рис. 3 Распределение пациентов, направленных на оказание высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистая хирургия в областные и федеральные учреждения здравоохранения

Анализ показывает, что с началом работы и выходом на плановую мощность ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» изменилось соотношение пациентов, получивших высокотехнологичную медицинскую помощь в учреждениях здравоохранения, расположенных на территории Челябинской области, и направляемых на лечение за пределы Челябинской области (рис.3).

Доля пролеченных больных в федеральных специализированных медицинских организациях, расположенных за пределами Челябинской области в период с 2010 г. до 2012 г. уменьшилась с 10 % до 2 %, при этом 82 % пациентов получает высокотехнологичную медицинскую помощь в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» г. Челябинск.

Несмотря на ежегодное увеличение объемов высокотехнологичной медицинской помощи показатели оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистой хирургии в расчете на 10 тысяч населения в Российской Федерации меньше показателей Европейских стран и США. По ряду показателей обеспечение жителей Челябинской области соответствует общероссийскому уровню и даже превышает в части аорто-коронарного шунтирования.

В динамике за 3 года отмечается рост доступности ВМП в связи с увеличением удельного веса объемов ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» с 22 % до 39,3 % в структуре оказанной высокотехнологичной медицинской помощи населению Челябинской области. При этом обеспеченность населения ВМП увеличилась с 33,6 3 до 38,4 на 10 тыс. населения. За анализируемый период отмечается рост доступности ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» населению

сельских районов области с 9,5 % в 2010 г. до 15,6 % в 2012г. от общего числа больных, получивших ВМП (темп прироста 164 %). Обеспеченность населения Челябинской области операциями реваскуляризации на сосудах сердца с применением стентирования в 2012 г. составили 41,0 на 10 тыс. населения, что приближается к общероссийским показателям, однако на 38 % ниже расчетной потребности для Российской Федерации, а с применением аорто-коронарного шунтирования выше общероссийского показателя (Челябинская область - 3,0 на 10 тысяч населения, Российская Федерация – 2,8 на 10 тысяч населения), при этом ниже расчетной потребности для Российской Федерации на 6,7 % (5,6 на 10 тысяч населения). Количество оперативных вмешательств, проводимых с целью коррекции нарушений ритма сердца жителям Челябинской области в 2012 г. в 2,05 раз превышает аналогичный показатель по Российской Федерации в 2011 г. (Челябинская область - 4,0 на 10 тысяч населения, Российская Федерация – 1,95 на 10 тысяч населения). Расчетная потребность для Российской Федерации при этом в 4,9 раза выше имеющегося уровня (19,5 на 10 тысяч населения).

Несмотря на отмеченные положительные тенденции, характеризующие рост доступности ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия», в целом наблюдается значительная дифференциация показателя обеспеченности ВМП для населения различных муниципальных образований области.

Нами проведен корреляционный анализ показателей обеспеченности населения ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия», коэффициента смертности от БСК на 100 тыс. населения, показателей обеспеченности врачами всех специальностей и врачами-кардиологами на 10 тыс. населения в разрезе муниципальных образований.

Установлена прямая корреляционная связь показателя обеспеченности ВМП с коэффициентом смертности от БСК (r=0,76), с показателем обеспеченности врачами (r=0,51), и корреляционная связь между показателем обеспеченности ВМП и показателем обеспеченности врачами –кардиологами (r=0,54, p<0,01).

Наименьшее количество больных, направляемых для оказания ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» отмечено в муниципальных образованиях, имеющие показатели обеспеченности врачами –кардиологами значительно ниже среднеобластного значения (0,45 на 10 тыс. населения). В этих же территориях отмечаются наиболее высокие показатели смертности от БСК, выше среднеобластного показателя 757,7 на 100 тыс. населения. При этом самые высокие показатели количества больных, которым была оказана ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия», отмечены в районах с высоким уровнем обеспеченности врачами-кардиологами и с уровнем смертности от БСК ниже среднеобластного показателя.

Таб.3

Количество оперативных вмешательств, использованных при лечении больных с ИБС в абсолютных цифрах

год	2010г.		2011г.		2012г.	
Вид вмп	кш	эм	кш	эм	кш	эм
РФ	27794	52893	31838	65153	34305	80435
ЧО	863	434	1241	1438	1427	2218

По результатам проведенного анализа динамики использования хирургических и эндоваскулярных методов лечения во всех федеральных округах отмечается рост использования хирургических и эндоваскулярных методов лечения при ишемической болезни сердца; значительный рост показателей использования хирургических методов лечения ишемической болезни сердца в 2009-2010г. г. обусловлен вводом в эксплуатацию федеральных центров высоких технологий по профилю «сердечно-сосудистой хирургии» в ходе реализации Национального проекта «Здоровье»; методы эндоваскулярной хирургии у больных ИБС применяют значительно чаще, чем коронарное шунтирование. Преимущества использования этого метода заключается в низком уровне послеоперационной летальности. Это особенно важно в условиях сохраняющейся высокой госпитальной летальности и смертности от острого инфаркта миокарда.

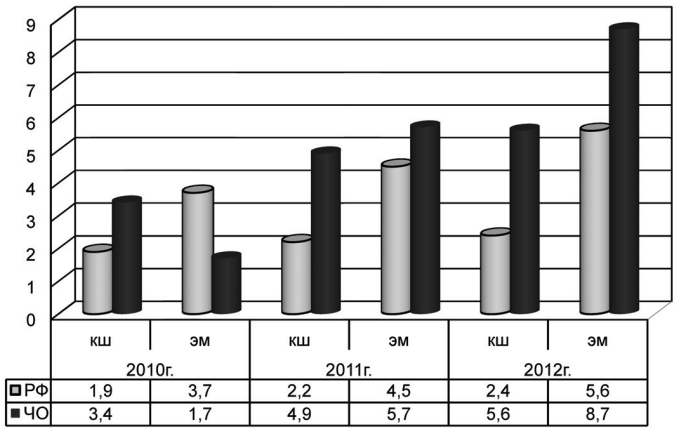


Рис.4 Обеспеченность ВМП по профилю сердечно-сосудистая хирургия

Обеспеченность оперативными вмешательствами с применением аорто-коронарного шунтирования жителей Челябинской области в 2012 г. составила 5,6 на 10 тысяч населения, что выше общероссийского показателя – 2,4 на 10 тысяч населения (рис.4).

В Челябинской области реваскуляризирующие операции на сосудах сердца с применением стентирования в 2012 г. составили 8,7 на 10 тысяч населения, показатель в среднем по России равен 5,6 на 10 тыс. населения.

Анализ направлений от муниципальных образований для оказания высокотехнологичной медицинской помощи показывает, что увеличивается поток пациентов для оказание высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистая хирургия. Исключение составляют Пластовский, Агаповский, Брединский муниципальные районы и Карабашский городской округ, где объем направленных на оказание высокотехнологичной медицинской помощи в 2012 году оказался меньше чем в 2011 году.

Анализ представленных данных показывает, что наибольший показатель пролеченных на 100 тысяч населения в Чебаркульском, Челябинском Миасском городских округах и Кусинском, Катав-Ивановском, Коркинском, Нязепетровском, Емажелинском муниципальных районах (более 160 на 100 тысяч населения при среднеобластном – 150 на 100 тысяч населения).

Наименьший показатель пролеченных на 100 тысяч населения в Чебаркульском, Агаповском, Увельском, Брединском, Карабашском, Верхнеуральском, Нагайбакском муниципальных районах (менее 80 на 100 тысяч населения при среднеобластном – 150 на 100 тысяч населения).

При сопоставлении данных показателя пролеченных на 100 тысяч населения и коэффициента смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по муниципальным образованиям установлено, что низкие показатели направления на оказание высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистая хирургия коррелируют с наличием показателя коэффициента смертности от болезней системы кровообращения выше среднеобластного (более 760,6 на 100 тысяч населения) в Карталинском, Кунашакском, Еткульском, Троицком, Каслинском, Чебаркульском, Агаповском, Увельском, Верхнеуральском и Нагайбакском муниципальных районах.

Эффективное функционирование системы оказания хирургической помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями возможно лишь при условии оптимального кадрового обеспечения и организации высококвалифицированного отбора пациентов для оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистая хирургия.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии корреляции между уровнем обеспеченности врачами кардиологами и показателем пролеченных на 100 тыс. населения в муниципальных образованиях Челябинской области. Самые низкие показатели пролеченных на 100 тысяч населения наблюдаются в районах, не обеспеченных врачами-кардиологами в третьей и четвертой группах (Агаповский, Аргаяшский, Ашинский, Брединский, Верхнеуральский, Карталинский, Каслинский, Троицкий, Увельский, Чебаркульский, Варненский, Еткульский, Красноармейский, Кунашакский, Нагайбакский муниципальный район, Карабашский городской округ). С учетом данных Таблицы можно говорить о взаимосвязи между уровнем смертности и обеспеченностью врачами-кардиологами. В большинстве из перечисленных районов (Карталинский, Кунашакский, Еткульский, Троицкий, Каслинский, Чебаркульский, Агаповский, Увельский, Верхнеуральский и Нагайбакский) показатель коэффициента смертности от болезней системы кровообращения выше среднеобластного (более 760,6 на 100 тысяч населения).

Самые высокие показатели пролеченных на 100 тысяч населения наблюдаются в районах с высоким уровнем обеспеченности врачами кардиологами (Чебаркульский, Катав-Ивановский, Коркинский, Челябинский, Миасский, Еманжелинский, Златоустовский, Южноуральский городские округа).

Тем не менее, ряд районов при отсутствии врачей-кардилогов показывают высокий уровень пролеченных на 100 тысяч населения (Кусинский, Нязепетровский, Чесменский, Октябрьский муниципальные районы), что по всей видимости, объясняется организацией качественного отбора пациентов для оказания высокотехнологичной медицинской помощи по профилю сердечно-сосудистая хирургия на уровне врачей-терапевтов первичного звена

При анализе направлений на оказание ВМП по профилю 14.00.001 выяснено, что 39 % от всех больных направлены из города Челябинск (I группа), 28 % - II группа (медицинские округа), 19 % - III группа (города с численностью менее 100 тыс.) и 13 % - IV группа (сельские территории). По профилю 14.00.002 наблюдается аналогичная ситуация – 36 %, 27 %, 22 % и 13 % соответственно ($p<0,01$).

Открытие Центра высоких технологий в 2010году - Федерального государственного бюджетного учреждения «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Челябинск) позволило в сравнительно короткий период времени существенно увеличить обеспеченность населения Челябинской области в высокотехнологичных медицинской помощи и превысить нормативы обеспеченности в ВМП по эндоваскулярным вмешательствам.

Выводы. Существующая система оказания высокотехнологичной медицинской помощи нуждается в изменении: в РФ осуществляется только учет проведенных ВМП-операций без анализа спроса на данный вид ВМП и оценки результативности данного вида услуг.

Нами разработаны и предложены к внедрению следующие мероприятия по повышению доступности в оказании ВМП по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» на уровне региона:

- создание электронного регистра больных ИБС в Челябинской области, в том числе нуждающихся в оказании ВМП с оценкой «польза/риск» и «стоимость/эффективность»;

- создание системы оценки уровня потребности, удовлетворенности и доступности медицинской помощи;

- внедрение системы маршрутизации пациентов с ИБС с контролем на всех этапах диагностики и оказания медицинской помощи;

- повышение качества оказания диагностической и лечебной помощи с ориентиром на порядки медицинской помощи и стандарты ее оказания;

- создание системы непрерывного обучения медицинских работников, участвующих в оказании медицинской помощи больным с ИБС;

- создание системы отбора высоких технологий с доказанной эффективностью и безопасностью с учетом экономической целесообразности их применения, что позволит увеличить качество жизни пациентов, получивших ВМП.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. // Сердечно - сосудистая хирургия - 2012. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. – М.- 2012.-191с.

2. Бокерия Л.А, Ступаков И.Н., Самородская И.В., Перхов В.И., Болотова Е.В., Юрлов И.А., Фуфаев Е.Н.// Организация отбора больных на лечение с использованием высоких медицинских технологий по профилю «сердечно-сосудистая хирургия». – М .-2008.- 100с.

3. Гриненко О.А., Резникова И.С., Алборов А.Х., Курчиков А.Г., Артюшкин Б.С., Русакевич К.И. О реализации объемов кардиохирургической помощи жителям Санкт-Петербурга посредством квот министерства здравоохранения РФ. Вестник новгородского государственного университета, том 1, №71, 2013г.

4. Перхов В.И. Обеспечение населения Российской Федерации высоко-технологичными видами медицинской помощи: история, действительность, перспективы // Менеджер здравоохранения. – 2007. - № 9. С.37-43.

5. Фуфаев Е.Н. К вопросу о методике клинико-социальных исследований по изучению потребности в кардиохирургической помощи// Качественная клиническая практика. – 2003. - № 2. С.108.

6. Ягафаров И.Р. , Закирзянов М.Х., Сибагатуллин Н.Г. ,Закиров И.Р., Ягафарова Л.Ф., Тенин Е.В., Ишмуратова З.Ш., Галиуллин И.И., Акчурин Р.С. Организация высокотехнологичной медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца на юго-востоке республики Татарстан. Казанский медицинский журнал, том 91, №3, 2010г

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

С.А. Белова, М.Г. Москвичева, Е.В. Варнавская, Д.В. Белов

г. Челябинск

Актуальность. Проблема крайне высокой заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения (БСК) в Российской Федерации, несмотря на положительные тенденции последних лет, является актуальной и для Челябинской области. В структуре заболеваемости по обращаемости взрослого населения Челябинской области в 2012 году болезни кровообращения занимали второе ранговое место, после болезней органов дыхания (1). В структуре смертности от БСК лидирующее место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС). В структуре первичной инвалидности взрослого населения болезни системы кровообращения занимают первое место и составляют 35 % от общего числа лиц, признанных инвалидами впервые. По мнению многих авторов (Щепин О. П. и соавт., 2005г, Прохоров В. В. и соавт., 2007г., Щепин О. П. И соавт., 2007г.), показатели здоровья населения зависят от региона их проживания.

Целью исследования явилось изучение организации оказания специализированной медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца в Челябинской области.

Материалы и методы исследования. Базами данных в качестве источников информации явились официальные данные государственной статистики по Российской Федерации за период с 2001 по 2012 годы, статистические материалы Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Челябинской Области (Челябинскстат), медицинского информационно - аналитического центра Министерства здравоохранения Челябинской области, учетные и отчетные формы медицинских организаций области за период 2001-2012г. г с изучением динамики показателей деятельности медицинских организаций, заболеваемости населения Челябинской области БСК и ИБС с типологией по четырем территориальным группам. При обработке использовались статистические и графические возможности программы SPSS-19.

Результаты и их обсуждение. Оказание первичной специализированной медицинской помощи по профилю «кардиология» (первый уровень) осуществляется в рамках первичной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях в кардиологических кабинетах поликлиник и диспансеров.

Таб. 1

Обеспеченность врачами – кардиологами населения Челябинской области

Обеспеченность врачами-кардиологами на 10 тыс. населения	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Челябинская область	0,56	0,59	0,64	0,65	0,65	0,4	0,61	0,61	0,6	0,62	0,66	0,82
I группа	1,08	1,02	1,12	1,16	1,16	1,1	1,13	1,14	1,12	1,1	1,16	1,0
II группа	0,52	0,6	0,65	0,64	0,68	0,5	0,65	0,6	0,58	0,62	0,66	0,54
III группа	0,29	0,34	0,31	0,3	0,28	0,2	0,23	0,27	0,26	0,3	0,33	0,38
IV группа	0,07	0,1	0,1	0,12	0,1	0,1	0,02	0,02	0,05	0,05	0,03	0,05

В области работает 212 врачей — кардиологов, большинство врачей кардиологов сосредоточены в крупных городах: 91 врач — кардиолог работает в г. Челябинск (I группа), 36 специалиста — в медицинских организациях II группы, в III и IV группах — работает 23 и 2 врача - кардиолога соответственно. Обеспеченность врачами - кардиологами составляет 0,82 на 10 тыс. населения, показатель обеспеченности имеет тенденцию к увеличению за период с 2001 года по 2012 год за счет увеличения числа врачей-кардиологов в г. Челябинске (I группа) ($p<0,001$).

Проведен анализ на степень и достоверность корреляции: отсутствует корреляция между коэффициентом обеспеченности врачами – кардиологами ($p>0,05$) и показателями общей заболеваемости по обращаемости ИБС и числу лиц, состоящих на динамическом наблюдении на 10 тыс. населения.

В 2011 - 2012 годах Челябинская область была включена в реализацию комплекса мероприятий, направленных на совершенствование медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями, в рамках которых в Челябинской области поэтапно внедрялась принципиально новая система организации медицинской помощи при данной патологии в соответствии с порядком оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения и порядком оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля.

На втором (межмуниципальном) уровне решаются вопросы оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи врачами – кардиологами и врачами диагностических специальностей, специализированной медицинской помощи в отделениях кардиологического профиля и первичных сосудистых отделениях межмуниципальных центров, скорой медицинской помощи пациентам кардиологического профиля из числа населения медицинского округа в соответствии со схемой маршрутизации. При решении вопросов о размещении межмуниципальных центров учитывались характер расселения населения, сложившиеся потоки движения больных, транспортная инфраструктура, наличие подготовленных кадров и необходимой диагностической базы. Оказание медицинской помощи в стационарных условиях - в межмуниципальных отделениях кардиологического профиля первично-сосудистых отделениях (ПСО) в зависимости от показаний к госпитализации. В течение 2012году начали свою деятельность 6 первичных сосудистых отделений (ПСО) для больных острым коронарным синдромом (ОКС) на базе МБУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Челябинска, МБУЗ «Городская клиническая больница № 8» г. Челябинска, МБЛПУЗ «Городская больница № 3» Златоустовского городского округа, МУЗ «Городская больница № 3» Магнитогорского городского округа, МБУЗ «Городская больница № 3» Миасского городского округа, МБУЗ «Центральная районная больница г. Троицка и Троицкого района» (таблица 2).

Таб. 2.

Схема формирования медицинских округов

Многопрофильные зональные медицинские организации, центральные городские (межмуниципальных) учреждения для оказания специализированной медицинской помощи (2 уровень оказания медицинской помощи)	Муниципальные образования, закрепленные за многопрофильными зональными медицинскими учреждениями
ММЛПУ «Кыштымская центральная городская больница им. А. П. Силаева» Численность населения 120 000 человек	Верхнеуфалейский городской округ
	Каслинский муниципальный район
	Кыштымский городской округ
	Нязепетровский муниципальный район
МБУЗ «Центральная районная больница г. Троицка и Троицкого района» Численность населения 150 000 человек	Октябрьский муниципальный район
	Пластовский муниципальный район
	Троицкий городской округ
	Троицкий муниципальный район
	Чесменский муниципальный район
Медицинские организации Магнитогорского городского округа Численность населения 495 000 человек	Агаповский муниципальный район
	Брединский муниципальный район
	Варненский муниципальный район
	Верхнеуральский муниципальный район
	Карталинский муниципальный район
	Кизильский муниципальный район
	Магнитогорский городской округ
	Нагайбакский муниципальный район
Медицинские организации Миасского городского округа Численность населения 224800 человек	Карабашский городской округ
	Миасский городской округ
	Уйский муниципальный район
	Чебаркульский городской округ
	Чебаркульский муниципальный район
Медицинские организации Златоустовского городского округа Численность населения 319 400 человек	Ашинский муниципальный район
	Златоустовский городской округ
	Катав-Ивановский муниципальный район
	Кусинский муниципальный район
	Саткинский муниципальный район
	Усть-Катавский городской округ

Медицинские организации Челябинского городского округа Численность населения 1215 800 человек	Аргаяшский муниципальный район
	Еманжелинский муниципальный район
	Еткульский муниципальный район
	Коркинский муниципальный район
	Копейский городской округ
	Красноармейский муниципальный район
	Кунашакский муниципальный район
	Увельский муниципальный район
	Челябинский городской округ
	Южноуральский городской округ

Проработаны маршрутные схемы максимально быстрой доставки больных в специализированные стационары, внедрены современные методы диагностики, осуществляются системный и селективный тромболизис. При лечении больных с острым коронарным синдромом внедряется практика тромболитической терапии, в том числе на догоспитальном этапе (в настоящее время выполняется у 26 %, в том числе у 20 % на догоспитальном этапе).

Выбор медицинских организаций для размещения первичных сосудистых отделений осуществлялся с учетом географических особенностей области, плотности проживания населения, дорожной и транспортной инфраструктуры, а также наличия медицинских кадров.

Медицинскую помощь на стационарном этапе оказывают 164 медицинские организации, в том числе 8 федеральных, 52 областных и 106 муниципальных. Обеспеченность специализированными кардиологическими койками в Челябинской области составляет 3,2 на 10 тыс. населения при нормативе 5,3 на 10 тыс. населения.

Плановая первичная медицинская стационарная помощь осуществляется в соответствии с Порядками оказания медицинской помощи, так в терапевтических отделениях осуществляется лечение больных с ХИБС (при утяжелении) и кардиологических отделениях городских, центральных районных и районных больниц — больные с ХИБС при утяжелении и подготовке к интервенционным методам диагностики и лечения, ОКС. (I уровень). Плановая специализированная стационарная медицинская помощь осуществляется в кардиологических отделениях II и III уровня.

В 2012 году в Челябинской области функционировало 2403 койки терапевтического профиля, в том числе в медицинских организациях I группы — 537 коек, II группы — 484, III — 705 и IV группы — 683 койки. Всего оказана медицинская помощь 68290 больным кардиологического профиля, проведено койко — дней 776284, обеспеченность населения Челябинской области стационарной помощью терапевтического профиля на одного жителя в год в 2012 году составило 0,3. Средний койко - день оказания медицинской помощи одному пациенту составил 11,2 дня. Показатель летальности в 2012году на терапевтической койке равен 1,8 %.

В области развернуто 13 кардиологических коек дневного пребывания при стационаре для оказания специализированной кардиологической помощи как «стационарсберегающие» технологии. Всего получили помощь 100 пациентов, средний койко-день составил 4,4 дня.

В 2001 году насчитывалось 1166 коек кардиологического профиля. в 2012 году количество коек составляло 1058 коек. (темп снижения коечного фонда 10 %). В медицинских организациях I группы находится 518 коек, II — 285, III — 245 и IV группы - 10 коек.

Общее число пролеченных больных увеличилось на 9 %. Всего пролеченных больных в 2001году было 22572, что составило 362 462 койкодня. В 2012 году пролеченных больных было 31 537, что составило 361298 койко-дней. Всего пролечено больных с БСК 95 687 пациентов, что составило 361 298 койко-дней. Показатель обеспеченности населения Челябинской области стационарной помощью кардиологического профиля на одного жителя в год в 2012 году равен 0,14.

Средний койко-день в 2012г. составил 11,4, а в 2001г. он был равен 16 койко-дням. Темп снижения длительности пребывания на кардиологической койке составил - 28,8 %. Уровень госпитализации больных БСК в 2001 году составил 3,28 %, в 2012 году 3,71 %.

Летальность на кардиологической койке в 2012 году составила от БСК 4,6 %, в 2001 году летальность была равна 3,6 %. Коэффициент летальности варьирует по территориальным группам: в I группе он равен 4,6, во II –5,0, в III - 5,3 и в IV - 2,9 %. По сравнению с 2001 г. коэффициент летальности увеличился и составил соответственно в первой группе на 3,73 % (p=0,296), в других на 4,19 %, 3,89 % и 1,73 % (p <0,001).

В Челябинской области в 2012 году количество пролеченных больных с диагнозом ИБС увеличилось на 108 % и составило 36971 пациент, по сравнению с 2001г. –33675 пациентов. Уровень госпитализации больных ИБС в 2001 году 1,32 %, в 2012 году 1,43 %.

Летальность от ИБС составляет в среднем по Челябинской области 4,73 % и колеблется по территориальным группам от 2,54 % в IV группе (p=0,001) до 5,57 % в III группе при p=0,241. Значительно превышают среднеобластные показатели летальности такие территории, как Саткинский МР (9,02 %), Коркинский МР (8,78 %), Нязепетровский МР (7,69 %), Южноуральский ГО (7,54 %), Миасский ГО (6,77 %). Отмечается тенденция к росту показателя летальности от ИБС за период с 2001года по 2012год (темп роста +119 %).

В 2012 году была оказана специализированная помощь 4673 больным с ОИМ, обращает внимание уменьшение на 33 % по сравнению с 2001годом, когда число пролеченных больных с ОИМ составляло 6242 человека. Летальность составила в среднем по области 14,12 %. Показатели летальности в территориальных группах: минимальные показатели в IV группе 11,89 % при p =0,994 и максимальные значения в III – 16,2 % при p=0,202. Превышение показателей отмечаются в Нязепетровском (42.8), Верхнеуральском (25 %), Троицком (22,4), Кыштымском (19,6) муниципальных районах (III группа). Показатели летальности

практически остаются неизменными на протяжении изучаемого периода.

Количество пролеченных больных с диагнозом Хроническая ИБС 2001г. по 2012г. уменьшилось на 8,2 %. Летальность в 2012 году составила 8,2 %. Показатели летальности в I группе составила 7,1 %, во II – 9.25 %, в III – 10 %, в IV – 5,2 % статистически значимы (p<0,001). Рост показателя летальности по с 2001года с 4,8 до 8,23 в 2012 году на 170 %.

Выводы.

Недостаточная эффективность профилактической работы первичного звена медицинской помощи в отсутствие налаженной системы маршрутизации больных при оказании медицинской помощи, благоприятствовала становлению стационарной медицинской помощи в качестве основного звена в системе здравоохранения Челябинской области.

Высокие показатели непрофильной госпитализации, частая госпитализация больных в неподготовленные для оказания профильной медицинской помощи в медицинские организации, завышенные сроки пребывания больного в стационаре, высокая частота переводов больных из одного лечебного учреждения в другое, что в сочетании с недостаточно эффективной работой самих стационаров препятствует росту доступности медицинской помощи. Таким образом, существующая система оказания специализированной медицинской помощи нуждается в изменении.

Нами разработаны и предложены к внедрению следующие мероприятия по повышению доступности оказания медицинской помощи на уровне региона:

- создание и внедрение электронного медицинского регистра больных ИБС Челябинской области
- создание системы оценки уровня потребности, удовлетворенности и доступности специализированной медицинской помощи;
- контроль системы маршрутизации пациентов с ИБС на всех этапах диагностики и оказания медицинской помощи;
- повышение качества оказания диагностической и лечебной помощи с ориентиром на порядки медицинской помощи и стандарты ее оказания;
- осуществление переориентации оказания медицинской помощи с упором на амбулаторно-поликлиническое звено с сокращением случаев необоснованных госпитализаций в стационар.
- оптимизация структуры и коечного фонда с учетом профиля за счет объединения маломощных больниц и создания многопрофильных медицинских центров;
- создание системы непрерывного обучения медицинских работников, участвующих в оказании медицинской помощи больным с ИБС;

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. М, 2008).
2. Щепин О. П. Здоровье населения региона и приоритеты здравоохранения /О. П. Щепин - М: ГЭОТАР- Медиа Год, 2010- 394с.
3. Ступаков, И. Н. Доказательная медицина в практике руководителей всех уровней системы здравоохранения / И. Н. Ступаков, И. В. Самородская/ под ред. д-ра мед. наук РАМН В. И. Стародубова. – М.: МЦФЭР, 2006. – 448с.
4. Потапчик Е. Г. Модернизация здравоохранения: новая ситуация и новые задачи./Л. Д. Попович, Е. Г. Потапчик, С. К. Салахутдинова, Е. В. Селезнева, И. М. Шейман С. В. Шишкин/ под ред. И. М. Шеймана, С. В. Шишкина – М.: Издательство «Дело» РАНХ, 2010. – 232 с.
5. Москвичева М. Г. Новые подходы к вопросу совершенствования медицинской помощи сельскому населению. //Вестник новых медицинских технологий, том 16, № 1, 2009г.
6. Российский статистический ежегодник-2011// Статистический сборник/Росстат. – М. – 2011. – 795с.
7. World Health Organization. Preventing chronic diseases: A vital investment. Available from: http://www. who. int/chp/chronic_disease_report/contents/en/ index. html
8. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). Joint ese guidelines. European Heart J (2012)33, 1635- 1705
9. Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Am J Cardiol 1972; 29154–63.
10. Chermichovsky Dov and Leibowitz Arleen A. Integrating Public Health and Personal Care in a Reformed US Health Systems. J Public Health.2010;100: 205-211
11. Gandhi M. M. Clinical epidemiology of coronary heart disease in the UK. Br J Hosp Med 1997; 58: 23-7.

АНКЕТИРОВАНИЕ КАК СКРИНИНГОВЫЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

А.С. Жирнова, П.П. Курлаев

г. Оренбург

В последние годы в России отмечается возрастающий интерес к проблеме заболеваний молочных желез. Это связано с неуклонным ростом онкологической патологии этой локализации, которая занимает лидирующее положение, как в структуре онкологической заболеваемости, так и по показателям смертности среди женского населения. По данным ВОЗ, начиная с 2000 года в мире выявляется и ежегодно будет выявляться от 800 тыс. до 1 млн. больных раком молочной железы [3]. По оценкам ряда исследователей, в следующем десятилетии 5 млн. женщин во всем мире будет страдать от этого заболевания. «Грубый» показатель заболеваемости раком молочной железы за последние 10 лет составил 27,72 на 100 тыс. населения, среднегодовой темп прироста - 2,25 %. Показатель заболеваемости увеличился с 37,36 до 42,83 на 100 тыс. населения. По оренбургской области «грубый» показатель заболеваемости раком молочных желез составляет 71,51, а стандартизированный 47,09 на 100 тыс. населения [2].

Результаты курации больных раком молочной железы остаются неутешительными. У значительной части пациентов, несмотря на проводимую комплексную терапию, возникают необратимые изменения, как в самой железе, так и в организме в целом, приводящие к их гибели. Поэтому в настоящее время наиболее значимо заблаговременное выявление рака и предраковых состояний, что позволяет повысить результативность лечения [5]. Скрининг с целью обнаружения начальных форм опухолей этой локализации, проводимый по обще-

принятой методике каждые 12-14 месяцев, не может гарантировать своевременное выявление быстро растущих новообразований. В этих случаях использование маммографии ограничено возрастными параметрами, лучевой нагрузкой на пациентку при исследовании, а также тем, что фиксируются лишь структурные изменения в ткани желез, отражающие завершающий этап онкологического процесса [4]. Вопрос о рациональной досрочной диагностике злокачественных новообразований молочных желез до сих пор остается открытым. Стремление к снижению заболеваемости и смертности от этой патологии диктует необходимость поиска других неинвазивных методов исследования, ориентированных на обнаружение не только специфических структурных изменений в ткани грудных желез, но и факторов риска.

Поиски решений вышеизложенных вопросов легли в основу наших научных изысканий.

Целью работы явилось повышение онкологической настороженности медицинских работников и женской части населения, путем внедрения в скриннинговую систему метода анкетирования с последующей индивидуальной оценкой состояния здоровья и факторов риска развития злокачественных процессов молочных желез.

На основании анализа литературных данных и собственных наблюдений были составлены анкеты, содержащие информацию об анамнезе жизни (наличие доброкачественных новообразований в прошлом, наличие семейной предрасположенности, перенесенные травмы молочной железы), состоянии репродуктивной системы (время появления менархе, время наступления менопаузы, время наступления первой беременности, наличие абортов в анамнезе, факт грудного вскармливания и его длительность), применение оральных контрацептивов, которые позволяли в полном объеме индивидуально определить факторы риска развития злокачественных новообразований молочных желез у женщин [6].

Разработанные анкеты было предложено заполнить 68 пациенткам с верифицированным диагнозом: заболевание молочной железы, находившимся на стационарном лечении в НУЗ ОКБ на ст. Оренбург в период с 2009 по 2013 гг. и 9 здоровым женщинам,

В основной группе патология грудных желез чаще выявлялась в возрасте от 45 до 65 лет (81,8 %), реже в период от 15 до 35 лет (9,4 %) и старше 65 лет (8,8 %). В контрольной группе все женщины были в возрасте старше 65 лет и не имели в анамнезе онкологической патологии молочных желез.

Проанализировав анкетные данные, выявили наиболее часто встречающиеся факторы риска развития опухолей молочных желез, представленные в таблице 1.

Таблица № 1

Факторы риска развития злокачественных новообразований молочных желез

Факторы риска	Женщины с верифицированным диагнозом (n=68)	Здоровые женщины (n=9)
Семейная предрасположенность	41 (60,3 %)	2 (22,2%)
Доброкачественные заболевания молочных желез в анамнезе	38 (56%)	4 (44,4 %)
Ожирение	18 (27 %)	7 (77,8 %)
Раннее начало менструации	14 (20,6 %)	3 (33,3 %)
Позднее наступление менопаузы	34 (50 %)	2 (22,2 %)
Ранняя первая беременность	7 (10,3 %)	2 (22,2 %)
Поздняя первая беременность	21 (30,8 %)	1 (11,1 %)
До 5 абортов в анамнезе	59 (86,8%)	8 (88,9%)
Более 5 абортов в анамнезе	6 (10,2 %)	3 (37,5 %)
Вскармливание грудью менее 1 года	47 (69,1 %)	7 (77,8 %)
Вскармливание грудью более 1 года	8 (11, 8 %)	2 (22,2 %)
Первичное бесплодие	2 (2,9 %)	0
Травма молочной железы	9 (13,2 %)	0
Наличие сопутствующей гинекологической патологии	59 (86,8 %)	6 (88,9 %)
Лактационный мастит в анамнезе	7 (10, 3 %)	2 (22,2 %)
Регулярный прием оральных контрацептивов	5 (7,4 %)	1 (11,1 %)
Нерегулярный прием оральных контрацептивов	10 (13,2 %)	1 (11,1 %)

Для расчета диагностической ценности факторов риска и составления диагностической таблицы был применен последовательный диагностический анализ, разработанный А. Вальдом. На первом этапе проводилось вычисление диагностического коэффициента признака по формуле:

$$ДК = \frac{P1}{10 \lg P2},$$

где ДК – диагностический коэффициент;

P1 – относительная частота признака при первом верифицируемом состоянии, выраженная в долях единицы;

P2 - относительная частота признака при втором верифицируемом состоянии.

Затем вычислялась информативность признака по формуле Кульбака:

$$J = ДК \times \frac{1}{2} (P1 - P2),$$

где J – информативность;

ДК – диагностический коэффициент;

P1 – относительная частота признака при первом верифицируемом состоянии, выраженная в долях единицы;

P2 - относительная частота признака при втором верифицируемом состоянии, выраженная в долях единицы

Исследование дифференциальной информативности позволило из первоначального набора вопросов отобрать наиболее информативные из них.

Ведущими факторами, способствующими развитию заболевания явились: семейная предрасположенность (I (x) = 1,4), ожирение (I (x) = 2,5), нерегулярный прием оральных контрацептивов (I (x) =0,84), сопутствующая гинекологическая патология (I (x) =0,53), ранняя первая беременность (I (x) =0,5), аборты в анамнезе (I (x) =0,5). На нижней границе информативности, позволяющей включить фактор в диагностическую систему, находились поздняя первая беременность (I (x) =0,43). Такие признаки как раннее и позднее начало менструации, длительность вскармливания грудью, наличие доброкачественных заболеваний молочных желез в анамнезе оказались неинформативными (I (x) <0,5) (Таб. № 2) .

Таблица № 2

Прогностическая таблица информативности факторов риска и диагностических коэффициентов

Фактор риска	Информативность фактора	Градации факторов	Значение ДК
Ожирение	2,5	Наличие фактора Отсутствие фактора	4,8 -5
Доброкачественные заболевания молочных желез	0,1	Наличие фактора Отсутствие фактора	-1 1,1
Семейная предрасположенность	1,4	Наличие фактора Отсутствие фактора	- 4,4 3
Раннее начало менструации	0,13	Наличие фактора Отсутствие фактора	2 - 0,5
Позднее начало менопаузы	0,34	Наличие фактора Отсутствие фактора	-4 0,5
Ранняя первая беременность	0,5	Наличие фактора Отсутствие фактора	3,4 - 0,5
Поздняя первая беременность	0,43	Наличие фактора Отсутствие фактора	5 -1
До 5 абортов в анамнезе	0,5	Наличие фактора Отсутствие фактора	- 0,5 1,1
Более 5 абортов в анамнезе	0,6	Наличие фактора Отсутствие фактора	-7 1
Вскармливание грудью более 1 года	0,07	Наличие фактора Отсутствие фактора	0,5 -1,5
Вскармливание грудью менее 1 года	0,08	Наличие фактора Отсутствие фактора	3 -0,5
Сопутствующая гинекологическая патология	0,53	Наличие фактора Отсутствие фактора	-1 5
Нерегулярный прием оральных контрацептивов	0,84	Наличие фактора Отсутствие фактора	- 1,5 0,9

Диагностические коэффициенты каждого найденного фактора суммируются, и при достижении предельных значений устанавливается вероятность развития заболевания молочных желез.

В случае наличия факторов риска с высокой вероятностью возникновения злокачественного новообразования, наличие суммарного ДК (∑ДК) будет большим или равным +14. В таких случаях больного следует относить к группе высокого риска. Если же у пациента имеется сочетание факторов с низкими (отрицательными) значениями ДК, то суммарное значение ДК попадает в диапазон ∑ДК ≤ - 9,5. Такого пациента следует относить к группе низкого риска. Интервал ДК + 14,1 до +1 соответствует риску возникновения заболевания от 95 % до 55% соответственно, а ДК в интервале от -0,4 до - 9,5 – от 45% до 5 %. Итоговое значение ДК в интервале от – 0,3 до + 0,9 рассматривалось нами как случай диагностической «неопределенности».

Пациентки с высоким риском в основной группе составили 87%, в контрольной группе – 33% (ДК более + 14). Суммарное значение ДК менее – 9,5 в основной группе имели 10,2 % женщин, в контрольной группе – 67 %. В диапазон диагностической «неопределенности» вошло 22,8 % женщин.

Таким образом, в результате проведенной статистической обработки факторов риска развития злокачественных новообразований молочных желез, были отобраны наиболее значимые для построения прогностической таблицы. Применение метода анкетирования женщин различных возрастных групп позволит осуществить отбор пациенток для более детального обследования, включающего соно- и маммографию.

Для повышения эффективности прогнозирования риска развития заболеваний молочных желез, по-видимому, необходимо продолжить исследования в этом направлении, увеличив группы больных и здоровых женщин и определить информативность неблагоприятных факторов в различных возрастных группах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гублер Е.В., Генкин А.А. //Применение непараметрических методов статистики в медико-биологических исследованиях. - Л. : Медицина, 1973. - С. 62-86.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. //Злокачественные заболевания в России и странах СНГ. — М., 2010, с. 23;
3. Коган И. А. //Опухоли молочной железы (профилактика и лечение). Мед. акад. журнал. 2009. с. 344;
4. Орлов О. А. //Результаты специализированных маммологических профилактических осмотров организованного женского населения. Литера. – 2009. с. 848
5. Прилепская В. Н. //Мастопатия: причины и последствия. Маммология. 2010.-№2.- с.1;1
6. Сперофф Л. И., Дарни Ф. Д. //Факторы риска развития рака молочной железы: пер. с англ. под ред. проф. В. Н. Прилепской. – М.: БИНОМ, 2009. с. 433;
7. Russo J. and Russo I.H. //Development of the human mammary gland. In Neville M.C. Daniel C.W. (ebs.) //The mammary gland: Development Regulation and Function, Plenum Press, New York.–1987.–P.67–93184

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

А.Р. Сабирьянов

г. Челябинск

Поступательное развитие клинической и научной медицины в 90-х годах прошлого века и в начале этого, сопровождалось значительным прогрессом в разработке высокоэффективных методов медикаментозного и оперативного лечения, что послужило толчком в становлении относительного нового направления, как – восстановительная медицина (ВМ).

Восстановительное лечение после заболеваний, их профилактику проводили и раньше, основу которых составляли санаторно-курортные учреждения, использовавшие курортные, физиотерапевтические факторы, двигательную активность и пр. Однако в конце 90-х годов впервые было сформирована отдельная комплексная специальность, целью которой была реабилитация больных после заболеваний и травм.

Как было сказано выше, ВМ планировалась как интегральная специальность, которая на принципах оптимальности включала в себя средства немедикаментозной реабилитации, такие как лечебная физкультура, физиотерапия, психотерапия, санаторно-курортные факторы и пр. При этом, особенностью ВМ, на фоне такого большого круга средств, являлась не только медицинская реабилитация, но и в активное сохранение и восстановление функциональных резервов организма человека, позволяющее полноценную производственную, социальную и личную жизнь, снижение заболеваемости, темпов старения и преждевременной смертности.

Имеющаяся нормативно-правовая база в начале 2-х тысячных годов позволяла лицензировать и открывать кабинеты и отделения восстановительного лечения. Организовывалась система медицинской реабилитации, в основе которой, в первую очередь лежали физиотерапевтическая служба и лечебная физкультура. Несомненно, выявлялись некоторые проблемы. В первую очередь, это отсутствие квалифицированных кадров, т.к. в первое время большинство врачей, получавших специальность восстановительная медицина, были врачами физиотерапевтами, по лечебной физкультуре и пр., знания которых не были систематизированы, в целом, по восстановительному лечению. С другой стороны, прохождение профессиональной переподготовки врачами (в объеме 500 часов), ранее не занимавшихся восстановительным лечением, вело к появлению специалистов с достаточно поверхностными знаниями средств и форм медицинской реабилитации.

Сложности возникали из-за неопределенности – ВМ это вид медицинской деятельности или этап оказания помощи. К сожалению, как специальность, ВМ не смогла в полной мере интегрироваться в лечебный процесс ни как средство терапии, ни как этап, что отягощалась незнанием возможностей и оторванностью лечащих врачей от различных средств и форм восстановительного лечения.

Логическим следствием противоречий и проблем в новой специальности послужила значительная ее реорганизация с формированием нормативно-правового обоснованного направления – медицинская реабилитация (МР), что в первую очередь отражено в Федеральном законе от 21.11.2011 N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Для более эффективного развития МР, данное направление включено в Государственную программу «Развитие здравоохранения», реализация которой предусмотрена в два этапа: первый этап - с 2013 по 2015 год, второй этап - с 2016 по 2020 год. При этом основой стратегии становления службы МР является полноценный охват мультидисциплинарной помощью наиболее социально значимых заболеваний, ведущих к стойкой потере трудоспособности и значительному снижению социальной адаптации. Практически медицинскую помощь по МР в настоящее время оказывают по трем укрупненным группам заболеваний:

1. Заболевания и травмы центральной нервной системы:
2. Заболевания и травмы периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата;
3. Соматические заболевания.

При этом в последнем направлении особое внимание уделено, в первую очередь, заболеваниям сердца. Кроме того, в Государственной программе значительное внимание направлено реабилитации больных после онкологических заболеваний.

Медицинская реабилитация является лицензируемым видом деятельности (приказ Минздрава Российской Федерации от 11 марта 2013 г. № 121 н) и может быть лицензирована как первичная, специализированная, паллиативная и санаторно-курортное лечение, отдельно по каждому из трех направлений.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 1705н г. «О Порядке организации медицинской реабилитации» специалистом, оказывающим помощь по МР, является врач по профилю заболевания (невролог, травматолог-ортопед, кардиолог и пр.) прошедший повышение квалификации по вопросам организации медицинской реабилитации. Однако, врачам по МР отводится ведущая роль, но не ключевая. Ключевая же роль отводится мультидисциплинарности реабилитационной помощи. При этом врач по профилю заболевания – это менеджер равнозначных участников мультидисциплинарной бригады с функцией реабилитационной диагностики, наблюдения за пациентом, общения с семьей. Кроме него в бригаду входят:

- медицинская сестра по медицинской реабилитации с функцией ухода за больным, выявление проблем пациента;

- инструктор (инструктор-методист ЛФК), восстанавливающий двигательные функций больного, в т.ч. бытовые и навыки самообслуживания;

- логопед, с функцией выявления и восстановления речевых нарушений;

- физиотерапевт, для обоснованного назначения физических факторов восстановительного лечения;

- клинический психолог, которому отводится роль диагностики и коррекции психоэмоциональных нарушений, формирования мотивации пациента к полноценному восстановлению;

- социальный работник, оказывающий медико-социальную помощь, являющийся связующим звеном между учреждениями здравоохранения и социальных служб.

В состав мультидисциплинарной бригады, также по показаниям, входят медсестра по массажу, мануальный терапевт, рефлексотерапевт и члены семьи пациента.

Одним из главных моментов организации МР – это поэтапная маршрутизация пациентов по трем направления, в зависимости от реабилитационного потенциала. При этом реабилитационный потенциал является медико-экономическим критерием, который включает возможность, на основе клинических данных, полноценного восстановления профессиональных трудовых навыков и мотивацию пациента к восстановлению.

Медицинская реабилитация поэтапно, при наличии положительного реабилитационного потенциала, начинается с отделений реанимации и интенсивной терапии, профильных клинических отделений (I этап), продолжается в специализированных отделениях и центрах (II этап) и должна практически заканчиваться в амбулаторно-поликлинических и санаторно-курортных учреждениях (III этап). В случаях необходимости длительной реабилитации и положительном потенциале к восстановлению, пациента необходимо повторно направлять на II этап реабилитации или использовать выездные бригады на дому.

Опыт восстановительной медицины, в настоящее время позволил, более тщательно подойти к организации медицинской реабилитации пациентам. В частности, практически полностью сформирована нормативно-правовая база и стратегия развития. Поэтому при адекватном финансовом обеспечении вполне возможно достижения к 2020 году индикативных показателей реализации программы, таких как увеличение доли пациентов, охваченных реабилитационной медицинской помощью, от числа нуждающихся после оказания специализированной медицинской помощи – не менее 25 %, увеличение доли детей-инвалидов от числа нуждающихся, охваченных реабилитационной медицинской помощью до 85 % и повышение доступности санаторно-курортного лечения для пациентов – не менее 45 %.

Несомненно существуют и проблемы, которые необходимо преодолевать. В первую очередь, это организация повышения квалификации по медицинской реабилитации профильных врачей и значительный дефицит кадров, специалистов по лечебной физкультуре, клинической психологии и социальных работников. До сих пор сохраняется вопрос стандартизации процесса реабилитации на втором этапе, который тесно взаимосвязан с оснащенностью согласно порядку оказания помощи, учреждений и структурных подразделений по медицинской реабилитации.

Таким образом, несмотря на значимую научную и клиническую базу медицинской реабилитации, в ближайшие годы предстоит большая кропотливая работа формирования структурной организации мультидисциплинарной и поэтапной реабилитации больных с наиболее социально значимыми заболеваниями.

ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОТРУДНИКОВ ФГБУ ФЦССХ МЗ РОССИИ (Г. ЧЕЛЯБИНСК) ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРИОДИЧЕСКОГО МЕДОСМОТРА (2011–2013 г).

М.Р. Семенова, А.А. Селивёрстов, О.А. Потасеева

г. Челябинск

По данным статистики ВОЗ, депрессивные расстройства находятся на первом месте среди психосоматических заболеваний. А основной причиной депрессий ВОЗ считает синдром хронической усталости и синдром эмоционального выгорания на работе.

Работа составляет значительную часть жизни большинства людей, причем не только во временном, но и в эмоциональном (мысли о работе, возникновение эмоций, связанных с успехами (неудачами) и пр.) и в финансовом (работа как источник дохода) аспекте. Поэтому неудивительно, что всевозможные расстройства поведения и эмоционального состояния людей могут быть связаны с работой. Эмоциональные расстройства ведут к психосоматическим реакциям, таким как:

• снижение иммунитета;

• неспособность к релаксации в свободное время;

• бессонница, сексуальные расстройства;

• повышенное давление, тахикардия, головные боли;

• боли в позвоночнике, расстройства пищеварения;

• зависимость от никотина, кофеина, алкоголя.

В МКБ-10 можно найти следующие позиции, в той или иной мере связанные с работой:

1. Z73 Проблемы, связанные с трудностями поддержания нормального образа жизни.

2. Z73.0 Переутомление. Состояние истощения жизненных сил.

3. Z73.2 Недостаточность отдыха и расслабления.

4. Z73.4 Неадекватные социальные навыки, не классифицированные в других рубриках.

5. Z73.5 Конфликт, связанный с социальной ролью, не классифицированный в других рубриках.

6. Z56 Проблемы, связанные с работой и безработицей.

7. Z56.3 Напряженное рабочее расписание.

8. Z56.4 Конфликт с начальником и сослуживцами.

9. Z56.5 Неподходящая работа.

10. Z56.6 Другое физическое и психическое напряжение в работе.

11. Z56.7 Другие и неуточненные проблемы, связанные с работой.

Конечно же, такие расстройства влияют не только на способность трудиться, но на личную жизнь, и на соматическое здоровье.

При проведении периодических медосмотров сотрудников ФГБУ ФЦССХ МЗ России (г. Челябинск) возникла необходимость оценки эмоционального состояния работников для обеспечения слаженной и эффективной работы коллектива ФГБУ ФЦССХ МЗ Россиии г. Челябинска.

30 лет назад исследователь Э. Морроу образно описал синдром выгорания как «запах горящей психологической проводки». Объективно же под понятием «синдром профессионального выгорания» подразумевается развивающееся на фоне хронического стресса истощение эмоционально-энергических и личностных ресурсов работающего человека.

Впервые понятие эмоционального выгорания на работе ввел в 1974 году психолог Х. Фрейденберг, обнаружив его у работников кризисных центров и психиатрических клиник и объяснив «отрицательным воздействием профессиональной деятельности на личность в сфере человек-человек». Позже было выявлено, что выгорание присуще представителям множества профессий, и при этом его признаки во всех случаях практически одинаковы.

Поэтому постепенно эмоциональное выгорание на работе стало называться синдромом профессионального выгорания. Или просто синдромом выгорания.

Признаки синдрома выгорания:

1. Нежелание идти на работу.

2. Чувство усталости.

3. Раздражительность, раздражительная слабость.

4. Конфликты на работе.

5. Обидчивость.

6. Снижение инициативности.

7. Чувство одиночества и разочарования.

8. Возможны расстройства сна, аппетита, головные боли.

Безусловно, только на основании перечисленных симптомов диагностировать синдром выгорания невозможно – для этого разработаны специальные тесты, многие из которых можно найти в интернете и книгах по психодиагностике. В частности, вопросами психологии труда (и, соответственно, проблемой выгорания) занимался российский ученый Е. Климов. Есть и авторский тест-опросник В. Бойко, который позволяет определить эмоциональное выгорание. Он довольно громоздкий, и требует определенных временных затрат для выполнения, поэтомудля первичного выявления тревоги и депрессии у сотрудников (скрининга) была использована шкала тревоги и депресии (HADS). Шкала была разработана Zigmond A. S. b и Snaith R. P. в 1983 году для использования в общемедицинской практике. Эта шкала проста в применении и обработке данных и не требует продолжительного времени для заполнения и не вызывает затруднений у пациентов, что важно при проведении медосмотра. Б. Перлман и Е. Хартман в 1982 г. выделили три группы переменных, оказывающих определенное влияние на развитие синдрома выгорания в профессиях типа «человек–человек»: личностные, ролевые и организационные.

Личностные факторы — экстраверсия/интроверсия; реактивность; пол; возраст; авторитаризм; самоуважение; трудоголизм; поведенческая реакция на стресс по типу А (предпочитаемые человеком стратегии преодоления кризисных ситуаций); уровень эмпатии; мотивация, степень удовлетворенности профессией и профессиональным ростом; стаж и др.

Ролевые факторы — ролевые конфликты; ролевая неопределенность.

Организационные факторы — время, затрачиваемое на работу; неопределенное (или трудноизмеримое) содержание труда; работа, требующая исключительной продуктивности и постоянного повышения профессионализма; работа, требующая соответствующей подготовки (тренировки); неопределенность или недостаток ответственности; характер руководства.

Таким образом, при изучении профессионального выгорания прослеживаются корреляции с административными, управленческими и коммуникативными характеристиками организации, психологическим климатом, статусно-ролевыми и личностными особенностями персонала. Симптом «тревоги и депрессии»считается крайней точкой в формировании тревожного напряжения при развитии эмоционального выгорания. Поэтому очень важно было даже при отсутствии активных жалоб объективизировать проявления тревоги и депрессии для своевременной коррекции данных нарушений. Для начала было решено сравнить эмоциональный фон сотрудников различных специальностей без учета пола и возраста: терапевтов (кардиологов), анестезиологов — реаниматологов и хирургов. Анкетирование проводилось методом случайной выборки, опрашивался каждый третий пациент, пришедший на медосмотр. Бланк шкалы выдавался для самостоятельного заполнения пациенту и сопровождался инструкцией по её заполнению. Для обеспечения спонтанности ответа пациента были установлены четкие временные рамки для заполнения шкалы (время заполнения лечащим врачом первичной медицинской документации, необходимой при медосмотре) - около 15 минут.

Анкетирование было анонимным, но подсчет баллов по шкале и интерпретация результатов проводились непосредственно при пациенте и результат сообщался сразу же. При выявлении симптомов тревоги и депрессии выраженной степени давались рекомендации обратиться к психоневрологу, при признаках субклинически выраженных симптомах тревоги и депрессии пациент консультировался с неврологом ФГБУ ФЦССХ МЗ России (г. Челябинск) и назначалась симптоматическая терапия (чаще всего это был агомелатин (вальдоксан) Подобная терапия позволила нормализовать сон и эмоциональный фон у пациентов. Отмечалась также нормализация психосоматических про-

явлений — нормализация АД, снижение частоты обострений хронических заболеваний. Кроме того, не исключается фактор адаптации сотрудников к новому коллективу, к интенсивным условиям работы и более высоким требованиям выполняемой работы.

При анализе заполненных анкет учитывался род занятий пациентов.

Были выделены 3 группы пациентов в зависимости от профессии: (терапевты, (кардиологи), хирурги, анестезиологи).

Специфика работы в медицинских учреждениях отличается большим количеством эмоционально насыщенных и часто когнитивно сложных межличностных контактов, что требует от человека большого субъективного вклада в ежедневные профессиональные дела.

Профессиональная деятельность медицинских работников предполагает эмоциональную насыщенность и высокий процент факторов, вызывающих стресс. Эмоции, как правило, амбивалентны: удовлетворение по поводу успешно проведенного лечения, чувство собственной значимости, сопричастности другим людям, одобрение и уважение коллег; но и сожаление, угнетение из-за неправильного диагноза или ошибки в лечении, зависть к преуспевающим коллегам, разочарование в профессии и т. п.

У кардиологов, анестезиологов, хирургов существенная разница как в факторах, вызывающих стресс, так и в факторах, вызывающих положительные эмоции.

Целью данного исследования было выявление ранних признаков тревоги и депрессии у разных групп сотрудников без уточнения факторов, вызывающих стресс.

Были получены следующие результаты:

	2011	2011	2011	2012	2012	2012	2013	2013	2013
Проф	Анест	Хир.	Кард.	Анест	Хир.	Кард.	Анест.	Хирург.	Кард.
субклиника/тревога	5чел/1 чел.	0/0	3чел/2чел	2чел/0	0/0	2чел/0	1чел/0	0/0	1чел/0
Субклиника/депрессия	3чел/0чел.	0/0	1чел/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
норма	6чел	15	9	13	15	13	14	15	14
всего	15	15	15	15	15	15	15	15	15

Выводы:

1.По результатам проведенного скриннингового тестирования по шкале HADS были выявлены субклинические признаки тревоги и депрессии у сотрудников, что позволило вовремя провести коррекцию данных нарушений, не допустив развития клинических проявлений тревоги и депрессии, что привело бы к временной потере трудоспособности данных лиц.

2. У людей, которые непосредственно сразу могут оценить результаты своего труда(хирурги), не выявлено ни одного человека с проявлениями тревоги и депрессии.

3. У людей, оценка результатов их деятельности как ими самими , так и другими людьми отсрочена во времени — проявления тревоги и депресии встречаются гораздо чаще.

4. Проведенное тестирование позволяет косвенно оценить изменения эмоционального фона в коллективе и вовремя скорректировать неблагоприятный микроклимат

5. Прослеживается отчетливая тенденция к снижению уровня проявления тревоги и депрессии у сотрудников, что связано, по всей видимости, как с адаптацией отдельных людей к новым условиям труда и новому коллективу, так и осознанием важности того, что труд каждого сотрудника ценен для слаженной работы всего учреждения.

6. Данная шкала очень полезна для скринингового обследования групп пациентов на медосмотрах. Учет указанных данных свидетельствует о необходимости популяризации знаний о синдроме профессионального выгорания у медицинских работников и его ранних проявлениях с целью его последующей коррекции для сохранения здоровья медицинского персонала и продления его профессионального долголетия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бойко В. В. Энергия эмоций. СПб., 2004. 474 с.
2. Кайбышев В. Т. Профессионально детерминированный образ жизни и здоровье врачей в условиях современной России // Медицина труда и пром. экология. 2006. № 12. С. 21–26.
3. Водопьянова Н. Е. Синдром выгорания: Диагностика и профилактика. СПб., 2005. 336 с.
4. Хетагурова А. К., Касимовская Н. А. Социально-демографические и психологические факторы, влияющие на уход из профессии медицинских сестер на современном этапе // Экономика здравоохранения. 2007. № 2–3 (112). С. 25–29.
5. Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Баумана. СПб., 2003. 1312
6. Психология здоровья: Учебник для вузов / Под ред. Г. С. Никифорова. СПб., 2003. 607 с.
7. Касимовская Н. А. Внедрение школ профессионального здоровья в методологию диспансеризации — одно из направлений сохранения здоровья медицинских работников // Матер. всерос. научн. конф., посвящ. 85-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики им. И. М. Сеченова, «Общественное здоровье, управление здравоохранением и подготовка кадров». М., 2007. С. 179–181.
8. Barth A. R. Burnout bei Lehrern. Gottingen: Hogrefe, 1992. 215 S.
9. Freudenberger H. J. Staff burn-out // J. of Social Issues. 1994. Vol. 30. P. 159–165.
10. Kondo K. Burnout syndrome // Asian medical. 2001. № 34. P. 34–42.
11. Maslach C., Jackson S. E. Burnout Inventory (MBI): Manual. Palo Alto: Consulting Psychologists press, 1986. 112 p.
12. Maslach C., Jackson S. E. The role of sex and family variables in burnout // Sex Roles. 1985. Vol. 12. P. 41–48.
13. Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Баумана. СПб., 2003. 1312с.
14. Практикум по психологии менеджмента и профессиональной деятельности: Учеб. пособие / Под ред. Г. С. Никифорова, М. А. Дмитриевой, В. М. Снеткова. СПб., 2003. 448 с.
15. Lazarus R. S., Folkman S. Transactional theory and research on emotions and coping // Eur. J. of Personality 1987. Vol. 1. P. 141–169.

16. Maslach C. Burnout: a social psychological analysis // The burnout syndrome: current research, theory, interventions / Ed. J. W. Jones. London, 1982. Vol. 11. № 78. P. 78–85.

17. Maslach C. Understanding burnout: Defi nitional issues in analyzing a complex phenomenon // Job Stress and Burnout. Vol. 9 / Eds. W. S. Paine. Beverly Hills, 1982. P. 26–31.

18. Paine W. S. Job Stress and Burnout. Vol. 9. Beverly Hills, 1982. P. 44–50.

19. Tang C. S-K., Lau B. H-B. Gender role stress and bumout in Chinese human service professionals in Hogn Kong // Anxiety, Stress and Coping: An Int. J. 1996. Vol. 9. № 3. P. 217–227. 17. Психология здоровья: Учебник для вузов / Под ред. Г. С. Никифорова. СПб., 2003. 607 с.

20. Касимовская Н. А. Внедрение школ профессионального здоровья в методологию диспансеризации — одно из направлений сохранения здоровья медицинских работников // Матер. всерос. научн. конф., посвящ. 85-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики им. И. М. Сеченова, «Общественное здоровье, управление здравоохранением и подготовка кадров». М., 2007. С. 179–181.

21. Kyriacou C. Teacher stress and burnout: An international review // Educat. Res. 1987. Vol. 29. P. 38–44.

22. Pines A., Aronson E. Career burnout: causes and cures. New York, 1988. 321 p.

НАЧАЛО ПРИМЕНЕНИЯ СЕДАТОАНАЛГЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВЕТВЯХ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРОВОДИМОЙ ПОД ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

В.В.Ишутенко, А.А.Астахов, В.В.Павлов, А.А.Низамов, В.А.Суслов

г. Челябинск

Введение

В настоящее время в мире широко обсуждается вопрос о применении управляемой седации в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Имеются обзоры сведений о применении различных препаратов (1,2)

В 2012 году в России появился препарат дексмедетомедин и опубликована инструкция [3]. Высокоэффективный агонист альфа два рецепторов, с широким спектром фармакологических свойств, обладает сильным симпатолитическим действием. Седативный эффект обусловлен снижением возбуждения голубого пятна в стволе мозга. Эффект подобен естественному сну без быстрого движения глазных яблок. Как утверждается в инструкции, пациент находится в "пробужденном и активном состоянии". Дополнительно препарат имеет небольшое обезболивающее действие, доказанное при лечении хронических болей. Оптимистичные к дексмедетомедину упомянутые обзоры литературы С.Ю. Белышева и А.Л. Левита (2012) , И.А. Козлова (2013) подтверждают надежду на широкое применение в анестезиологии и реаниматологии вообще. Тем не менее, необходимы уточняющие возможности седатоаналгезии дексмедетомедином в различных областях анестезии и интенсивной терапии.

Требуется разработка методик седации при операциях, когда нужен контроль сознания при оперативных вмешательствах.

Цель исследования

Целью данной работы было оценить возможность применения дексмедетомедина при операциях по реконструкции ветвей сонной артериииия.

Материал и методы

У 25 пациентов со стенозами ВСА под регионарной анестезией произведена мультифокальным повреждением сосудов.

В качестве анестезиологического пособия использовалась регионарная анестезия по Imporato в ее относительно классическом варианте (лидокаин 1 %-600мг из четырех вколов с анатомическими ньюансами).

Больные были с мультифокальным повреждением сосудов, преимущественно неврологической манифестации (неврологический дефицит в виде восстановительного периода ОНМК, последствия перенесенного инфаркта мозга). В качестве сопутствующей патологии у оперированных больных, как правило, звучали ИБС, ПИК, АГ, атеросклероз н/конечностей. Все пациенты исходно находились в сознании. Все пациенты, отобранные в группе, страдали артериальной гипертензией, леченной на протяжении определенного времени с различным эффектом. Возрастного ограничения не проводилось, разброс по годам составил от 50 до 85 лет.

Главным требованием к анестезии в данном случае служило сохранение контакта с больным во время операции.(3-4ст по шкале Ramsay или 2 - 3 по RASS).

Методика проведения управляемой седации заключалась в следующем: начальная скорость введения дексмедетомедина составляла 0,5мкг/кг/час под контролем АД. Базисная скорость введения составляла 1мкг/кг/час под контролем АД (на основном этапе реконструкции). В первые часы после операции скорость введения для коррекции возможной гипертензии, обезболивания скорость составляла 0,2 мкг/кг/час.

Использование каротидного шунта как правило является признаком низкой неврологической толерантности на пробу с пережатием сонной артерии.

Результаты и их обсуждение

В трех случаях, указанных в таблице – протоколе, у пациентов с отсутствием толерантности к ишемии в каротидном бассейне, при артериальной реконструкции на установленном шунте, для коррекции компенсаторной артериальной гипертензии успешно опробовано сочетание дексмедетомедина с дробным в/в введением клофелина, особенно на моменте пуска кровотока. Сознание и контакт с больным сохранялись.

Установка внутрипросветного шунта не зависела от степени седации. Это зависело от исходного состояния сонной артерии, степени стеноза и от функции Вилизиевого круга.

Все указанные случаи оперативного вмешательства не сопровождались развитием неврологического дефицита, были гемодинамически стабильны и закончились выпиской больных с клиническим улучшением.

Таким образом, потенцирование регионарной анестезии при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях у больных с артериальной гипертензией на фоне сохраненного сознания вполне обеспечивется дексмедетомедином.

Обосновано использование дексмедетомедин в момент пережатия сонной артерии с целью повышения толерантности к ишемии мозга за счет управляемого снижения его метаболизма при реконструктивных операциях на каротидном бассейне.

Заключение

Данная работа показала успешность мягкой седации применением дексмедетомидина при операциях по реконструкции ветвей сонной артериииия у больных с мультифокальным повреждением сосудов и в послеоперационном периоде.

Таблица 1.

Данные регистрации анализируемых параметров исследования

Дата	Больные	возр.	созн	доза Дексдора, время	Шкала Ramsay	Гипотенз. клоф	Особенность
15.05.13	1	49	да	300 мкг за 5 ч	3-4 ст.	нет	стаб.АД
22.05.13	2	56	да	250 мкг за 4 ч	3-4 ст.	нет	стаб.АД
04.06.13	3	70	да	300 мкг за 5 ч	3-4 ст.	нет	стаб.АД
14.06.13	4	66	да	200 мкг за 3ч	3-4 ст.	нет	стаб.АД
19.06.13	5	65	да	200 мкг за 2ч	3ст.	нет	шунт
20.06.13	6	64	да	200 мкг за 2 ч	3-4 ст.	нет	шунт
21.06.13	7	58	да	200мкг за 2ч	3ст.	клофелин	шунт,АГ
25.06.13	8	74	да	200 мкг за 3ч	4ст.	нет	шунт
26.06.13	9	51	да	200 мкг за 2 ч.	3 ст	нет	стаб.АД
09.07.13	10	85	да	200 мг за 3 ч	3 ст	нет	шунт
10.07.13	11	77	да	100 мкг за 1 ч	3 ст	нет	стаб АД
11.07.13	12	73	да	150 мкг за 1,5 ч	3 ст	клофелин	шунт,АГ
11.07.13	13	64	да	150 мкг за 1,5 ч	3 ст	нет	шунт
17.07.13	14	74	да	150 мкг за 1,5 ч	3 ст	нет	стаб.АД
18.07.13	15	65	да	100 мкг за 1 ч	3 ст	нет	стаб АД
18.07.13	16	72	да	100 мкг за 1 ч	3 ст	нет	стаб АД
11.09.13	17	49	да	100 мкг за 1 ч	3 ст	нет	стаб.АД
11.09.13	18	71	да	200 мкг за 3 ч	3 ст	нет	шунт
13.09.13	19	66	да	200 мкг за 3 ч	3 ст	нет	шунт
19.09.13	20	69	да	200 мкг за 3ч	3 ст.	нет	Стаб.АД
24.09.13	21	73	да	200 мкг за 3 ч	ст	нет	стаб АД
25.09.13	22	59	да	150 мкг за 2 ч	3 ст	нет	стаб АД
02.10.13	23	75	да	150 мкг за 2 ч	3 ст	нет	шунт
02.10.13	24	69	да	200 мкг за 3 ч	3ст.	клофелин	шунт,АГ
11.10.13	25	33	да	250мкг за 3ч	3ст.	нет	стаб.АД

Выводы

Результаты приведенного протокола исследования, а также примеры показали, что применение дексмедетомедина оправдано с целью повышения толерантности к операционному, манипуляционному, больничному стрессу после операции у пациентов со склонностью к артериальной гипертензии, лабильностью сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белышев С.Ю., Левит А.Л. Седация в интенсивной терапии.Обзор современого состояния проблемы,Общая реаниматология,2012,т.8,№ 3, с.56 -62.

2. Козлов И.А. Дексмедетомидин - новый препарат для седации больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Интенсивная терапия и анестезия 2013,№ 2(3), с.18-24.

3. www.vidal.ru/poisk_preparatov/dexdor.htm#top

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА ИСХОД КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

А.В. Краснопеев, И.Ю. Смоленский

г. Челябинск

Термин "стрессорная гипергликемия" появился в клинической практике с конца XIX века, когда начали регистрировать повышение уровня глюкозы в крови при тяжелых ранениях и инфекциях у лиц, не страдавших прежде сахарным диабетом.

По некоторым оценкам около половины пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) имеют повышенный уровень глюкозы в крови. Приблизительно 75 % всех больных, в том числе больные сахарным диабетом, имеют концентрации глюкозы в крови более 110 мг / дл на момент поступления, 12 % всех пациентов имеют глюкозу крови более 200 мг / дл. Другое исследование показало, что 60 %, 38 % и 23 % пациенты имели концентрации глюкозы в крови соответственно 110 мг / дл., 150 мг / дл и более 200 мг / дл после поступления в отделение ОРИТ. Значения глюкозы больше 140 мг / дл происходит в 51 % – 58 % у пациентов с острым инфарктом миокарда. J. Krinsley J. C. Preiser (2010) обнаружили, что 21 % пациентов при кардиоторакальных операций имели уровни глюкозы более 200 мг / дл. Установленная взаимосвязь тяжести состояния и повышения содержания глюкозы в крови длительное время рассматривалась в качестве адаптивной реакции на повреждение, не требующей неотложной коррекции. В качестве потенциально позитивных эффектов гипергликемии отмечали необходимость повышенного энергетического обеспечения клеток, участвующих в воспалительной реакции и плазмоэкспандерное действие, обусловленное гиперосмолярностью при наличии гиповолемии.

Между тем в последнее время стали накапливаться сведения, обосновывающие необходимость пересмотра устоявшейся позиции. Гипергликемия, определяемая как уровень глюкозы крови свыше 140 мг/дл, определенно связана с негативными клиническими исходами для пациента [1, 21]. Более тяжелые случаи гипергликемии (уровень глюкозы крови выше 150–200 мг/дл.) связаны с повышенным риском инфекций из-за нарушения функции лейкоцитов, повышенной вирулентности возбудителей и гликозилирования иммуноглобулинов [21, 22]. Другие негативные исходы подразумевают повышенный риск аритмий с возможностью ишемии миокарда и формирования коллатерального

кровотока, ведущих к развитию инфаркта миокарда (ИМ) [11, 23]; повышенный риск развития полинейропатии в ОРИТ, что является причиной пролонгации пребывания в стационаре, необходимости реабилитационных мероприятий; повышение показателей смертности [3, 24].

Инсульт и черепно-мозговая травма. В ряде экспериментальных и клинических исследований получены доказательства влияния гипергликемии на увеличение зоны ишемического повреждения головного мозга и ухудшение прогноза [17,19]. Статистически значимая корреляционная взаимосвязь обнаружена между содержанием глюкозы, фотореакцией зрачков и величиной внутричерепного давления в первые 24 часа после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [21]. А у пациентов с тяжелой ЧМТ уровень глюкозы, превышающий 200 мг/дл, ассоциировался с неблагоприятным исходом. У оперированных больных содержание глюкозы в крови являлось независимым предиктором исхода на протяжении 6 мес. Негативные последствия гипергликемии связывают с повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера, развитием ацидоза, которые могли способствовать расширению области инфаркта. Аналогичные выводы о влиянии гипергликемии были сделаны и для популяции больных с инсультом. Наряду со снижением выживаемости (через 30 дней, 1 год и 6 лет) показано отрицательное влияние на функциональный исход у выживших больных, увеличение сроков госпитализации и материальных затрат. Установлено, что у пациентов с нарушениями углеводного обмена течение инсульта сопровождается увеличением объема зоны ишемии ($p<0,001$), нарастанием выраженности неврологического дефицита в остром периоде, с более тяжелыми исходами заболевания, особенно у больных сахарным диабетом, относительно пациентов без нарушений углеводного обмена ($p<0,05$). Продолжительная стрессовая гипергликемия достоверно увеличивала риск неблагоприятного течения острого периода инсульта. Также установлено, что у больных с гипергликемией лучший исход ишемического инсульта ассоциирован с целевыми значениями гликемии ниже 7,8 ммоль/л ($p<0,01$), а колебания уровня гликемии в течение суток ухудшают исход заболевания ($p<0,05$).

Инфаркт миокарда. Метаанализ, включивший в себя более 6000 пациентов с гипергликемией на фоне инфаркта миокарда (ИМ), развившейся у 71 % лиц без СД, продемонстрировал ее негативное воздействие при данной патологии. Больные с уровнем глюкозы более 110 мг/дл имели риск смерти в 3,9 раза выше, чем пациенты с более низкими значениями. Обращают на себя внимание результаты крупного ретроспективного исследования, проведенного M. Kosiborod et al. (2005), включившего более 140 тыс. пожилых больных с ИМ. В нем было показано, что в зависимости от степени повышения уровня глюкозы в крови гипергликемия обусловливает от 13 до 77 % повышения риска смерти в первые 30 суток и от 7 до 46 % –в первый год после перенесенного инфаркта. Это увеличение риска было независимым от других факторов, таких как ранее перенесенный ИМ, наличие сердечной недостаточности, повышенные уровни креатинина, креатинфосфокиназы, низкая фракция выброса и др. При значениях глюкозы крови при поступлении более 8,0 ммоль/л наблюдается статистически достоверное ($p<0,05$) увеличение случаев кардиогенного шока, отека легких, желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, летальности.

Недавно проведенные исследования свидетельствуют о взаимосвязи между средними значениями глюкозы плазмы крови в период нахождения в стационаре и внутригоспитальной летальностью при ИМ. Необходимо отметить, что риск смертельного исхода ИМ у больных СД существенно возрастает при наличии в течение периода госпитализации значений гликемии более либо равных 11.0 ммоль/л, а в случае отсутствия сахарного диабета в анамнезе, значительное повышение риска отмечается при более низких величинах глюкозы крови – более либо равных 7.2 ммоль/л. Причем, если содержание глюкозы в крови находилось в диапазоне 146–181 мг/дл, существенно возрастал риск развития тяжелой сердечной недостаточности или кардиогенного шока. *Недавно завершившиеся исследования выявили ассоциативную взаимосвязь между значениями гипергликемии натощак и риском развития сердечной недостаточности после ИМ. Оказалось, что прогностическое значение «тощаковой» гипергликемии более выражено в группе больных ИМ без сахарного диабета в анамнезе.* По данным Шведского регистра лечения коронарной патологии (Swedish Registry for Coronary Care), около 21 % пациентов с острым ИМ имели ранее диагностированный сахарный диабет. Схожие данные, с вариациями от 19 до 23 %, представлены и в недавних мультинациональных регистрах GRACE, OASIS и EHS-ACS [20,22]. С учетом представленных данных и знаний о метаболизме глюкозы у здоровых индивидуумов большинство исследователей склонны полагать, что величина гликемии более 8.0 ммоль/л является диагностической для верификации гипергликемии в случае острого ИМ Указанные критерии согласуются с современными рекомендациями Американской ассоциации кардиологов (American Heart Association) для диагностики гипергликемии у больных острым коронарным синдромом (2008).

Послеоперационные инфекции. Доказательства более высокой частоты инфекционных осложнений в послеоперационном периоде при возникновении гипергликеми установлены относительно недавно [5,11]. Большую склонность к возникновению инфекционных осложнений связывают с компрометацией механизмов антимикробной защиты в условиях гипергликемии: доказано снижение бактерицидной активности крови, подвижности гранулоцитов, нарушение процесса фагоцитоза, активности комплемента и хемотаксиса. Характерно, что выраженность нарушений функциональной активности лейкоцитов напрямую сопряжена со степенью гипергликемии. В плане реализации негативного эффекта гпергликемии большое значение придается гликозилированию белков — иммуноглобулинов, альбумина, тканевых протеинов [16]. Высокий уровень глюкозы крови у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации сопровождается повышением частоты развития дисфункции жизненно важных систем организма, гнойно-воспалительных осложнений и

летальности по сравнению с пациентами, у которых регистрируются нормальные значения глюкозы крови [4,7,17].

В ходе ретроспективного исследования, проведённого на базе медицинского центра г. Олбани (штат Нью-Джерси, США) было проанализировано 2090 историй болезни пациентов отделений общей и сосудистой хирургии за период с 1 ноября 2006 г. по 30 апреля 2009 г. В качестве основного оцениваемого исхода рассматривалась частота развития послеоперационных инфекций кожи и мягких тканей. При проведении подгруппового анализа было выявлено, что уровень гликемии выше 140 мг/дл (т. е. выше 7,8 ммоль/л) остался единственным значимым предрасполагающим фактором развития инфекций кожи и мягких тканей (отношение шансов 3,2, 95 % доверительный интервал 1,4-7,2) у пациентов, которым выполнялось хирургическое вмешательство [20].

Внебольничная пневмония. В проспективном когортном исследовании изучено влияние гипергликемии на исход у 1360 пациента с внебольничной пневмонией, поступивших в стационар, но требующих госпитализации в ОРИТ [10,16]. Согласно плану анализа все больные по уровню глюкозы в крови при поступлении были разделены на 3 группы: до 11 ммоль/л; более 11 ммоль/л и 6,1ммоль/л. В итоге при сравнении 2 первых групп была зарегистрирована более высокая летальность (13 % по сравнению с 9 %; p = 0,03) у лиц, имевших уровень гликемии выше 11 ммоль/л.

Выше оказалась и частота госпитальных осложнений различного характера (29 % по сравнению с 22 %; p = 0,01). При сопоставлении с пациентами, у которых содержание глюкозы не превышало 6,1 ммоль/л, различие было еще более существенным: риск смерти был выше на 73 %, а вероятность осложнений — на 52 %. Корректировка групп пациентов по тяжести с помощью расчета индекса тяжести пневмонии (Pneumonia Severity Index) не изменила данных выводов. Повышение уровня гликемии на 1 ммоль/л от верхней границы нормы увеличивало риск осложнений на 3 %. При концентрации глюкозы в сыворотке крови пациентов были более 14 ммоль / л, риск смерти в течение 3 месяцев увеличился в 2,37 раз (95 % ДИ 1,62 до 3,46, P <0,001). J. Leper et al. (2010) провели многоцентровое проспективное исследование среди пациентов, поступивших в больницы и частные практики в Германии, Швейцарии и Австрии с 2003 по 2009. В общей сложности 6891 пациентов с диагнозом внебольничной пневмонии были включены пациенты без диабета и нормального уровня глюкозы при поступлении имели низкие показатели смертности после 90 дней (3 %). Пациенты без диабета, но с повышенным уровнем глюкозы при поступлении было смертность на 10 % выше, в то время как у больных сахарным диабетом был самый высокий (14 %) уровень смертности в течении трех месяцев [21].

Тяжелая ожоговая травма. Термические поражения на площади, более 30 % общей поверхности тела, сопровождаются значительными изменениями адаптационно-компенсаторных процессов, внутренним содержанием которых является гиперметаболизм. Клиническими проявлениями постожогового гиперметаболизма и катаболизма являются: гипердинамический режим кровообращения с выраженным шунтированием кровотока, гипервентиляция на фоне болевого синдрома [1], увеличение температуры тела [2], активация глюконеогенеза и гликолиза [3], катаболизма белка [4] и рост липолиза с последующей жировой дистрофией печени [5] и развитием полиорганной дисфункции.

Мультицентровые, рандомизированные исследования, проведенные на 1548 больных, находящихся в ОИТР показали, что жесткий контроль гликемии и удержание этого показателя на уровне не более 6,1 ммоль/л позволил снизить летальность на 34 % по сравнению с традиционным подходом (коррекция проводилась при гликемии более 12,1 ммоль/л). В группе больных с тяжелой политравмой и обширными ожогами снижение летальности авторами не выявлено. Контроль гликемии и субстратно-энергетическая поддержка являются такими же важными составляющими интенсивной терапии пациентов с тяжёлой термической травмой, как и восстановление адекватного газообмена и гемодинамики.

Персистирующая гипергликемия у детей с тяжелой ожоговой травмой ассоциировалась с более высоким риском развития бактериемии (0,42 ± 0,04 по сравнению с 0,30 ± 0,03 — число позитивных культур/катетер-дней; p = 0,05) и летального исхода (27 и 4 %).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Kavanagh BP, McCowen KC. Clinical practice. Glycemic control in the ICU. N Engl J Med 2010; 363: 2540-2546

2. Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK, TaoriG, Hegarty C, Bailey M. Hypoglycemia and outcome in critically ill patients. Mayo Clin Proc 2010; 85: 217-224

3. Krinsley J, Preiser JC. Intensive insulin therapy to control hyperglycemia in the critically ill: a look back at the evidence shapes the challenges ahead. Crit Care 2010; 14: 330

4. National Institute of Health. Glucontrol Study: Comparing the Effects of Two Glucose Control Regimens by Insulin in Intensive Care Unit Patients. Available from: URL: http://www. clinicaltrial. gov/show/NCT00107601. Access: Jun 12, 2011

5. Arabi YM, Dabbagh OC, Tamim HM, Al-Shimemeri AA, Memish ZA, Haddad SH, Syed SJ, Giridhar HR, Rishu AH, Al-Daker MO, Kahoul SH, Britts RJ, Sakkijha MH. Intensive versus conventional insulin therapy: a randomized controlled trial in medical and surgical critically ill patients. CritCare Med 2008; 36: 3190-3197

6. Yatabe T, Yamazaki R, Kitagawa H, Okabayashi T, Yamashita K, Hanazaki K, Yokoyama M. The evaluation of the ability of closed-loop glycemic control device to maintain the blood glucose concentration in intensive care unit patients. Crit Care Med 2011; 39: 575-578

7. Burkett E, Keijzers G, Lind J. The relationship between blood glucose level and QTc duration in the critically ill. Crit CareьResusc 2009; 11: 8-13

8. Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. Crit Care Med2012; 40:3251.

9. The NICE-SUGAR Study Investigators. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. N Engl J Med 2012; 367:1108.

10. Hermanides J, Bosman RJ, Vriesendorp TM, et al. Hypoglycemia is associated with intensive care unit mortality. Crit Care Med 2010; 38:1430.

11. Dowdy DW, Dinglas V, Mendez-Tellez PA, et al. Intensive care unit hypogl cemia predicts depression during early recovery from acute lung injury. Crit Care Med 2008; 36:2726.

12. Agus MS, Steil GM, Wypij D, et al. Tight glycemic control versus standard care after pediatric cardiac surgery. N Engl J Med 2012; 367:1208.

13. Chase JG, Pretty CG, Pfeifer L, Shaw GM, Preiser JC, Le Compte AJ, Lin J, Hewett D, Moorhead KT, Desaive T, Chase JG, Pretty CG, Pfeifer L, Shaw GM, Preiser JC, Le Compte AJ,

Lin J, Hewett D, Moorhead KT, Desaive T: Organ failure and tight glycemic control in the SPRINT study. Crit Care 2010, 14: R15

14. Eai M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK, Taori G, Hegarty C, Bailey M: Hypoglycemia and outcome in critical illness. Mayo Clin Proc 2010, 85:217-224.

15. Preiser JC, Devos P, Chiolero R: Which factors influence glycemic control in the ICU. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010, 13:205-210

16. Руднов В. А г. Екатеринбург, Россия Клиническая значимость и возможные пути коррекции гипергликемии при критических состояниях 2013г

17. Никода В. В., Рагозин А. К., Бондаренко А. В., Христина О. В., Щербакова Г. Н. // Мониторинг уровня глюкозы у больных в раннем послеоперационном периоде, РНЦХ им акад. Б. В. Петровского РАМН, Москва, 2013 г.

18. Почепень О. Н., Илюкевич Г. В., Васильцева А. П. // Алгоритм контроля гликемии и субстратной энергетической поддержки у больных в критическом состоянии при термической травме/Больница скорой медицинской помощи, Республиканский ожоговый центр, г. Минск, РБ, 2010 г.

19. Kao LS, Phatak UR // Гликемический контроль управления и профилактики хирургической инфекции/ Отделение хирургии, Техасском университете здоровья Научного центра в Хьюстоне Центр хирургической Испытания и научно обоснованной практики, Хьюстон, штат Техас.

20. Ata A., Lee J., Bestle S. L., Desemone J., Stain S. C. Postoperative hyperglyce mia and surgical site infection in general surgery patients/ Arch Surg. 2010; 145(9): 858-64..

21. http://www. clinicaladvisor. com/hyperglycemia-predicts-death- pneumo nia/article/243413/]. Hyperglycemia predicts death in pneumonia 2012.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

В.М. Цветов, А.В. Зинов

г. Челябинск

Цель: С использованием собственно разработанной медицинской информационной системы провести анализ чувствительности значимых антибактериальных препаратов к синегнойной палочке, с получением данных для коррекции назначений и закупок.

Актуальность: Летальность при послеоперационной раневой инфекции колеблется от 0,25-2% в кардиохирургии [1] до 30-35% при перитонитах в зависимости от анатомической области операционного поля, тяжести инфекции, основного заболевания, сопутствующих заболеваний.

Летальность при послеоперационной раневой инфекции в случае своевременной и адекватной антимикробной терапии в 2 раза ниже по сравнению с несвоевременным и неадекватным лечением [2]. Без сомнения, грамотно организованный инфекционный контроль в такой ситуации имеет огромное значение. Качество инфекционного контроля в том или ином лечебном учреждении, особенно в стационаре, отражает качество оказания медицинской помощи. Для снижения частоты внутрибольничных инфекций требуется информация о наиболее распространенных возбудителях инфекции, их чувствительности к антимикробным препаратам. В развитых странах, по данным международных исследований, около 5-20% больных приобретают инфекцию именно в процессе госпитализации; в развивающихся странах эта цифра достигает 25-40%. Заболеваемость, детальность и затраты, связанные с нозокомиальной инфекцией, особенно в последние десятилетия, растут в большинстве стран [3]. В США проводится более 30 млн операций в год, из них более 30% — это операции высокого риска. При этом стоимость пребывания одного больного с послеоперационной раневой инфекцией составляет 1398 долларов США [4]. По данным Американского общества по инфекционным заболеваниям, послеоперационные раневые инфекции в США — это только 3% всех нозокомиальных инфекций, но затраты на их лечение составляют 25% общей стоимости НКИ [5]. В России ежегодно регистрируется примерно 60000 случаев внутрибольничных инфекций, но их предполагаемое число значительно больше и может составить 2,5 млн.

В последнее время стало приобретать большую актуальность неферментирующие микроорганизмы из рода Pseudomonas, особенно Pseudomonas aeruginosa. Частота выявления не чувствительных штаммов в клиниках превышает 50% [6]. Данный факт и определил актуальность проведения ретроспективного мониторинга антибиотикорезистентности синегнойной палочки к основным группам антибактериальных препаратов.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии (г. Челябинск), использовались данные бактериального посева с эндотрахеального катетера, крови и раны пациентов находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Кровь собиралась в специально подготовленные пробирки для автоматического анализатора BacT/ALERT® 3D 60, при положительном результате, чистая культура помещалась в автоматический анализатор Vitek2. Другой материал (эндотрахеальный катетер, рана) помещался в среду обогащения с последующим переносом в автоматизированный бактериологический анализатор Vitek2. Данные заносились в МИС (база данных MS SQL), а обрабатывались собственным программным продуктом KardioChel. Программа позволяет провести срез данных в любом временном интервале, для любого микроорганизма и в рамках любого материала полученного от пациента.

Результаты. Была проанализирована база бактериальных посевов эндотрахеального катетера с апрель 2011 по апрель 2014 года на чувствительность к группам препаратов, наиболее рекомендуемых для лечения синегнойной инфекции: карбапенемы (меропенем, имипенем), аминогликозиды (амикацин), фторхинолоны (ципрофлоксацин).

За основу резистентности были взяты результаты МПК для данного патогенна к антибиотикам из аппарата Vitek2. Полученные результаты разделили на 3 года. Всего были проанализированы 134 положительных результата на синегнойную палочку в результатах которых есть имепенем и 108 положительных разультатов - меропенем, 199 - амикацин и 202 ципрофлоксацин. Данные ни за один год не позволяют назначать данную группу препа-

ратов в виде эмпирической монотерапии, так как она всегда превышала 15%. Анализируя два карбапенема было выяснено, что максимальная резистентность была в 2011 году у меропенема - 80%. В этом же году наибольшая чувствительность была у имипенема - 41.8%. Корригируя антибактериальную терапию, было сделано перераспределение в сторону более частого назначения имипенема, что за собой повлекло сдвиг резистентности в сторону имипенема (2012-2013 гг) и небольшая положительная динамика в группе меропенема (2012-2013 гг). С 41,8% чувствительность у имипенема упала до 21,1%, в свою очередь, у меропенема поднялась чувствительность до 39,5%. Это яркий пример перераспределения резистентности микроорганизмов в сторону наиболее назначаемых препаратов, так как включаются механизмы селекции микроорганизмов, вдобавок к которым, существует обмен факторами резистентности (например, плазмидами карбапенемаз). Динамика роста резистентности к антисинегнойному аминогликозиду - амикацину, не так заметна. Она даже немного упала с 47,1% до 39,4%. Что подтверждается рядом научных данных, что к данной группе медленно растет резистентность. Повальное увлечение в мире фторхинолонами и резкое повышение резистентности к ним за последние 5-ть лет подтвердилось и у нас, она больше 15%. Но учитывая умеренное использование этих препаратов в нашем стационаре, роста резистентности за эти 3-и года, не произошло, а наоборот - произошло снижение. Так в 2011 году было чувствительно почти 58% штаммов синегнойной палочки, в 2012 году - чувствительность поднялась до 64%, а в 2013 году достигло 71%. Хотя эти цифры все равно не позволяют назначать данную группу в режиме монотерапии.

Отдельно, стоит рассмотреть препарат из группы полипептидов - колистин. Данный препарат для системного применения в парентеральной форме на территории Российской федерации не зарегистрирован, но зарегистрирован сходный с ним другой препарат - полимиксин В. Зарубежные и отечественные источники говорят, что можно интерполировать данные колистина на полимиксин В. В нашей клинике данный препарат не использовался, поэтому данные по его резистентности представляем без среза по годам. Всего из 109 положительных результатов на синегнойную палочку, только в 2-ух случаях была резистентность. Причем в подавляющем большинстве минимальная подавляющая концентрация (МПК) была <= 0,5. Что говорит о великолепной чувствительности синегнойной палочки в настоящее время, так как по критериям Европейского комитета по мониторингу чувствительности (http://www.eucast.org), МПК для синегнойной палочки у колистина стоит на отметке 4 мг/мл. У найденный нами 2 штаммов была МПК >=16. Но данный препарат, при чувствительности к нему синегнойной палочки, все равно не рекомендуется назначать в виде монотерапии.

Выводы. Самостоятельно проведенный компьютерный анализ базы данных антибиотикограммы позволяет ретроспективно видеть картину резистентности стационара и прогнозировать ее на будущее. В нашем стационаре ни одна группа антимикробных препаратов, включая карбапенемы не должна использоваться в виде эмпирической монотерапии. Проведение такого рода анализов собственных данных, позволит построить собственный спектр чувствительности микроорганизмов, который будет помогать коррекции плана по закупкам и назначению антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА:

1. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Reports, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002. Am. J. Infect. Control 2002; 30: 458-475.

2. TelladoJ.M., Sen S.S., Caloto M.T. et al. Consequences of inappropriate initial empiric parenteral antibiotic therapy among patients with community-acquired intra-abdominal infections in Spain. Scand.J. Infect. Dis. 2007; 39:947-955.

3. Wenzel R.P., Bearman G.M.L., Brewer T.F., Butzler J.-P. Gide to infection control in the hospital, 4th edn., May, 2010.

4. BratzerD.W., Hunt D.R. The Surgical Infection Preventing and Surgical Care improvement Project:National Initiatives to Improve outcomes for Patients Having surgery. Clin. Infect. Dis. 2006; 43: 322-330.

5. O'Grady N.P., Barie P.S., BartlettJ.G. et al. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Crit. Care Med.2008; 36(4): 1330-1349.

6. Послеоперационные инфекционные осложнения: диагностика, лечение, профилактика : практ. рук. / Под редакцией Н.В. Дмитриевой, И.Н. Петуховой. - М. : Практическая медицина, 2013. - 424 с.

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ

А. Г. Хасанов, Д. Г. Шайбаков

г. Уфа

На современном этапе, происходящая в разных отраслях медицины технизация, порой незаслуженно обходит гнойную хирургию. Причин для этого несколько: во первых лечение гнойных заболеваний как бесперспективное направление. Во вторых: часто используемая выжидательная тактика при осложнениях гнойных заболеваний. На сегодняшний день не существуют технические средства, чтобы прогнозировать некроз кожи или иное осложнение при роже. Врач ориентируется только на косвенные признаки.

Местное повышение кожной температуры является ключевым признаком воспаления и по показателям его в определенной степени можно судить о динамике воспалительного процесса. Однако в клинической практике, из-за отсутствия соответствующей аппаратуры, не принято в динамике определить локальную температуру в зоне воспаления. При этом определяя температуру тела больного судят о течении воспалительного процесса как показатель интоксикации. Нами создано и применяется техническое средство для определения местной температуры. Суть устройства заключается в том для мониторинга температуры используется измерительный элемент который выполнен в виде шестнадцати термопар из хромель-алюмеля, которые расположены на диэлектрическом основании из полипропиленовой сетки и подключены к микропроцессору с ЖК-дисплеем. При этом каждая из термопар подключена к модулю АЦП/ЦАП ZET 220 с программным обеспечением ZETLab, соединенному с ноутбуком.

Предлагаемое устройство используется следующим образом. На воспаленную или поврежденную поверхность укладывают сетчатую основу с термопарами (фиг. 3-4). Поступающие сигналы обрабатываются компьютером и преобразуются в графики (фиг. 2). Сигналы из датчиков поступают частотой до 50 раз в 1 сек. Если при исследовании меняется температура кожи, то это отражается в виде изменения амплитуды отображаемого графика и цифровых значений температуры. При рожистом воспалении нижней конечности температура кожи в области воспаления повышается до 38 0С. Для прогноза некроза кожи более важным показателем является разница температур в области воспаления и появление холодных очагов. При наличии признаков критической разницы температур в разных секторах исследуемой воспаленной поверхности срабатывает аудио сигнал, издаваемый ноутбуком. Предложенное устройство позволят осуществлять мониторирование кожной температуры в области воспаления в динамике, выявить ранних признаков некроза кожи и его площади. Использование данного устройства повышает удобства в использовании, дает возможность веерного, секторального, динамического наблюдения за температурой кожи по всей площади воспаления и позволяет получение автономного изображения графика изменения температуры на мониторе с каждого сектора воспаленного участка кожи.

Регистрация скорости уменьшения раневой поверхности во времени является одним из основных способом определения темпов заживления ран. Как правило, течение раневого процесса на практике определяют по следующим параметрам: нормализации температуры тела, уменьшение воспалительных явлений, очищение раны и появление грануляций, началу эпителизации, а также по данным гемограммы, которые являются субъективными методами контроля. Для объективизации клинических данных предложены множественные способы определения скорости заживления ран. Наиболее часто используемый планиметрический метод - тест Л. Н. Поповой. Данная методика характеризуется относительной сложностью, связанной с необходимостью контакта пленки с раневой поверхностью, болезненностью самой процедуры, использование довольно сложной математической формулы. При оценке течения раневого процесса кроме размеров дефекта кожи важно также оценить динамику уменьшения отека, признаков перифокального воспаления вокруг раны, скорости эпителизации. Определение данных параметров значительно усложняет методику и занимает много времени. С целью облегчения указанных манипуляций некоторые авторы (Е. В. Кулешов и К. В. Поворинская, 1971) применяют фотографирование ран с сеткой (1 см2 сетки состоит из 25 квадратиков по 1 мм2). Для определения площади некроза кожи при осложненном рожистом воспалении нами предложен метод цифровой индикации раневых поверхностей, который осуществляется следующим образом: используется цифровая фотокамера с возможностью последующей загрузки файлов в память компьютера, компьютер любой конфигурации, поддерживающий программное обеспечение GIMP-2. Это программа GNU Image Manipulation Program для создания и обработки растровой графики и частичной поддержкой работы с векторной графикой. В условиях перевязочного кабинета производим фотоснимки поврежденного участка кожи (рис. 1), предварительно поместив на кожу рядом с повреждением, сантиметровую ленту или полоску размером или делениями 1 см. Файлы с фотографиями загружаем в память компьютера, информация обрабатывается программой GIMP-2. Для этого активизируем программу GIMP-2, загружаем фотографию в программу (файл-открыть-поиск), открываем гистограмму в интерфейсе программы (окна-гистограммы), (рис.2)

Рис.1 Фото поврежденного участка кожи с сантиметровой лентой. (См. вкладку).

Рис.2 Фото с компьютера с открытой гистограммой. (См. вкладку).

в инструментах программы открываем панель инструментов, выбираем инструмент «выделение области произвольными линиями или отрезками f». При помощи инструмента выделяем участок повреждения в загруженной фотографии, при этом действии в значениях гистограммы появляются значения данной области в пикселях. Для перевода в см2 находят сколько пикселов вмещается в 1 см, используя значение 1 см на линейке или полоске в 1см на фотографии. Для этого выбираем в панели инструментов измеритель расстояний, значения точек (пикселов) показывает в нижней части экрана. Находим значение пикселов для 1 см, полученное значения умножаем на такое же число для получения значения в 1 см2. В конце общее количество пикселов повреждённой части (рис.3) переводим в см2.

Рис.3 Цифровая идентификация зоны некроза. (См. вкладку).

Для нахождения площади перифокального воспаления находим общую площадь воспаления (участок повреждения кожи + перифокальное воспаление) и выполняем математическое действие, а именно отнимаем из значения общей площади площадь повреждения кожи (рис.4).

Рис.4 Цифровая идентификация зоны гиперемии. (См. вкладку).

Использование в лечебной практике предлагаемого метода повышает точность определения площади повреждения кожи. Каждодневное определение площади перифокального воспалениядает возможность объективной оценки эффективности консервативного лечения больных и, при необходимости, возможность своевременного изменения тактики лечения.

1. ХИРУРГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

ИММУННЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ В ОЦЕНКЕ РИСКА ОПЕРАТВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

И. А. Андриевских, М. Ю. Омельянюк

г. Челябинск

Исследован иммунный статус в группе (n= 221) хирургических больных в условиях коморбидности, что позволило оценить риск осложнений при оперативном вмешательстве. С целью снижения интра- и послеоперационных осложнений нами дополнительно применен метод персонифицированной иммунокоррекции. Проведен сравнительный анализ с сопоставимой группой пациентов (n= 190) по основным показателям, в которой предоперационная подготовка больных осуществлялась по стандартным методикам. Полученные результаты показали, что в основной группе больных количество осложнений значительно ниже чем в группе сравнения и составило 12,21 % и 34,73 % соответственно. Так же следует отметить и снижение смертности в основной группе пациентов, которая составила 0,45 %, а в сравнительной 3,68 %.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ЛОЖНЫХ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Н. Анучин, В. Н. Бордуновский, Д. М. Смирнов, А. А. Крохин, А. Г. Куватов А. М. Дераз

г. Челябинск

На основании ретроспективного клинического исследования раскрыты особенности современной хирургической тактики лечения осложненных ложных кист поджелудочной железы. Показано, что интраоперационное воздействие бесконтактной аргоноплазменной коагуляции дает возможность чаще выполнять внутренние дренирующие операции при осложненных псевдокистах поджелудочной железы, способствует снижению частоты послеоперационных гнойных и геморрагических осложнений. В послеоперационном периоде достоверно снижается риск несостоятельности цистодигестивных анастомозов и формирования наружных панкреатических свищей.

«КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ВИСЦЕРОПАТИИ»

И. В. Бархатова, Н. А. Бархатовой

г. Челябинск

В статье рассмотрены вопросы применения ультразвуковой допплерографии непарных висцеральных ветвей брюшного отдела аорты в диагностике хронической абдоминальной ишемии. Представлены данные по частоте встречаемости поражений этих сосудов у больных с длительно существующим абдоминальным болевым синдромом, а также сопутствующие им изменения со стороны органов брюшной полости. С учетом выявленных изменений и особенностей висцерального кровотока предложена клинико-ультразвуковая классификация хронической абдоминальной ишемии, что позволяет оптимизировать тактику лечения таких больных.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н. А. Бархатова, И. В. Бархатов

г. Челябинск

В статье приведены результаты лечения 140 больных с острой мезентериальной недостаточностью различной этиологии, которые в зависимости от исхода заболевания были разделены на 2 группы. Анализ данных показал, что при острой мезентериальной недостаточности возраст пациентов младше 70 лет, госпитализация в первые 6-12 часов от начала заболевания, наличие сегментарного тромбоза мезентериальных артерий или начальной стадии тромбоза мезентериальных вен увеличивают вероятность благоприятного исхода. В то же время острый тромбоз или тромбоэмболия верхней брыжеечной артерии в сочетании с перитонитом и тяжёлым абдоминальным сепсисом определяют крайне высокий риск летального исхода. Объём оперативного вмешательства на органах брюшной полости имеет меньшее влияние на исход заболевания, чем сроки его выполнения. Использование активной хирургической тактики и этиопатогенетической интенсивной терапии в первые 12-24 часа от начала заболевания позволяют увеличить вероятность выздоровления больного, а выполнение операции в стадии перитонита сопровождает необратимая декомпенсация полиорганной недостаточности с летальным исходом. Также в статье приведены обоснованные доводы в пользу более широкого использования в диагностике острой мезентериальной недостаточности допплерографии висцеральных сосудов и КТ-ангиографии, которые могут позволить значительно сократить сроки установления диагноза и определить наиболее оптимальную тактику лечения больных с острой мезентериальной недостаточностью.

АБДОМИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Д. В. Белов, Д. В. Гарбузенко

г. Челябинск

Абдоминальные осложнения у больных, перенёсших кардиохирургические операции, встречаются редко, но сопровождаются высокой летальностью. Ишемия внутренних органов является пусковым звеном их развития, а также играет ключевую роль в индукции и утяжелении синдрома системной воспалительной реакции, что может способствовать дополнительному повреждению, как органов брюшной полости, так и головного мозга, сердца, легких, а в дальнейшем привести к полиорганной недостаточности и смерти. Трудности диагностики абдоминальных осложнений у больных кардиохирургического профиля связаны с особенностью послеоперационного ведения (седатация, анальгезия, продлённая искусственная вентиляция легких, экстракорпоральная мембранная оксигенация). Появление угрожающих признаков «острого живота» требует немедленной консультации абдоминального хирурга. Затягивание времени диагностики дополнительными, порой ненужными в конкретном случае методами исследования, ожидание «классической» картины заболевания может иметь фатальные последствия.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ, СОЧЕТАННОЙ СО СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНЬЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СВИЩАМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

В. И. Белоконев, С. Ю. Пушкин, З. В. Ковалева, А. И. Федорин, М. Г. Гуляев

г. Самара

ДИСКИНЕЗИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. Я. Бондаревский, Л. В. Студеникин

г. Челябинск

В статье представлен обзор литературы за последние десятилетия. Обобщен опыт исследования, классификации, хирургической коррекции проблемы хронических нарушений дуоденальной проходимости.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ПАНКРЕОНЕКРОЗОВ (ДИНАМИЧЕСКИЕ ЛЕЧЕБНЫЕ БУРСОПАНКРЕАТОЛАПАРОСКОПИИ С УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИЕЙ)

А. Г. Бухвалов, В. Н. Бордуновский

г. Челябинск

В работе приведен анализ результатов лечения 38 больных с осложненными формами панкреонекрозов за период с 2000 по 2010 годы. Лечение проводилось вновь предложенным методом – динамическими лечебными бурсопанкреатолапароскопиями с ультразвуковой кавитацией в растворе антисептика с применением оригинального многофункционального дренажа с имплантатом из никелид титана с памятью формы.

У больных, перенесших лечение традиционными релапаротомиями, отмечена наибольшая частота послеоперационных осложнений (94.3 %). Количество санационных релапаротомий в среднем – 7, летальность 78.6 %. Малоинвазивная методика позволила снизить осложнения до 18.2 %, летальность до 12,4 %, количество релапаротомий 1-2, экономические затраты снизились в 5.8 раз.

Ключевые слова: лапароскопическое лечение панкреонекрозов, бурсопанкреатолапароскопия, ультразвуковая кавитация.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА И ТРЕПАНОБИОПСИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. НАШ ОПЫТ

А. В. Важенин, И. А. Зайкова, Г. И. Братникова, Д. Н. Воргова

г. Челябинск

Рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости у женщин России, в УрФО и в Челябинской области. Ультразвуковая диагностика является основным методом диагностики заболеваний молочной железы у женщин младше 40 лет и основным методом дообследования образований молочной железы, выявленных после маммографии. Трепанобиопсия под ультразвуковым контролем является высокоинформативным методом верификации диагноза.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПРОГРАММЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская, Д. А. Антюфриева, Н. М. Маркелова

г. Красноярск

Статья посвящена применению компьютерной программы «Скрининг-диагностика тяжелого острого панкреатита». Программа создана на основе разработанного алгоритма, оценивающего риск развития осложнений и неблагоприятный исход заболевания, учитывающего этиологию и локализацию очага некроза в поджелудочной железе. Проанализирована эффективность и диагностическая ценность созданной программы. Чувствительность составила 90,4 %, точность - 87,1 %, специфичность - 95,7 %, прогностическая значимость положительного результата - 86,3 %, прогностическая значимость отрицательного результата - 97,1 %. Диагностическая ценность определялась методом ROC-анализа, площадь под ROC-кривой составила 0,948.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ, АНАЛИЗ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

О. В. Галимов, В. О. Ханов, Д. М. Зиганшин, О. С. Филиппова, В. З. Ахияров

г. Уфа

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ

М. А. Дрожжилов, А. Н. Анучин, Д. М. Смирнов, А. В. Кугаевский

г. Челябинск

Рассмотрены результаты лечения 56 больных с острым нарушением артериального кровоснабжения кишечника. Результаты лечения остаются неудовлетворительными. Удалось спасти жизнь только 7(12,5 %) больных. Вероятно, требуется более активное использование эндоваскулярных методов диагностики и лечения.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА РЕМЕСТИП В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

К. О. Есарев, Д. В. Гарбузенко, Д. В. Тимофеев, А. С. Филиппов

г. Челябинск

Оценена эффективность препарата реместип в комплексном лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у 8 больных циррозом печени. Первичный гемостаз был достигнут во всех случаях в течение первых суток. Рецидив кровотечения случился у пациентки, имевшей помимо варикозного расширения вен пищевода варикоз желудка. Непосредственной причиной смерти одного больного через четыре дня после госпитализации была прогрессирующая печёночно-почечная недостаточность.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

В. П. Земляной, Б. П. Филенко, А. С. Першина,

г. Санкт-Петербург

Анализируется клинический опыт лечения больных с патологическими образованиями печени. За последние 13 лет авторами проведено хирургическое лечение 69 пациентов. На объем и характер лечения пациентов влияли как характер патологического процесса, так и возраст пациента, сопутствующие заболевания. Выполнялись практические все виды хирур-

гического лечения: от дренирования полости в паренхиме печени до гемигепатэктомии. Трети больных выполнены паллиативные хирургические вмешательства, что говорит о необходимости совершенствования методов диагностики, накоплении клинического опыта.

ОЦЕНКА РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СВИЩЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПАНКРЕАТИТОВ

А. А. Крохин, А. Г. Бухвалов, Д. М. Смирнов

г. Челябинск

На основании данных рандомизированного ретроспективного когортного исследования показана возможность использования содержания сывороточной амилазы, амилазы послеоперационного экссудата брюшной полости и С-реактивного белка в качестве ранних предикторов риска формирования наружных панкреатических свищей после хирургического лечения деструктивных панкреатитов.

ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. Г. Куватов, В. Н. Бордуновский, Д. М. Смирнов, А. Н. Анучин, А. М. Дераз

г. Челябинск

На основании рандомизированного клинического исследования определена возможность использования маркеров повреждения эндотелия: васкулоэндотелиального фактора роста и количества десквамированных эндотелиоцитов для оценки эффективности лечения и прогнозирования осложнений при тяжелом течении острого панктеатита. Снижение уровня васкулоэндотелиального фактора роста сыворотки крови или отсутствие его повышения свидетельствует об утяжелении синдрома системного воспалительного ответа, неэффективности лечебных мероприятий и имеет неблагоприятное прогностическое значение.

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ АНАСТОМОЗОВ

К. А. Линёв

г. Луганск

Проведенное исследование основано на наблюдении и лечении 325 больных, оперированных с формированием толстокишечных и колоректальных анастомозов. Несостоятельность анастомозов выявлена в 12,0 % случаях. Произведён качественный анализ факторов риска несостоятельности анастомозов с определением прогностического коэффициента и приоритетности для каждого фактора. Установлено, что предикторами несостоятельности анастомозов являлись возраст пациентов 70 лет и старше, а также гипопротеинеми, дефицит массы тела, сахарный диабет, ожирение, анемия. Наибольшая вероятность возникновения несостоятельности анастомозов выявлена при следующих видах операций: передних резекциях прямой кишки в 20,5 %, обходных анастомозах у 16,7 %. Финалом настоящей работы явилось установление ключевых причин способствующих возникновению данного тяжелого послеоперационного осложнения.

ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ИНТУБАЦИИ КИШЕЧНИКА В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович, Я. И. Пузыч

г. Курск

В статье на основании 320 больных изучен разработанный новый способ назогастральной интубации кишечника для ликвидации энтеральной недостаточности и профилактики послеоперационного спайкообразования. Применение его показано в пред и послеоперационном периодах при лечении острых хирургических заболеваний брюшной полости. Он является оптимальным для восстановления функций желудочно-кишечного тракта, что приводит к улучшению выздоровления больных.

АУТОИНФУЗИЯ КРОВИ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович, В. В. Яковлев

г. Курск

В настоящей работе на основании наблюдений и исследований проведенных на 402 больных с травмами и острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости разработан способ аутотрансфузии крови. Он приводит к улучшению перфузии органов и тканей. Обладает профилактикой развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Стабилизирует иммунную и антиоксидантную системы организма.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ РАН

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, М. В. Байгушева

г. Курск

Работа посвящена одному из ключевых вопросов хирургии – совершенствованию лечения ран. Она основана по наблюдению и лечению 485 больных, которые были разделены на 2 группы. Финалом проведённых исследований явилась разработка нового способа лечения, направленного на I фазу раневого процесса путём образования «искусственного» струпа. Он основан на снижении повреждающего действия (в структуре раны) процессов перекисного окисления липидов, а именно дыхательного взрыва различных лейкоцитов (моноцитов, нейтрофилов, эозинофилов) с последующей стабилизацией тканевого метаболизма.

Настоящий способ имеет важное значение для практической хирургии.

ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ПАХОВОГО КАНАЛА В РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЯ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, В. Г. Конев

г. Курск

В настоящий работе на основании проведенных исследований и наблюдений 864 больных доказана важность устранения недостаточности задней стенки пахового канала и сужения его кольца. Для этого разработан и применен новый способ аутопластики (брюшиной из грыжевого мешка) с учетом прочности и надежности соединения тканей. Он дает значительно меньшее количество осложнений и рецидивов.

СПОСОБ ПОДГОТОВКИ РУК ХИРУРГА К ОПЕРАЦИИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный

г. Курск

В работе изложен новый способ обработки рук хирургов перед операциями с применением 0,1 % водного раствора дезмистина. Он обладает выраженным бактерицидным действием в отношении грамположительных, грамотрецательных и других микроорганизмов. Кроме антисептического действия настоящий способ предусматривает уход за кожей кистей и предплечий путём втирания приготавливаемого ex tempore раствора глицерина и линимента алором в равных частях.

ОПЫТ ПАХОВЫХ ГРЫЖЕСЕЧЕНИЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

М. Ф. Мурасов, В. В. Белов, М. И. Нусратов

г. Челябинска

В статье указан опыт паховых грыжесечений на кафедре факультетской хирургии ЮУГМУ на базе ОКБ № 2 г. Челябинска. Выявлена актуальность проблемы паховых грыжесечений. Сделан акцент предпочтению пластики задней стенки перед передней стенкой. «Футлярные» пластики превосходят другие пластики задней стенки.

ОСОБЕННОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ТАКТИКИ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

С. Ю. Пушкин, В. И. Белоконев, А. В. Вавилов, Ю. В. Пономарева, Ю. А. Вострецов, А. П. Бабаев

г. Самара

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТГАСТРЭКТОМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

В. Н. Репин, О. С. Гудков, М. В. Репин, С. К. Цой

г. Пермь

Представлена оригинальная методика формирования тощекишечного резервуара при гастрэктомии по поводу рака желудка. Оперированы 176 больных, в т. ч. – 86 при раке, осложненном кровотечением. Несостоятельность пищеводного соустья возникла у 2,5 % оперированных. Послеоперационная летальность составила 6,5 %.

Муфтообразный пищеводно-тощекишечный анастомоз обладает замыкательной функцией, а резервуар в значительной мере компенсирует одну из важнейших функций удаленного желудка – резервуарную.

ИММУНОДЕФИЦИТ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

В. С. Тарасенко, В. Л. Аверкиев

г. Оренбург

У 104 больных, оперированных по-поводу острого деструктивного панкреатита выявлены иммунологические нарушения на ранних стадиях течения заболевания. Больные были разделены на три группы: базисная стандартная терапия (1 группа), включение плазмафереза (2 группа), дополнительное лечение иммуномодулятором «Полиоксидонием» курсовой дозой 78 мг. Включение в терапию панкреонекроза «Полиоксидония» продемонстрировало не только иммуномодулирующий эффект, но и антирадикальный, и дезинтоксикационный, что способствовало снижению числа гнойных осложнений и летальности.

ПРОГНОЗ РЕЦИДИВА ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

А. Г. Хасанов, И. Ф. Суфияров, С. Х. Бакиров, А. Р. Мусин

г. Уфа

Работа основана на анализе 160 клинических наблюдений за больными, находившимися на лечении по поводу язвенных гастродуоденальных кровотечений. Для прогноза рецидива кровотечения нами был взят индекс рецидива кровотечения (ИРК), разработанный Лебедевым Н. В., Климовым А. Е. (2009). Для определения тактики введения больного производилась ориентировочная оценка риска рецидива кровотечения у конкретного больного с учетом клинической картины. При сумме баллов ИРК от 1 до 12 производилось консервативное лечение, от 13 до 16 баллов велось динамическое наблюдение, показания к оперативному лечению выставлялись при сумме баллов 17 и более. Использование разработанного метода выявления риска рецидива кровотечения позволяет быстро и объективно оценить вероятность такого рецидива и выбрать оптимальную лечебную тактику, исходя из тяжести состояния больного.

СПОСОБ ОБЪЕМНОГО ПРЯМОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ДРЕНИРОВАНИЕМ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В. И. Шапошников, С. Н. Ралко

г. Краснодар

Предложен способ, предназначенный одновременно как для измерения внутрибрюшного давления, так и для оттока экссудата из брюшной полости. Для этой цели в заданную точку брюшной полости вводят стандартную биоинертную дренажную трубку, снабженную на расстоянии 15-20см от рабочего конца встроенной герметичной емкостью, содержащей жидкость под нулевым давлением. По боковой поверхности трубки к манжетке проходит впаянная ниппельная трубочка такой же длины диаметром 1,0- 1,5мм, которая имеет на конце клапанное устройство, позволяющее достичь герметичного соединения емкости с прибором для измерения венозного давления, при этом эластичная стенка емкости играет роль мембраны. Данное устройство обеспечивает непрерывное наблюдение за величиной внутрибрюшного давления во всех областях брюшной полости. Способ был применен у 15 пациентов с распространенным гнойным перитонитом и позволил у всех у них корригировать процесс лечения и определить прогноз заболевания.

АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ СИГМОРЕКТАЛЬНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Д. В. Шашкин

г. Оренбург

В работе приведены результаты анатомических и морфометрических исследований стенок сигмовидной и прямой кишки на секционном материале, полученном от 12 трупов людей второго зрелого и пожилого возраста, умерших от заболеваний, не связанных с патологией пищеварительного тракта. Полученные морфометрические данные подтверждают достаточную толщину стенок кишки для формирования двухрядного микрохирургического анастомоза без прошивания слизистых оболочек.

2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

ЭФЕКТИВНЫЙ МИНИТОРАКОТОМНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛИМФАДЕНОПАТИИ СРЕДОСТЕНИЯ

О. М. Абрамзон, А. В. Залошков, С. Н. Лященко

г. Оренбург

В работе представлены результаты проведения биопсии средостения из миниторакотомного доступа у пациентов с лимфаденопатией. С целью его оптимизации авторы используют аксиальные компьютерно-томографические срезы, где в основной группе пациентов, с помощью программы E-film, рассчитывают наиболее точную локализацию и наименее возможную длину минидоступа. Методика позволяет уменьшить время оперативного вмешательства и сроки применения анальгетиков.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ТРАВМАМИ ПИЩЕВОДА

О. М. Абрамзон, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин, С. Х. Галимова, О. А. Жукова

г. Оренбург

В работе представлены редкие клинические наблюдения пациентов с заболеваниями и травмой пищевода: с синдромом Бурхаве, ятрогенным медиастинитом вследствие перфорации пищевода, его гигантской лейомиомой. Описаны оригинальные методики успешного консервативного закрытия пищеводно-плеврального свища и профилактики несостоятельности стенки органа. Отмечена наиболее диагностичная методика выявления небольшой перфорации пищевода.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ «ДАКРОНОВОГО РУКАВА» КАК СПОСОБА КОРРЕКЦИИ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ МИОКАРДА

С. И. Андриевских. Н. М. Алиев, И. Г. Кляустин, А. Ю. Попов

г. Челябинск

Аневризматическое расширение восходящей аорты является предрасполагающим фактором к последующему расслоению ее стенки. Для коррекции данной патологии используется несколько методов, начиная от внешнего укрепления («обертывания») аорты с помощью дакроновых сеток или протезов с предварительной частичной резекцией стенки сосуда, до протезирования восходящего отдела аорты.

В данной работе приведен клинический пример эффективного использования нового метода «дакронового рукава» при коррекции аневризматического расширения восходящего отдела аорты в сочетании с коронарной реваскуляризацией мокарда.

Приведенный пример подтверждает эффективность и безопасность данного метода. Однако, в сочетании с коронарной реваскуляризацией миокарда, требуется применение композитного шунтирования, во избежании деформации проксимальных анастомозов.

СОВРЕМЕННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОАДЕНОМ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

С. С. Ануфриева, О. С. Комиссарова

г. Челябинск

Использование высокоинтенсивного лазерного излучения обладающего коагулирующим, бактериостатическим свойствами, щадящим действием на ткани и стимулирующим влиянием на репарацию, открыло широкие перспективы для разработки новых технологий в лечении различной хирургической патологии, в том числе и новообразований молочной железы. Применение методики лазериндуцированной интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) фиброаденом молочной железы позволяет избегать выполнение традиционных методов хирургического лечения, тем самым снижая риск развития послеоперационных осложнений.

ПРИМЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ФГБУ «ФЦССХ» МИНЗДРАВА РОССИИ (г. ЧЕЛЯБИНСК)

Е. В. Варнавская, С. А. Белова, Е. С. Абдрафигина, Е. А. Белова

г. Челябинск

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИТРАТНО-КАЛЬЦИЕВОГО ДИАЛИЗА С ДИАЛИЗАТОРОМ EMIC-2 У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

М. Ф. Васенёв, Т. В. Бескачко, И. В. Калыгин, А. В. Зинов, В. А. Куватов

г. Челябинск

БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АХАЛАЗИЕЙ КАРДИИ

С. Х. Галимова, О. М. Абрамзон, О. А. Жукова, Ю. И. Скоробогатых, А. Р. Хотян, С. А. Ромашкин

г. Оренбург

В статье отмечены актуальность проблемы лечения пациентов с ахалазией кардии, дана краткая характеристика современных способов лечения, в зависимости от стадии заболевания. Основной акцент сделан на современной эндоскопической методике с применением баллонной дилатации, как наименее травматичной и наиболее безопасной. Указан режим бужирования по времени и создаваемому в баллоне давлению. Приведены ближайшие и отдалённые результаты лечения.

НАШ ОПЫТ И ОЦЕНКА РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННЫХ ТЕНДЕНЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. М. Лисиенко, О. Ю. Меняйленко

г. Екатеринбург

Эндоваскулярная хирургия является новым направлением флебологии. Появившись, она сразу заняла ведущие, лидирующие позиции в лечении варикозной болезни нижних конечностей и ее осложнений. Использование новой эндоваскулярной техники с

фиброволоконной оптикой открыло совершенно новые перспективы и возможности использования лазерных технологий во флебологии.

Целью нашей работы было: проведение сравнительного анализа операционных методов лечения варикозной болезни нижних конечностей с эндоваскулярными методиками по таким критериям как: вид анестезии, продолжительность операции и госпитализации; определение экономической и социальной значимости данных методик; оценка возможности использования эндовазальной лазерной коагуляции и радиочастотной лазерной коагуляции подкожных вен при лечении больных с варикозной болезнью нижних конечностей в «стационаре кратковременного пребывания» с целью улучшения результатов лечения.

РАЗВИТИЕ ПАРАЛИЧЕЙ ГОРТАНИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ СРЕДОСТЕНИЯ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Ю. М. Литвиненко, Е. В. Варнавская, Е. А. Белова

г. Челябинск

О СОВЕРШЕНСТОВОВАНИИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, М. В. Байгушева

г. Курск

На основании 25 - летнего опыта наблюдений 684 больных различными формами посттромбофлебитического синдрома нижних конечностей разработан новый способ лечения.

Он основан влиянием на патогенетические звенья развития настоящего синдрома. Применяется для консервативного лечения, а также пред и послеоперационной подготовки больных.

Последующие динамические наблюдения за больными показали, что настоящий способ приводит к снижению инвалидизации.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

С. В. Нетисанов, В. В. Герасимчук, А. В. Чернов, И. Н. Габсалямов, А. П. Царев, А. Н. Яковлев, А. А. Фокин

г. Челябинск

Кардиологическая служба Дорожной клинической больницы на ст. Челябинск имеет богатый опыт диагностики ББИМ. Это связано с особенностью допуска к работе сотрудников связанных с движением поездов. Среди обследованных выделена группа пациентов, которым было предложено и проведено оперативное лечение.

В работе представлены результаты открытых оперативных вмешательств у пациентов с безболевой ишемией миокарда, проведенных с 2008 по 2013 год в кардиохирургическом отеделении НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Челябинск ОАО «РЖД». Выполнено 45 операций в условиях работающего сердца без использования искусственного кровообращения. Результаты показали низкий риск выполнения оперативных вмешательств, при отсутствии осложнений и летальных исходов.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Д. В. Роднянский, А. А. Фокин, А. Р. Агаханян

г. Челябинск

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей - распространенное заболевание, встречается в 6–10 раз чаще у лиц старше 70 лет, чем у молодых. Среди пожилых пациентов распространенность трофических нарушений (ТН) и трофических язв (ТЯ) при ХВН составляет 5 % - 8 %. Особенность пожилых пациентов – это множество тяжелых сопутствующих соматических заболеваний.

Проведено этапное комплексное лечение декомпенсированных стадий ХВН нижних конечностей у пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией. Основная группа 78 пациентов (26 (33,3 %) мужчин, 52 (66,7 %) женщин) в возрасте от 61 до 83 лет (средний возраст составил 68,6 ± 12,4 лет). Эти больные соответствовали клиническому разделу классификации CEAP - C4 - C6. ТЯ имели место у 23 (29,5 %) человек. Учитывая пожилой возраст, все пациенты имели выраженную сопутствующую патологию, сочетание нескольких заболеваний имели 54(69,2 %) пациента. Первым этапом произведены операции по ликвидации вертикального венозного рефлюкса (30(38,5 %) пациентам проводилась кроссэктомия, стволовая склеротерапия, лигирование коллатералей на бедре, 24(30,8 %) кроссэктомия, минифлебэктомия и склеротерапия коллатералей на голени, 9(11,5 %) пациентам - стриппинг на бедре большой подкожной вены, а 15 (19,2 %) пациентам изолированная кроссэктомия). Следующим этапом проводилось устранение горизонтального рефлюкса - лазерная деструкция перфорантных вен на голени, под ультразвуковым контролем. Завершающим этапом склерозирование ствола БПВ на голени.

Разработан алгоритм поэтапного комплексного лечения пожилых соматически отягощенных пациентов с применением современных, щадящих, малоинвазивных методик.

Вывод: этапное применение малоинвазивных методик - эффективнее и безопаснее у пожилых отягощенных пациентов при лечении ХВН с ТН и венозными язвами, чем стандартные операции.

Ключевые слова: декомпенсация хронической венозной недостаточности, трофические язвы, пациенты пожилого и старческого возраста, малоинвазивные методики.

О НЕКОТОРЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

С. В. Сандер

г. Винница

В работе показана эффективность и место внутриартериального введения лекарственных веществ в комплексном лечении хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. В эксперименте моделировали острую ишемию у 12 котов. Клинические исследования состояли из 359 больных. У 135 пациентов проводили форсированное внутриартериальное введение новокаина, актовегина, гепарина, пентоксифиллина, ксантинола никотината. Экспериментальные исследования подтверждались результатами клинических наблюдений. При ишемии II-

IIIA степени форсированное введение обеспечивало в 1,3-2 раза улучшение общего состояния и купировало болевой синдром. Это представляло важный компонент комплексного лечения при нереконструктабельности хронической ишемии нижних конечностей, а также в процессе предоперационной подготовки. Результаты лечения зависили от степени и уровня сохранности коллатерального кровообращения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭЛЕКТРОДА «Isolator Synergy AtriCure Inc.»

Е. М. Силантьев, В. В. Аминов

г. Челябинск

АНАТОМО-УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ВАРИКОТРОМБОФЛЕБИТА

Ю. А. Соболев, И. И. Каган, О. Б. Нузова

г. Оренбург

Представлены результаты лечения 32 больных с острым варикотромбофлебитом. Проводился анализ клинических данных, результатов ультразвукового исследования вен нижних конечностей. Детально исследована микроанатомия стенки вены при тромбофлебите, структура тромба в различные сроки от момента заболевания.

Выявленные морфологические изменения вены при варикотромбофлебите позволяют рекомендовать проведение комбинированной флебэктомии пациентам с длительностью заболевания до 2-х недель, а больным со сроком заболевания более 2-х недель обоснованным будет проведение только сафенофеморальной кроссэктомии для профилактики ТЭЛА.

КОРРЕКЦИЯ ВРОЖДЕННОГО ИЗОЛИРОВАННОГО АНОМАЛЬНОГО ДРЕНАЖА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ

Н.Н.Сорокина, Л.П.Пенина, И.В.Харенко, И.В.Гладышев, Д.В.Рябцев, В.Н.Богданов

г. Челябинск

РАДИКАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛЕВОПРЕДСЕРДНОГО АТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Т. Д. Стадник, П. Л. Шугаев

г. Челябинск

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ВЫЯВЛЕНИИ РЕДКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

С. В. Табашникова, А. Р. Дмитриева, Е. В. Герасимова, Е. М. Апонина

г. Челябинск

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ: причинные факторы, частота возникновения, способы ликвидации остаточной полости плевры (обзор литературы)

А. А. Третьяков, А. Н. Неверов, Х. Б. М. Мухаммедов, С. В. Петров

г. Оренбург

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ РАЗНЫХ ФОРМ ТРЕПЕТАНИЯ

В. Г. Шалтанис, И. Н. Барышникова, А. А. Селиверстов, П. Л. Шугаев

г. Челябинск

СЛУЧАЙ ИНЦИЗИОННОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНОЙ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ МИКСОМЫ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

В. Г. Шалтанис, Е. М. Силантьев, Е. В. Игнатов, А. А. Селивёрстов

г. Челябинск

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ФАСЦИКУЛЯРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ-КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

П. Л. Шугаев, А. Е. Варганов, В. Г. Шалтанис, А. А. Селивёрстов

г. Челябинск

3. ВОПРОСЫ ОНКОЛОГИИ

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, Н. А. Поздеев, А. Н. Анучин

г. Челябинск

В профилактике экссудативных осложнений при выполнении резекции печени имеет значение соответствие зоны резекции сегментарному строению, надёжный гемо - и желчестаз и, что особенно важно, герметизация всей раневой поверхности. Фармакологические гемостатические препараты местного действия не всегда обеспечивают надёжный герметизм раны. Этот же недостаток присутствует и при эндоскопическом способе проведения операций на печени, когда создание тампонады остаточной полости или герметизации раневой поверхности технически не всегда возможно и существует реальная опасность формирования околораневой серомы или биломы с последующим инфицированием. Надежную профилактику экссудативных осложнений в послеоперационном периоде обеспечивают простые в исполнении способы щадящего лазерно-пластического хирургического лечения кистозных образований и лазерной «сварки» раневой поверхности с ксеногенной консервированной брюшиной.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЮЖНОМ УРАЛЕ

Г. И. Братникова, Ю. А. Тюков, А. В. Важенин

г. Челябинск

Рак молочной железы (РМЖ) занимает лидирующее место по заболеваемости и смертности среди женского населения на Южном Урале. Скрининговое маммографическое обследование на Южном Урале проводиться с 2008 г. на основании ежегодных приказов Министерства здравоохранения ЧО об организации маммографического скрининга женского населения и охватывает только 43 % женского населения старше 40 лет. Применение маммографического скрининга позволило увеличить выявление I-II ст. РМЖ до 68,7 %, IV ст. снизить до 3,65 %.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ, ОСЛОЖНЕННОГО ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ, В УСЛОВИЯХ ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

И. В. Крочек, С. В. Сергийко

г. Челябинск

Материалы и методы: Анализированы результаты лечения 244 пациентов, оперированных с клиникой острой обтурационной кишечной непроходимости. Все больные были разделены на 4 группы. У 89 пациентов первой группы выполнены: правосторонняя гемиколэктомия и операции типа Гартмана. У 14 больных второй группы выполнен обходной анастомоз. В третьей группе из 67 пациентов, сформированы только разгрузочные колостомы. Четвертую группу составили 74 пациента поступившие с клиникой перфорации опухоли и перитонита. которым наложены колостомы с отграничением места перфорации тампонами.

Результаты и обсуждение Наибольшее количество осложнений установлено в четвертой группе пациентов – 25 (33,7 %), где и летальность была самой высокой – 45 (60,8 %). Лучше обстояли дела во второй и третьей группах пациентов. При отсутствии летальности в обеих группах во второй группе отмечено 1 (7,1 %) осложнение, в третьей группе выявлено 3(4,5 %) В первой группе установлено 13 (14,6 %) осложнений, а летальность составила 6,7 % (6 пациентов). **Заключение.** Учитывая количество осложнений и летальность, “оптимальные” непосредственные результаты при обтурационной кишечной непроходимости получены у больных, которым проведены минимальные вмешательства в виде колостом и обходных анастомозов.

РАК ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Е. В. Футрук, В. П. Лукьяненко, Я. И. Пузыч

г. Курск

Работа основана на наблюдениях по диагностике и лечению 546 больных раковыми опухолями толстого кишечника различной локализации и степеней тяжести. Она содержит научную новизну, заключающуюся в ранней диагностике и оперативном лечении с применением аппарата для электросварки живых тканей ЕК-300 М1. Вследствие этого в основной (исследуемой) группе пациентов послеоперационные осложнения составили на 32 (13,9 %) ниже, летальность выявилась меньше на 9 (3,9 %) случаев по отношению к группе сравнения больных. Такие результаты обусловлены надежностью интраоперационного гемостаза, почти отсутствием кровопотери. Достаточно осуществлялась плотность и герметичность анастомозов, с антибластомным действием собственно самой электросварки живых тканей.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОМЫ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Г. А. Саевец, Е. С. Абдрафигина, А. Н. Саевец

г. Челябинск

В статье рассматривается клинический случай саркомы легочной артерии. Клиника ИБС, маскировавшая клинику саркомы и хирургическое лечение патологии коронарных сосудов привели к поздней диагностике. Исход данного заболевания в данном случае оказался неблагоприятный.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ РАБОТЫ 2 ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ДКБ

В. А. Шмунк, А. И. Варенников, В. В. Смирнов

г. Челябинск

4. ВОПРОСЫ УРОЛОГИИ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА

В. А. Бычковских, Е. В. Копасов, А. Ю. Васильков, И. В. Марышева, Е. В. Вдовин

г. Челябинск

При локализованных формах рака почки, органосохраняющая операция по отдаленным результатам не уступает нефрэктомии. Однако неудовлетворительные функциональные результаты радикальной нефрэктомии, при локализованных формах ПКР, служат аргументом в пользу более тщательного подхода к выбору метода хирургического лечения. При выборе метода хирургического лечения необходимо в полном объеме использовать современные диагностические методы визуализации, а также более избирательно и рационально подходить к вопросу о показаниях к органоуносящим операциям.

НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

В. А. Бычковских, В. А. Орлов, Д. А. Максаков, И. Н. Ильин, А. В. Краснов

г. Челябинск

Лечение стрессового недержания мочи, несмотря на достигнутые успехи, остается до сих пор актуальной проблемой. Распространённость патологии составляет более 40-60 %. В настоящей работе приводится собственный опыт оперативного лечения стрессового недержания мочи у 49 женщин по методики TVT-O уретропексии субуретрально трансобтураторным доступом с использованием эндопротеза УроСлинг производства компании Линтекс г. Санкт-Петербург.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОСОРБЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

А. С. Вершинин, В. А. Бычковских, Д. М. Смирнов

На основании анализа литературы сделан вывод, что энтеросорбенты неплохо зарекомендовал себя при в комплексной терапии пиелонефрита. Лечебное действие энтеросорбентов реализуется путем сорбции из химуса эндотоксина, который попал в просвет кишечника из крови или образовался непосредственно в просвете кишечника, а также внутрикишечным переносом физиологически активных веществ за счет их иммобилизации на поверхности сорбента. Применение энтеросорбции приводит к более быстрой ликвидации клинических проявлений заболевания, мочевого синдрома и более быстрой стабилизации лабораторных показателей.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

А. В. Донсков, М. Р. Абдуллин, Е. Б. Дорфман

г. Оренбург

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН И ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ ПОСЛЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ПРОСТАТЫ ПРИ ДГПЖ

В. А. Иващенко, А. А. Дюсюбаев

г. Челябинск

Так как после проведения ТУР по поводу ДГПЖ сохраняются СНМП, мы провели исследование эффективности разных методов послеоперационного лечения.

В исследование вошли 80 пациентов, которые были разделены на 4 группы. В послеоперационном периоде пациенты получали а-АБ, а-АБ и м-ХЛ, а-АБ и м-ХЛ в сочетании с трансректальной микроволновой гипертермией, была контрольная группа, пациентам которой проводилось только наблюдение.

В итоге, лучшие результаты по устранению ирритативной симптоматики после ТУРП демонстрировали комбинация а-АБ и м-ХЛ, а также сочетание этих препаратов с трансректальной гипертермией.

Дифференцированный подход к особенностям СНМП после ТУРП, использование уродинамических исследований, позволяют обоснованно выбирать программу послеоперационной реабилитации, улучшать результаты оперативного лечения и повышать качество жизни пациентов.

Ключевые слова: ДГПЖ, ГМП, уродинамические исследования, комбинированная терапия, трансректальная микроволновая гипертермия.

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕХНИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАНСУРЕТЕРАЛЬНЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ УСТЬЕВ МОЧЕТОЧНИКОВ.

Ю. А. Иглов, Д. В. Свиренко

г. Оренбург

Трансуретеральные эндоскопические операции становятся одними из ведущих оперативных пособий у пациентов с камнями мочеточников. Юкставезикальный отдел мочеточника является наиболее узкой частью мочевых путей и наибольшие проблемы обычно возникают именно здесь. Выбор техники выполнения операции и определение необходимости дренирования почки по окончании операции возможен на основе анализа индивидуальных анатомических параметров устьев мочеточников.

Проведен анализ 80 трансуретеральных эндоскопических операций, сделанных нами в период с 2009 по 2013 год. Определены четыре формы устьев мочеточников, от чего зависила техника выполнении операции.

В результате проведенного анализа сделаны выводы.

При точечной форме устьев всегда необходимо использовать струну и устанавливать дренаж. При овальной форме уретероскоп провести можно без струны, мочеточник травмируется в меньшей степени и дренаж можно не использовать. При круглых и щелевидных устьях возможно проведение эндоскопа без введения струны, но дренаж в большинстве случаев надо устанавливать.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ БИОМАРКЕРОВ ОТРАЖАЮЩИХ НАЛИЧИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Н. Ю. Кукаркин, В. А. Бычковских, А. Ю. Васильков, Э. О. Наконечная, А. А. Милютин

г. Челябинск

В статье проанализированы современные публикации, с точки зрения потенциально необходимых для практической медицины биомаркеров, как в широкой практике, так и непосредственно в урологии, отражающих наличие феномена острого повреждения почек. Выделяемые с мочой – цистатин С, NGAL и ИЛ-18 в ранние сроки констатируют развитие острого повреждения почек (в течении 2-12 часов).

В настоящее время клинические исследования проведены на не больших группах пациентах, с острым повреждением почек. Необходимо дальнейшее полноценное экспериментальное и клиническое исследование данных биомаркеров для прогнозирования и обоснования известных лекарственных средств с целью предупреждения, профилактики и оптимизации лечения острого повреждения почек.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. В. Дмитракович

г. Курск

В настоящей работе на основании многолетних наблюдений и исследований 480 больных мочекаменной болезнью показаны новые особенности этиопатогенеза. Согласно выявленным данным по развитию уреогенеза разработана методика противорецидивного лечения уролитиаза. Она имеет значительные преимущества над проводимым до настоящего времени в практическом здравоохранении лечении данной патологии.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЧКИ В СТАДИИ T1a

И. С. Пазин, Н. И. Тарасов, В. А. Бычковских, О. В. Таскаев

г. Челябинск

В последнее время доказана эффективность органосохраняющих операций при раке почки, особенно при малых опухолях, одним из которых является радиочастотная абляция (РЧА).

Было прооперировано 26 пациентов с верифицированным раком почки в стадии $T_{1A}N_0M_0$. Сроки наблюдения за пациентами составили от 2 до 28 месяцев. В различные сроки всем пациентам после операции выполнены контрольная биопсия ткани из зоны операции. Установлено, что при РЧА возникает коагуляционный некроз опухолевой ткани. Материал находится в стадии накопления.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Д. С. Рогозин, С. В. Сергийко, Е. С. Родина

г. Челябинск

Гиперкальциемия – наиболее распространённый маркер первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ), широкий скрининг которого среди групп риска по ПГПТ позволит увеличить частоту раннего выявления заболевания. Целью настоящего исследования явилось изучение частоты гиперкальциемии среди больных уролитиазом. В исследование включены 497 пациентов с уролитиазом, которые были разделены на 2 группы: с нормокальциемией и гиперкальциемией. Согласно

полученным результатам, частота гиперкальциемии среди больных уролитиазом составляет 18,91 %, что в 27 раз превышает аналогичную частоту в популяции в целом. Это свидетельствует о крайней важности скрининга гиперкальциемии среди больных уролитиазом, что позволит значительно улучшить раннее выявление ПГПТ и повысить эффективность его лечения.

НОВЫЙ СПОСОБ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОПЛАСТИЧЕСКОЙ ИНДУРАЦИИ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Д. В. Свиренко, С. В. Михайленко

г. Оренбург

Описан новый метод консервативного лечения болезни Пейрони с использованием гирудотерапии, апитерапии и сочетанного применения локального отрицательного давления (ЛОД-терапия) с аппликациями мазей и крема, содержащих яд гадюки обыкновенной, экстракт пиявки. Показана эффективность метода в плане улучшения интроекции при коитусе, уменьшения угла искривления полового члена, уменьшения и полного исчезновения болей, уменьшения размеров бляшек и в ряде случаев их полного исчезновения, увеличения скорости кавернозного кровотока. Оптимальной по достижению эффекта является апитерапия. Однако действенным и организационно более удобным признан метод сочетанного воздействия вышеуказанных мазей и крема одновременно с ЛОД-терапией.

5. НЕЙРОХИРУРГИЯ, ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Ю. Н. Волошин, И. В. Сорвилов, А. Ю. Бастрон, В. П. Турбабин

г. Челябинск

В статье проанализированы практически все используемые в современной нейрохирургии методы и способы малоинвазивных вмешательств на межпозвонковых дисках при остеохондрозах позвоночника, осложнившихся диско-радикулярным конфликтом, или развившейся нестабильностью сегментов методы. Детально освещен метод лазерной вапоризации дисков, ипользуемый в случаях, когда возможности консервативной терапии уже исчерпаны, а достаточных оснований для выполнения традиционного хирургического вмешательства еще нет. Проведен сравнительный анализ эффективности, осложнений и простоты методик, проанализирован накопленный авторами за 10 лет опыт малоинвазивных лазерных операций.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ “STRYKER NAV3i”, ИНТЕГРИРОВАННОЙ С ОПЕРАЦИОННЫМ МИКРОСКОПОМ “CARL ZIESS OPMI PENTERO 900” В ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Ермолаев, А. Н. Кузьмин, И. М. Батурин, Е. В. Поздеев

г. Челябинск

В статье представлен обобщённый опыт применения навигационной “Stryker NAV 3i” интегрированной с микроскопом “Carl Ziess Pentero 900” в лечении новообразований головного мозга, за период с июля 2013 по май 2014 годов. Интеграция навигационной системы с микроскопом позволяет проводить операции с высокой точностью, минимальной инвазивностью и максимальным удобством для оперирующего хирурга. Сокращается время на поиск глубинно расположенных образований, что уменьшает общее время оперативного вмешательства.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОКОВОГО СУПРАОРБИТАЛЬНОГО ДОСТУПА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ВИЛИЗИЕВА МНОГОУГОЛЬНИКА, ВНЕМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОПУХОЛЕЙ ОСТРОВКОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

А. Н. Кузьмин, Ю. С. Вардугин, К. А. Рымашевский, В. В. Ермолаев

г. Челябинск

В данной работе нами представлен первый опыт применения бокового супраорбитального доступа в нейрохирургическом лечении различной интракраниальной патологии. Подробно описана методика выполнения данного доступа, оценена возможность его применения при заболеваниях, ранее оперированных другими доступами. Проанализирована степень комфорта при выполнении основного этапа операции через боковой супраорбитальный доступ, также прослежены косметические результаты от проведенных операций.

К ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ КОНТРАКТУРЫ ДЮПЮИТРЕНА

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Е. В. Футрук, О. В. Побережник

г. Курск

В настоящей работе на основании многолетних исследований и наблюдений установлены новые факты патогенеза контрактуры Дюпюитрена. Они подтверждают, что данное патологическое состояние не является самостоятельным заболеванием (как считают многие ученые, особенно практические врачи до настоящего времени), а всего лишь проявлением общепатологических изменений вследствие заболеваний печени и её последствий. Исходя из новых концептуальных нарушений, происходящих в целостном организме разработан способ сочетанного консервативного и оперативного лечения с учетом стадии развития контрактуры Дюпюитрена.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ НЕЙРОМОНИТОРИНГА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И СПОНТАННЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ПОСРЕДСТВОМ УСТАНОВКИ ПАРЕНХИМАТОЗНОГО ДАТЧИКА ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ СИСТЕМЫ «CODMAN ICP EXSPRESS» В ГБУЗ ОКБ№ 3 г. ЧЕЛЯБИНСКА

Е. В. Поздеев, В. В. Ермолаев

г. Челябинск

В статье представлен первый обобщенный опыт проведения нейромониторинга у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой и спонтанными внутричерепными кровоизлияниями в критическом состоянии посредством установки паренхиматозного датчика внутричерепного давления (ВЧД) системы «CODMAN ICP EXSPRESS» за период с декабря 2013 по май 2014 года. Метод является относительно простым в использовании. Измерение ВЧД и своевременное применение ВЧД-ориентированной терапии и декомпрессивной краниотомии по показаниям датчика ВЧД позволяет снизить летальность и улучшить неврологическое восстановление пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой и спонтанными внутричерепными кровоизлияниями.

ПРОКСИМАЛЬНАЯ ОСТЕОТОМИЯ ПЕРВОЙ ПЛЮСНЕВОЙ КОСТИ В ЛЕЧЕНИИ HALLUX VALGUS

С. С. Тертышник, И. А. Атманский, А. В. Пфейфер, И. В. Глызин

г. Челябинск

В травматологическом отделении НУЗ ДКБ в 2002-2014 годах 429 пациентам на 774 стопах произведены различного вида операции при приобретенной деформации переднего отдела. Проксимальная корригирующая остеотомия первой плюсневой кости выполнена 50 пациентам на 59 стопах. Открытая клиновидная остеотомия выполнена в 48 случаях, закрытая клиновидная остеотомия в 2 случаях и дугообразная остеотомия в 10 случаях. В 56 случае фиксация остеотомированных фрагментов произведена различного вида минипластинками (T, L, X-образными, LPS) и только в 4 случаях – шурупами. Показанием для проксимальной клиновидной остеотомии первой плюсневой кости были – угол вальгусной деформации более 35 градусов и первый межплюсневый угле более 18 градусов. В результате операции угол вальгусной деформации уменьшен в среднем с 41 до 8,9 градуса, угол первый межплюсневый уменьшен в среднем с 16,2 до 7 градусов. Результаты лечения прослежены у 80 % пациентов в сроки от 6 месяцев до 8 лет. Субъективная оценка у 42 пациентов была отличной и хорошей. Большая удовлетворенность со стороны пациентов была обусловлена достигнутым косметическим результатом и отсутствием или уменьшением болевого синдрома.

НЕВРОМА МОРТОНА

С. С. Тертышник, И. А. Атманский, А. В. Пфейфер, О. М. Жовтановский

г. Челябинск

В 2004-2014 годах было оперировано 24 пациента с невриномой Мортона. Все пациенты женского пола средний возраст 56 лет. Локализация заболевания односторонняя – 14 случаев – правая стопа и 10 случаев – левая стопа. Диагностика базировалась на анамнестических данных и клиническом осмотре. Дополнительно выполнялась рентгенография стопы, ультразвуковое исследование и МРТ. Все пациенты оперированы под спинномозговой анестезией с использованием пневможгута в надлодыжечной области. Во всех случаях использовался дорзальный доступ в дистальном отделе межпальцевого промежутка. Все пациенты осмотрены в сроки от 6 месяцев до 10 лет после операции. Результатом лечения довольны, болевой синдром отсутствует, но сохраняется в той или иной степени гипостезия по внутренним поверхностям третьего и четвёртого пальцев. Средний балл по шкале Kitaoka N. B. увеличился с 46 до 72 баллов. Резекция невромы Мортона является методом выбора и даёт стойкий клинический результат.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВАРИАЦИЕЙ RS143383 *GDF5* ГЕНА И РАЗРЫВОМ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

А. М. Чмутов, Н. А. Звигинцев

Г. Челябинск

Разрыв передней крестообразной связки (ПКС) коленного сустава является тяжелым, многофакторным заболеванием. Целью исследования была оценка влияния вариации rs143383 *GDF5* гена на риск возникновения разрыва ПКС в европеоидной популяции Уральского региона России. Было обследовано 55 пациентов с разрывом ПКС и 299 человек контрольной группы. Представители обеих групп не различались по полу, возрасту, росту, массе и индексу массы тела. Генотипические частоты в контрольной группе находились в равновесии Харди-Вайнберга (РХВ). В группе с разрывом ПКС выявлено отклонение от РХВ (P=0,034). Критерий согласия выявил существенное отличие генотипических частот между двумя группами (P=0,015). Количество носителей CC генотипа против TC + TT генотипов в группе пациентов с разрывом ПКС и в контроле достоверно отличалось ($\chi 2$ тест равен 5,995, P=0,014, отношение шансов равно 0,175 (95 % доверительный интервал 0,040 – 0,763)). Нами выявлена взаимосвязь между вариацией rs143383 *GDF5* гена и разрывом ПКС в российской популяции.

ПРИМЕНЕНИЕ ОДНОФОТОННОЙ ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРЕДНЕЙ КРЕСТООБРАЗНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

А. М. Чмутов, Н. А. Звигинцев

г. Челябинск

Целью исследования является изучение возможностей однофотонной эмиссионной томографии для диагностики повреждений передней крестообразной связки коленного сустава и оценке послеоперационных изменений в тканях при ее оперативном восстановлении.

В исследовании принимали участие 4 пациента: 3 мужчины и одна женщина в возрасте 29, 30, 47 и 37 лет соответственно. Первым двум исследуемым произведена однофотонная эмиссионная томография скелета в режиме «всё тело», последующим – однофотонная эмиссионная трёхфазная томография коленных суставов. Лучевая нагрузка – 4.0 мЗв.

В процессе исследования выявлено, что результаты сцинтиграфии чётко соответствуют анамнезу и клинической картине. Данные, полученные при обследовании пациентов, позволяют оценить интенсивность кровоснабжения тканей коленного сустава, выявить очаги накопления радиофармпрепарата (РФП) и степень его аккумуляции в сравнении с контрлатеральным суставом.

ОПЕРЕДЕЛЕНИЕ sCD31 У ПАЦИЕНТОВ С ОТМОРОЖЕНИЕМ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

М. Ю. Юрьева

г. Красноярск

В статье представлены результаты определения растворимой формы эндотелиальной молекулы адгезии тромбоцитов 1 у пациентов с отморожением конечностей на фоне применения системной озонотерапии в комплексном лечении. Выявлено, что у данных больных, при поступлении, значения титра sCD31 в плазме периферической крови значимо превышают среднефизиологические показатели исследуемого маркера. При использовании в терапии локальной холодовой травмы большой аутогемотерапии с озоном отмечено значимое снижение уровня sCD 31.

6. ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ

ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОБОСНОВАНИЯПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПУЛЬПЕ И ТВЕРДЫХ ТКАНЯХ ЗУБОВ

А. Н. Куцын, А. А. Куцын, В. А. Опрышко, А. В. Танин, Ю. И. Ярёменко

г. Харьков

В настоящей работе на основании наблюдения и лечения 400 больных различными формами кариесов, пульпитов и их осложнений проведены гистотопографические изучения и обоснования с разработкой особенностей проводниковой анестезии при вмешательствах на твердых тканях зубов, а также пульпе. С учетом проведенных исследований обоснованно применение нового анестезирующего вещества 0,05 % раствора лонгокаина. Он обладает значительной быстротой местной анестезии по сравнению с другими ранее применяемыми препаратами.

К ВОПРОСУ КОМБИНИРОВАННОЙ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ТКАНЕЙ ЗУБНЫХ ОРГАНОВ

А. Н. Куцын, А. А. Куцын, Ю. И. Ярёменко, А. В. Танин

г. Харьков

В данной работе на основании многолетних наблюдений по лечению 380 больных пульпитом, кариесом и их осложнениями с учетом топографической анатомии зубочелюстной системы разработана методика комбинированной местной (проводниковой и инфильтрационной) анестезии тканей зубного органа. Это позволяет в амбулаторных условиях с уверенностью выполнять необходимые лечебные манипуляции.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОДОНТОГЕННЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ С РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л. Ю. Малышева, Л. С. Латюшина, И. И. Долгушин

г. Челябинск

Цель работы − изучить особенности клиники и параметров местного иммунитета пациентов с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом и оценить изменения в составе микрофлоры.

За период с 2008 по 2013 год под наблюдением находилось 49 человек находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ГБУЗ «Областная клиническая больница № 1» г. Челябинска с диагнозом: «Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит, оро-антральное соустье» (J32.0, МКБ 10, 1995). Изучены клинические, иммунологические показатели и микробный пейзаж верхнечелюстных пазух.

Полученные данные свидетельствуют о том, что имеет место снижение локальной иммунной защиты и нарушение микробиоциноза слизистых, которое сохраняется и после лечения, в сторону активации условно-патогенных микроорганизмов. Особенно неблагоприятно континуальное течение хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ И СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРОВДЕНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ С ОДНОМОМЕНТНЫМ СИНУС-ЛИФТИНГОМ

А. В. Пиотрович, Л. С. Латюшина

Г. Челябинск

Дентальная имплантация в настоящее время занимает лидирующее положение при комплексном лечении адентии зубных рядов. Применение дентальной имплантации позволило выявить наиболее сложные клинические условия, при которых создаются предпосылки к развитию осложнений в раннем послеоперационном периоде. Чаще всего это - одномоментная имплантация; имплантация в дистальных отделах нижней челюсти и имплантация с одномоментным синус-лифтингом.

Хочется заострить внимание на таком осложнении, как повреждение верхнечелюстной пазухи, сопровождающееся перфорацией слизистой оболочки синуса при проведении манипуляции закрытого синуслифтинга или в момент установки имплантата в дистальном отделе верхней челюсти. В результате чего создаются условия для развития воспалительных процессов и несостоятельности имплантатов, что существенно влияет на результат лечения. Сложность протокола операции, анатомические и функциональные особенности верхнечелюстных пазух, сопутствующая патология и неблагоприятные факторы приводят к развитию осложнений, снижающих эффективность методики или приводящих к отсутствию прогнозируемых результатов.

Проведено ретроспективное исследования. Всего проведено лечение дентальными имплантатами за период 2010-2013 гг. у 655 человек. Преобладали пациенты в возрасте 40-49 лет - 170 (38,41 %), в том числе – 256 (39 %) мужчин, 399 (61 %) женщины. Отмечен рост количества пациентов с дефицитом костной ткани в области верхней челюсти и показаниями к синус-лифтингу закрытым способом (на 6,6 %).

Детализация осложнений в зависимости от исходной клинической ситуации выявила, что наибольшая доля осложнений приходится в случае проведения дентальной имплантации на верхней челюсти с одномоментным проведением закрытого синуслифтинга (в среднем 35,7 %) и в дистальном отделе нижней челюсти (40,7 %).

Вышесказанное является основанием для поиска способов медикаментозного сопровождения с целью снижения риска развития послеоперационных осложнений.

7. ХИРУРГИЧЕСЕ ИНФЕКЦИИ. ПРОКТОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ГНОЙНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ

Н. П. Андрейчик, П. И. Христенко, С. Д. Антонов, А. Ю. Крендаль

г. Челябинск

Обследовано 58 пациентов с наркотической зависимостью. В зависимости от результатов ИФА, все больные разделены на две группы: с положительным результатом ИФА (n=34) и отрицательным результатом (n=34). В ходе исследования установлено, что инфекции кожи и мягких тканей у ВИЧ инфицированных больных чаще осложняются сепсисом, возбудителем которого является грамположительная флора.

РОЛЬ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Н. А. Бархатова

г. Челябинск

В статье приведены результаты сравнительной оценки эффективности применения противовоспалительных средств и их комбинации с неспецифической антицитокиновой терапией Пентоксифиллином у 442 больных с хирургическими инфекциями мягких тканей, сопровождающимися синдромом системного воспалительного ответа. Применение внутривенной инфузии Пентоксифиллина у 100 % больных сопровождалось купированием клинических симптомов генерализованной инфекции в первые 72 часа от начала лечения, быстрым снижением и нормализацией уровня ФНО, показателей активности провоспалительной системы врождённого иммунитета и ростом уровня противовоспалительного цитокина ИЛ-1РА. Сокращение сроков компенсации и купирования синдрома системного воспалительного ответа при хирургической инфекции мягких тканей не только ускорило течение и улучшило прогноз заболевания, но и в 2,1 раза сократило средние сроки стационарного лечения больных.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНО ПРИМЕНЯЕМЫХ ЛЕКАРСТВЕНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЕРСИСТЕНТНЫЕ СВОЙСТВА МИКРОФЛОРЫ ВЕНОЗНО-ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Е. А. Гандыбин, О. М. Абрамзон, С. В. Павленко, Н. В. Меркушева, О. Б. Масленникова

г. Оренбург

В работе оценено регулирующее влияние различных эфирных масел, облепихового масла и мази Левомеколь» на антилизоцимную активность наиболее часто выделяемого из венозно-трофических язв нижних конечностей золотистого стафилококка. Показано наибольшее влияние на персистентное свойство эвкалиптового масла. Результаты эксперимента апробированы в клинике, где отмечен положительный эффект применяемого лечения в виде быстрой элиминации микрофлоры и заживления язвы.

ПЕРСИСТЕНЦИЯ СТАФИЛОКОККОВ И ХЕМОТАКСИС НЕЙТРОФИЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С КИШЕЧНЫМ ДИСБАКТЕРИОЗОМ НА ФОНЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЙ ТЕРАПИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

П. П. Городечный, Д. М. Смирнов

г. Челябинск

При исследовании персистенции стафилококков и хемотаксиса нейтрофилов у пациентов с кишечным дисбактериозом на фоне антибактериальнй терапии хирургических заболеваний показано, что формирование дисбактериоза кишечника, ассоциированного с *S. aureus*, имеющим выраженные персистентные характеристики, сопровождается усилением спонтанной подвижности нейтрофилов, спонтанной метаболической хемотаксической активацией, снижением экспрессии молекул CD11b и CD13 на нейтрофилах при их миграции.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ИНФЕКЦИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ У ДЕТЕЙ

Т. В. Катунькина Н. А. Бархатова

г. Челябинск

В статье приведены результаты анализа клинических проявлений и течения различных форм хирургической инфекции мягких тканей и костно-суставной системы у детей старше 1 года. В ходе исследований было выявлено, что клиника генерализованной хирургической инфекции составляет 24,6 %, а в 75,4 % случаев инфекция мягких тканей носит локальный характер. Сравнительный анализ детей различных возрастных групп позволил выделить основные факторы риска генерализации инфекционного процесса, а также определить основные, характерные для различных возрастных категорий, проявления синдрома системной воспалительной реакции и их сочетание. Выявленные особенности клиники генерализованной формы хирургической инфекции у детей различного возраста позволяют не только ускорить раннюю клиническую диагностику формы и варианта течения хирургической инфекции, но и в короткие сроки определить оптимальную тактику лечения ребёнка и улучшить течение и прогноз заболевания.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКРЫТОЙ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕХАНИЧЕСКОГО СТЕПЛЕРНОГО ШВА

Ю. В. Лебедева, Н. М. Грекова, Г. В. Динерман

г. Челябинск

Изучены результаты хирургического лечения хронического геморроя у 117 пациентов с 3 и 4 стадиями заболевания, которым была произведена закрытая геморроидэктомия. У 64 пациентов был применен механический шов линейным степлером (основная группа), 53 больным произведена закрытая стандартная геморроидэктомия в модификации ГНЦ колопроктологии с восстановлением анодермы с помощью узлового кетгутового шва (группа сравнения). Установлено, что закрытая гемороидэктомия с применением механического шва является радикальным методом лечения геморроя. Использование данной методики безопасно и позволяет сократить продолжительность операции геморроидэктомии, не ухудшая непосредственных результатов лечения.

Ключевые слова: хронический геморрой, оперативное лечение геморроя, закрытая геморроидэктомия.

НАГНОЕНИЯ ЗАБРЮШИННОЙ КЛЕТЧАТКИ.

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Я. И. Пузыч, Ю. Н. Офицерова.

г. Курск

В настоящей статье на основании наблюдений и лечения 140 больных гнойно-воспалительными процессами забрюшенный клетчатки получено новые данные по диагностике, дифференциальной диагностике, а также методиках хирургического лечения. Определены заболевания которые приводят к различным формам нагноений забрюшенной клетчатки.

ВИЗУАЛЬНО-ПЛАНИМЕТРИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПЛОЩАДИ ПОРАЖЕНИЯ БРЮШИНЫ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Ю. И. Павлов

г. Челябинск

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС И ПРИМЕНЕНИЕ СПОРОБАКТЕРИНА КАК СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОЙ РАНЫ

С. В. Петров, А. А. Третьяков, А. Н. Неверов, А. Ф. Щетинин

г. Оренбург

Проблема лечения гнойно-воспалительных процессов мягких тканей связана как с увеличением частоты заболеваний и гнойных осложнений, так и снижением эффективности традиционной антибактериальной терапии и ростом доли микроорганизмов, устойчивых к наиболее распространенным антибиотикам. Цель работы – клинико – морфологически обосновать новый способ лечения гнойно-воспалительных процессов мягких тканей путем включения в состав сочетанных лечебных мероприятий споробактерина.

Вывод: Выявлена эффективность применения споробактерина в лечении гнойно-воспалительных процессов мягких тканей на основании клинических данных, бактериологического, цитологического и гистологического методов исследования ран. Комплексное использование споробактерина в лечении гнойных ран позволяет получить значительный антимикробный эффект и уменьшить количество ассоциаций микроорганизмов.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Л. Л. Плоткин, А. А. Сачко, И. П. Шапко

г. Челябинск, г. Костонай

В продольном проспективном исследовании у 334 пациентов абдоминальным сепсисом (АС) изучалась возможность использования С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина (ПКТ), интерлейкина-6 (IL-6), лактоферрина (ЛФ) и сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) в качестве маркеров тяжести состояния, прогноза и критериев эффективности лечения. В результате исследования получена корреляция между оценкой тяжести состояния по шкале APACHE II и уровнем СРБ, ПКТ и IL-6 в период до операции. Изучение динамики маркеров сепсиса показало, что быстрая кинетика СРБ и ПКТ делает невозможным оценить прогноз и эффективность лечения с помощью этих маркеров. И, лишь IL-6, а также ЛФ и ССЭ могут быть применены с выше названной целью у больных АС.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УРОВНЕЙ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА И БАКТЕРИАЛЬНЫХ ЭНДОТОКСИНОВ ПЛАЗМЫ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАННИХ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭКСТРЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

А. А. Сачко, Д. М. Смирнов

г. Костонай (Казахстан), г. Челябинск

На основании данных рандомизированного проспективного когортного исследования доказана возможность использования содержания прокальцитонина и бактериальных эндотоксинов в качестве предикторов ранних интраабдоминальных инфекционных осложнений экстренных оперативных вмешательств.

ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ

А. В. Студеникин, О. Б. Нузова, А. А. Стадников

г. Оренбург

Экспериментальные исследования проведены на 72 белых беспородных крысах – самцах, которым после суточного голодания был вызван аллоксановый диабет. Затем у крыс моделировали гнойно – воспалительный процесс задних конечностей. Проведено впервые изучение лечебной эффективности сочетанного местного применения милиацила и КВЧ-терапии у 24 крыс (основная группа). Контролем служили 48 аналогичных крыс, у которых местное лечение не включало использование милиацила и КВЧ-терапии. Проведенными клиническими и морфофункциональными исследованиями доказана высокая эффективность местного применения милиацила и КВЧ-терапии в лечении гнойных ран.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

А. А. Третьяков, С. В. Петров, А. Ф. Щетинин, А. Н. Неверов, Н. А. Щетинин

г. Оренбург

Поиски методов борьбы с раневой инфекцией имеют большую историю. Отдельные ее вехи отмечались впечатляющими достижениями, когда многие проблемы гнойной хирургии считались решенными и хирурги, казалось, получили, наконец, многообещающи антибактериальные средства. Создание и разработка методов современного активного лечения связаны с пересмотром основных положений классического инцизионно-дренажного способа и изменением сути самой операции. Основные моменты: хирургическая обработка гнойного очага, тактика и выбор сроков операции, вторичная хирургическая обработка раны, дренирование раны, хирургическое закрытие раны, принципы антибиотикотерапии.

Заключение. Учащение гнойных раневых осложнений и гнойных заболеваний требует больших затрат на лечение. Таким образом, лечебное и социальное значение проблемы лечения ран требует изучения, разработки и совершенствования.

КЛИНИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОПЛЕНОК

Н. М. Шлепотина, Л. Л. Плоткин, В. В. Белов

г. Челябинск

Проведен анализ публикаций, посвященных проблеме медицинских биопленок. Бактерии, существующие вне биопленки, представляют собой планк-

тонную (свободную) форму. Сессильные бактерии образуют биопленки. Течение инфекций, протекающих с образованием микробных биопленок, во многом отличается от инфекций, вызванных планктонными микроорганизмами. Биопленкообразование является универсальным защитным механизмом для бактерий, уклоняющихся от факторов гуморального и клеточного иммунитета, воздействия антибактериальных препаратов и дезинфектантов.

8. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНГИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ И НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СМЕШАННОЙ ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Н. А. Бархатова, Р. С. Ягудин

г. Челябинск

В статье приведены результаты проспективного анализа 167 клинических случаев инфекционных осложнений смешанной формы синдрома диабетической стопы с клиникой хронической артериальной недостаточности 3-4 степени. Проведён детальный анализ и оценка клинической эффективности применения с целью коррекции артериальной недостаточности инфузии препаратов простагландина Е1, непрямой реваскуляризации конечности с помощью лазерной остеоперфорации костей и сочетания этих методов лечения. Результаты исследований показали необходимость и высокую эффективность использования непрямой реваскуляризации конечностей и её сочетания с ангиотропной терапией препаратами простагландина Е2 при стенозах и сочетанном стенокклюзионном поражении магистральных артерий нижних конечностей. Применение сочетанных методик лечения значительно улучшало течение заболевания, повышало эффективность некрэктомий и экономных резекций в пределах стоп, снижало частоту выполнения ампутаций голени и бедра и в 1,5 раза сокращало сроки стационарного лечения больных.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

О. В. Галимов, В. О. Ханов, Д. А. Шилов, В. П. Окроян, Г. Р. Валиева

г. Уфа

ПРИОРИТЕТ ПЛАНОВЫХ ЛОКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ – СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ХИРУРГИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Н. М. Грекова, Ю. В. Лебедева

г. Челябинск

В обзоре литературы за последние 10 лет представлен современный взгляд на экстренные, срочные, отсроченные и плановые операции на стопе при СДС. Приведена современная классификация операций. Рассмотрены общие принципы и особенности локальных оперативных вмешательств. Особое внимание уделено плановым вмешательствам при язвах, экзостозах, деформациях стопы и нестабильности суставов. Варианты операций при остеомиелите стопы отнесены к разделу плановых вмешательств.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

О. Н. Злакоманова, М. В. Широбокова

г. Челябинск

Обзор посвящен исследованию цитокинового профиля и маркеров воспаления, в частности, оценке динамики иммунорегуляторных цитокинов ИЛ-6, ИЛ-10, СРБ, прокальцитонина в течение раневого процесса при синдроме диабетической стопы. Полученные нами результаты изучения динамики некоторых показателей цитокинового спектра и маркеров воспаления изменяют причинно-следственные представления о неэффективности эффекторного звена иммунитета у больных с неблагоприятным течением сахарного диабета, что предопределяет роль дисфункции иммунной системы как ведущего патогенетического звена СД и диктует необходимость своевременной диагностики и коррекции.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕПРЯМОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩЕЙ ЛАЗЕРНОЙ ОСТЕОПЕРФОРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И. В. Крочек, В. А. Привалов, С. В. Сергийко, Я. И. Крочек, С. В. Халдин

г. Челябинск

Представлены результаты лазерной реваскуляризирующей остеоперфорации (ЛОП) с целью стимуляции окольного кровотока нижних конечностей у 112 больных с синдромом диабетической стопы (СДС). У больных группы сравнения в качестве непрямой реваскуляризирующей операции применяли открытую механическую остеоперфорацию сверлом электродрели. После ЛОП клиническое улучшение наступало на 3-4 дня раньше, чем у больных группы сравнения. Исследования состояния микроциркуляции и кислородного обмена ($TcPO_2$) в тканях выявили существенные положительные сдвиги после ЛОП. Частота высоких ампутаций снизилась в 3,8 раза по сравнению с результатами использования механической остеоперфорации, что позволило снизить летальность с 14,6 до 5,3 %.

НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

С. В. Маль, С. Н. Безкровный, Н. И. Запорожченко, В. П. Лукьяненко

г. Курск

На основании проведенных в течение 24 лет исследований и наблюдений на 408 больных различными формами синдрома диабетической стопы разработан комбинированный и сочетанный способ лечения. Он приводит к значительному улучшению кровообращения нижней конечности путем влияния на основные звенья патогенеза (кору головного мозга, островковые В – клетки поджелудочной железы, антиоксидантную систему). Результатом этого явилось снижение общего количества ампутаций на 14,4 %. Настоящий способ обладает простотой и доступностью применения в любом лечебном учреждении.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЕВЫХ ДЕФЕКТОВ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ МЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОКСИТОЦИНА

Е. А. Синельщиков, В. К. Есипов, В. Р. Гапонов

г. Оренбург

Проведено экспериментально-морфологическое обоснование применения препарата окситоцина в лечении гнойных ран при сахарном диабете. Изучена цитологическая картина гнойных ран при различных методах местного лечения. Выявлено, что при местном лечении ран препаратом окситоцином наблюдается активное купирование воспаления с последующим быстрым нарастанием регенераторных процессов.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

И. М. Сулейманов, В. К. Есипов, П. П. Курлаев, К. Г. Сивожелезов, С. А. Швецов, Ю. П. Белозерцева

г. Оренбург

Активный хирургический подход к комплексному лечению тяжелых форм синдрома диабетической стопы отличается достаточной эффективностью в сравнении с широко распространенными традиционными открытыми способами ведения гнойных процессов при сахарном диабете.

Представлен опыт лечения больных с тяжелыми поражениями стопы при сахарном диабете. Из 2422 пациентов было прооперировано 1234 (50 %). Применение активной хирургической тактики в клиническую практику позволило увеличить долю локальных опросохраняющих операций на уровне стопы до 86 %; снизить объем высоких ампутаций на уровне бедра и голени до 14 %. Использование основных принципов хирургического лечения диабетической стопы способствовало сокращению длительности стационарного лечения до 16,8 к/д и снижению летальности с до 1,9 %.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М. В. Широбокова

г. Челябинск

Изучение роли фагоцитов и секретируемых ими медиаторов воспаления в патогенезе сахарного диабета и процессах репаративной регенерации раневого процесса позволит разработать новые подходы к ранней диагностике и лечению СДС. Анализ данных об изменении общего и местного иммунитета у пациентов с гнойно-некротическими изменениями при сахарном диабете показал, что в процесс воспаления у больных СДС вовлекаются все группы цитокинов. Контроль за развитием гнойно-некротического процесса синдрома диабетической стопы может быть осуществлен на основании изучения динамики прокальцитонина и/или динамики IL-6, IL-10

9. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ

НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ – MICROPURE В КЛИНИЧЕСКОЙ МАММОЛОГИИ

С. С. Ануфриева, А. Ю. Блинов

г. Челябинск

В статье приведены данные о современной ультразвуковой технологии MicroPure, применяемой в клинической маммологии. Описаны возможности метода и характер выявляемых микрокальцинатов. По диагностической ценности технология MicroPure не уступает рентгеновской маммографии и позволяет повысить эффективность прицельной биопсии при сгруппированных микрокальцинатах, нередко являющихся доклиническим признаком рака молочной железы.

Ключевые слова: молочная железа, ультразвуковые технологии, микрокальцинаты.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛДФ В ДИАГНОСТИКЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГАСТРОПАТИИ

И. В. Бархатов, Н. А. Бархатова

г. Челябинск

Статья посвящена применению метода лазерной допплеровской флоуметрии (ЛДФ) в диагностике нарушений микроциркуляции слизистой желудка у больных с воспалительной и ишемической гастропатией. Отражены основные принципы метода ЛДФ, этапы и критерии оценки показателей. Представлены базовые показатели микроциркуляции слизистой оболочки желудка, описаны показатели амплитудно-частотной характеристики ЛДФ-грамм и оценка интегральных показателей состояния микроциркуляции слизистой оболочки желудка у больных с патологией висцеральных сосудов и хронической абдоминальной ишемией, а также воспалительными изменениям слизистой оболочки желудка.

АСПЕКТЫ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

А. А. Барышников, Л. Ю. Журавлева, В. А. Духин, П. Г. Чумаков, Е. А. Чирков

г. Челябинск

Трансплантация почки на сегодняшний день является самым эффективным методом лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности. В период с февраля 2009 г. по май 2014 г. в реанимационных отделениях ГБУЗ ЧОКБ наблюдалось 43 пациентов, тяжесть состояния которых позволяла констатировать смерть головного мозга (потенциальных доноров). У 25 пациентов после констатации смерти мозга была выполнена эксплантация органов (эффективные доноры). В Челябинской Областной Клинической Больнице за 5 летний период трансплантировано 40 трупных и 11 родственных почек. В настоящее время под наблюдением нефролога-трансплантолога ЧОКБ находится 74 пациента с трансплантированной почкой. В настоящее время выживаемость трансплантата в Челябинской области составляет: до 5 лет – 55 %, 5-10 лет – 34 %, более 10 лет – 11 %. Результаты трансплантации почки у наших пациентов соответствуют общемировым данным.

РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АРГОНПЛАЗМЕННОГО КОАГУЛЯТОРА И ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский

г. Челябинск

При применении диодного лазера “Sharplan 6020” с длиной волны 805 нм при резекции печени достигается качественный гемостаз и желчестаз раневой поверхности печени. Это является основой благоприятного течения послеоперационного периода. Раневой процесс в ткани печени после высокоинтенсивного лазерного воздействия протекает с преобладанием пролиферативных реакций, в отличие от резекции скальпелем и электрокоагуляции. Использование диодного лазера ближнего инфракрасного диапазона “Sharplan 6020” при резекции печени приводит к уменьшению кровопотери, что свидетельствуют о целесообразности дальнейшего применения этих методов в клинике.

СОВРЕМЕННЫЕ БИОПЛАСТИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ РЕПАРАЦИИ ТКАНЕЙ

В. С. Тарасенко, А. А. Стадников, С. А. Корнилов, Р. Р. Рахматуллин, Ж. Ж. Шуланова

г. Оренбург

В статье представлены данные о некоторых биоинженерных материалах медицинского назначения, применяемых в хирургической практике для лечения раневых дефектов кожи и слизистых оболочек. Данные материалы предназначены не только для временного покрытия раневой поверхности и замещения повреждённой ткани, но и для стимулирования естественных процессов репарации.

Ключевые слова: гиалуроновая кислота, биопластический материал, повреждённая ткань, хроническая рана, репаративная регенерация, тканьиндуцирующий матрикс

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПЛАЗМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А. Г. Хасанов, С. С. Нигматзянов, С. Х. Бакиров, И. Ф. Суфияров, Р. Ш. Сакаев

г. Уфа

В работе приводится опыт применения хирургической плазменной установки СУПР-М для обработки ложа желчного пузыря у 94 больных, оперированных по поводу желчекаменной болезни. При атипичных холецистэктомиях мукоклазия оставленной части желчного пузыря выполнена плазменным коагулятором. Во всех случаях отмечен хороший эффект.

Ключевые слова: хирургическая плазма, желчнокаменная болезнь, холецистит, операция, лечение, люди

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ БИОДЕГРАДИРУЕМОГО ШОВНОГО МАТЕРИАЛА НА ОСНОВЕ ПОЛИГИДРОКСИАЛКАНОАТОВ

Е. И. Шишацкая, Н. М. Маркелова, Ю. С. Винник, М. Н. Кузнецов, Е. С. Василеня, Е. С. Черепанова, А. П. Зуев

г. Красноярск

Исследована возможность использования в хирургии моножильных нитей, изготовленных экструзией из расплава полимера 3-гидроксимасляной кислоты (полигидроксибутирата, ПГБ). Доказана пригодность нитей из ПГБ для ушивания мышечно-фасциальных ран, наложения однорядного межкишечного анастомоза. При формировании однорядного энтероэнтероанастомоза через 100 суток наблюдения шовных нитей из ПГБ в препаратах не обнаружено, все анастомозы состоятельные. Осложнений в виде ранней или поздней несостоятельности, анастомозитов, кишечной непроходимости, спайкообразования в брюшной полости зафиксировано не было. При изучении гистологических препаратов зоны анастомоза через 100 суток наблюдения выявлена созревающая грануляционная ткань.

Ключевые слова: полигидроксибутират, ПГБ, шовные нити, мышечно-фасциальные и кишечные швы, однорядный энтероэнтероанастомоз, реакция тканей, рассасывающийся шовный материал.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Н. Б. Шишменцев, И. А. Карпов, В. С. Васильев, Н. М. Грекова, Г. В. Динерман, Ю. Ф. Мягкова, А. В. Ковалев

г. Челябинск

В обзоре литературы за последние 10 лет проанализировано современное состояние проблемы лечения хронических язв нижних конечностей венозной и диабетической этиологии. Приведены актуальные методы комплексного лечения хронических язв нижних конечностей. Рассмотрены различные подходы к местному лечению хронических язв нижних конечностей. Представлен инновационный метод топической терапии — использование обогащенной тромбоцитами плазмы.

9.1. ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Н. А. Бархатова

г. Челябинск

В статье приведены результаты лечения 123 больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями, которые были разделены на 2 группы в зависимости от применения лазерной фотокоагуляции или химических гемостатиков. В основной группе преобладали кровотечения 1б типа по Forest, а в 22 % случаев был 2а-2с типы, а группе сравнения 1а-1в тип был в 49 % случаев, а у 51 % больных отмечали 2а-2с типы кровотечений ($p<0,05$). Эндоскопическую лазерную фотокоагуляцию применяли в 19,4 % случаев, в 74,1 % случаев применяли эндоскопический гемостаз капрофером или инъекциями спирта, а в 6,5 % случаев при рецидивах кровотечения использовали различные оперативные методы гемостаза. Лазерная фотокоагуляция как единственный метод эндоскопического гемостаза была эффективна у 25 % больных, а в 75 % случаев возникла необходимость её сочетания с химическим гемостазом. При рецидивах кровотечения после лазерной фотокоа-

гуляции эффект от повторного эндоскопического гемостаза сочетанием фотокоагуляции с гемостатиками был получен у всех 20 % больных, а при рецидивах кровотечения после других методов эндоскопического гемостаза в 7,8 % из 12 % случаев возникла необходимость выполнения лапаротомных операций.

ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ БЛИЖНЕГО И ДАЛЬНЕГО ИНФРАКРАСНОГО ДИАПАЗОНА

И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, Л. В. Астахова

г. Челябинск

Сроки становления и выраженность воспалительных и репаративно-пролиферативных процессов в лазерных ранах, выполненных лазерным излучением инфракрасного диапазона, не зависят от конкретных значений длины волны. Глубина повреждения ткани печени высокоинтенсивным лазерным излучением инфракрасного диапазона достоверно меньше, чем при аргоноплазменной и высокочастотной электрокоагуляции. Ранняя пролиферативная фаза в лазерных ранах завершается формированием нежного рубца к 15 суткам после операции. Оптимальное сочетание режущих и коагулирующих свойств характерно для источников лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона. Это необходимо учитывать при планировании операций на печени.

Ключевые слова: лазер, печень, воспаление.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

И. Я. Бондаревский, В. Н. Бордуновский, В. А. Бычковских, Е. В. Копасов

г. Челябинск

В профилактике экссудативных осложнений и формирования остаточных полостей имеет значение соответствие зоны резекции сегментарному строению печени, надежный гемо - и желчестаз и, что особенно важно, герметизация всей раневой поверхности. Ксеногенная брюшина легко моделируется по форме и размерам раны печени и почки, кроме этого её низкая стоимость не ограничивает количество расходуемого материала. Надежную профилактику экссудативных осложнений в послеоперационном периоде обеспечивают простые в исполнении способы щадящего лазерно-пластического хирургического лечения объемных образований и лазерной «сварки» раневой поверхности с ксеногенной консервированной брюшиной.

Первый опыт применения методики лазерной «сварки» ксенобрюшины и раны паренхиматозных органов свидетельствует о минимальной кровопотере и значительном уменьшении количества экссудативных осложнений в послеоперационном периоде. Новый метод является перспективным, заслуживает внимания и дальнейшего применения в клинике.

9.2. МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСФОРАМИНАЛЬНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА ДЛЯ УДАЛЕНИЯ ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА

Д. С. Астапенков

г. Челябинск

СИМУЛЬТАНТНЫЕ ВИДЕОЛАПАРОСОКПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХОЛЕЦИСТОЛИТИАЗОМ

И. Я. Бондаревский, А. Н. Анучин, Л. В. Студеникин, Н. А. Бондаревская

г. Челябинск

Актуальность. Дискинезия двенадцатиперстной кишки является одной из причин постхолецистэктомических осложнений. Несмотря на современные возможности хирургии, доля постхолецистэктомических осложнений высока и требует изучения.

Цель. Оптимизировать видео лапароскопические хирургическое лечение пациентов с ЖКБ и ХНДП, связанных с перидуоденитом.

Материалы и методы. Обследованы 64 человека. Части пациентов произведена лапароскопическая холецистэктомия, дополненная симультантной операцией Клермона. Статистическая обработка результатов опроса проводилась с помощью программы StatSoft Statistica v.6.0, с использованием критерия Манна- Уитни. Результаты исследования. Рентгенологические признаки дискинезии двенадцатиперстной кишки отмечены в 37,5 % случаев. У 9 пациентов после лапароскопической ХЭ, дополненной симультантной операцией Клермона, клиническая и рентгенологическая симптоматика ХНДП в послеоперационном периоде отсутствовала, отмечалось улучшение качества жизни по сравнению с остальными пациентами.

Выводы. Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки является неинвазивной процедурой, легко переносится пациентами и позволяет достоверно установить дискинезию двенадцатиперстной кишки. Симультантная мобилизация дуоденоеюнального перехода во время эндоскопической холецистэктомии сопровождается хорошими клиническими и рентгенологическими результатами. Предложенный комплекс диагностики и хирургической коррекции дискинезии двенадцатиперстной кишки является эффективным способом профилактики ПХЭС у пациентов, оперированных по поводу холецистолитиаза.

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ И ТРАДИЦИОННЫЕ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ: ЧТО ЛУЧШЕ?

И. В. Крочек, С. В. Халдин

г. Челябинск

Цель работы. Провести сравнительный анализ результатов применения различных видов геморроидэктомий для оптимизации хирургического лечения хронического геморроя.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 326 больных с 3-4 стадиями геморроя, находившихся на лечении в клинике общей хирургии за период с 2006 г. по 2013г. Результаты лечения в отдаленном периоде как хорошие оценили почти 88 % пациентов, перенесших операцию Лонго, 92,3 % после лазерной геморроидэктомии и 100 % после сочетанного применения малоинвазивных методов. После операции Миллигана-Моргана субъективная удовлетворенность пациентов составила только 77,5 %.

Выводы. Минимальное количество рецидивов заболевания после операции Лонго, лазерной геморроидэктомии и полное отсутствие рецидивов при сочетанном применении этих операций, выгодно отличает эти технологии от традиционных операций.

ЛЕЧЕБНО- ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАПАРОСКОПИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

И. Ф. Суфияров, М. А. Нуртдинов

г. Уфа

Представлен анализ результатов применения лапароскопических вмешательств у 1641 больных, оперированных в ГКБ № 8 г. Уфы с острой хирургической патологией за 1998 –2011 гг. Представлен анализ лечения больных после лапароскопических операций: холецистэктомия, аппендэктомия, ушивания прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, устранения острой спаечной кишечной непроходимости, санации и дренирования поджелудочной железы при панкреонекрозе, программируемых санации при перитоните, устранения заворотов кишечника, ушивания кровоточащих язв, ушивания ножевых ранений органов брюшной полости, остановки кровотечений из паренхиматозных органов, гинекологических операций на органах малого таза. Доказано, что число послеоперационных осложнений при экстренных лапароскопических вмешательствах значительно ниже, чем при традиционном хирургическом доступе.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДУОДЕНОЕЮНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

Т. В. Тимофеева, А. А. Гандыбин, В. К. Есипов, В. В. Стернов

г. Оренбург

В настоящее время, прогрессивное развитие гастроэнтерологии и методов исследования желудочно-кишечного тракта приводит к углубленному изучению всех отделов желудочно-кишечного тракта, а также переходов одного ее участка в другой.

Дуоденоеюнальный переход представляет для нас особый интерес, он влияет на эвакуацию содержимого из двенадцатиперстной кишки, развитие дуоденальной непроходимости, и является центральным звеном в регуляции двигательной функции всей тонкой кишки.

РОЛЬ КОЛОНОСКОПИИ ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

О. Н. Хабарова, А. Н. Шадринцев

г. Челябинск

Своевременная диагностика и дальнейшее эндоскопическое удаление образований толстой кишки (аденоматозные полипы, ранние раки) оказывает существенное положительное влияние на результаты лечения колоректального рака. Данный фактор основан на концепции последовательного развития рака из аденоматозного полипа. В настоящее время во многих странах мира происходит неуклонное увеличение заболеваемости раком толстой кишки. Риск развития колоректального рака в течение всей жизни составляет у женщин 5,5 %, у мужчин около 6 %, по данным академика В. Т. Ивашкина. Колоноскопия относится к одному из наиболее распространенных методов исследования для скрининга колоректального рака. Вопросы повышения качества и совершенствования эндоскопических методов диагностики патологии толстой кишки актуальны и находятся в центре внимания специалистов разных специальностей: эндоскопистов, онкологов, проктологов, гастроэнтерологов.

ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Г. Хасанов, Э. В. Янбарисова

г. Уфа

Диагностика аппендицита при беременности более сложна, чем у небеременных женщин. За период с 2009 г. по 2013 г. с подозрением на острый аппендицит поступили 1190 женщин из них 106 (8,6 %) беременных. Сроки беременности составили от 7 до 20 недель. Среди поступивших беременных прооперировано 49 женщин, из них 10 беременным проведено диагностическая ЛПС. Показаниями для диагностической лапароскопии являются случаи, когда исключить острый аппендицит клиническими, лабораторными и УЗ - методами не представляется возможным в течение 6 часов. После диагностической ЛПС при подтверждении диагноза проводится ЛПС аппендэктомия. У 4 беременных острый аппендицит был исключен, а оставшимся 6 пациенткам провели ЛПС аппендэктомию. У 28 беременных аппендэктомия выполнена традиционным доступом Волковича-Дьяконова, у 6 пациенток – лапароскопическим методом, после диагностической лапароскопии.

10. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИИ СПИННОГО МОЗГА У КРЫС ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА

Р. У. Гиниатуллин, А. М. Володченко, А. Н. Кузьмин

г. Челябинск

Статья посвящена выяснению роли рекомбинантного эритропоэтина в коррекции ишемических нарушений в спинном мозге крыс.

Актуальность исследования обусловлена отсутствием эффективных методов терапии спинальной ишемии, поиском нового метода ее лечения.

Результаты исследования показали, что при применении рекомбинантного эритропоэтина количество неповрежденных нейронов и кровеносных сосудов в препаратах спинного мозга значительно выше, чем в группе сравнения, а число нейронов с хроматолизом, клеток-теней меньше. У всех животных, которым вводился рекомбинантный эритропоэтин, наблюдалась ранняя активизация поведения.

Таким образом, введение рекомбинантного эритропоэтна увеличивает толерантность нейронов к ишемическому повреждению, усиливает пролиферацию глиоцитов, эндотелиоцитов с развитием нового микроциркуляторного русла. Это сопровождается ранним регрессом неврологических расстройств и активизацией поведения животных.

ДЕГРАНУЛЯЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ГИПОДИНАМИЧЕСКОГО СТРЕССА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ж. А. Голощаповой, Е. С. Головневой, Д. Д. Алехиной и И. В. Смеловой

г. Челябинск

Изучено распределение тучных клеток (ТК) по степени их дегрануляции при стрессе, вызванном гиподинамией, у животных в возрасте 1 и 3 месяца в так называемых рефлексогенных зонах: синокаротидной, дуги аорты, корня легкого и сердца. Степень дегрануляции изучена как непосредственно после прекращения воздействия, так и через 1 сутки. Показана достоверная разница в уровне дегрануляции ТК у контрольных животных разных возрастных групп. Стрессовое воздействие повышает степень дегрануляции ТК у животных обеих возрастных групп. Максимальные изменения выявлены в синокаротидной зоне, зонах дуги аорты и корня легкого.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СПОСОБОВ НАЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ШВОВ В УСЛОВИЯХ НЕПРОХОДИМОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

В. К. Есипов, И. И. Каган, А. Р. Курмашев

г. Оренбург

Эксперименты выполнены на 45 собаках. Изучена механическая прочность и гистотопографическая характеристика микрохирургических швов при формировании толстотолстокишечных анастомозов (30 собак) в условиях одно и двухсуточной кишечной непроходимости. В контрольной серии опытов (15 собак) толстотолстокишечные соустья были сформированы швом Альберта – Шмидена в условиях односуточной кишечной непроходимости.

Выяснено, сто сформированные на основе применения микрохирургической техники межкишечные соустья ободочной кишки в переделах двухсуточной острой обтурационной толстокишечной непроходимости характеризуются заживлением по типу первичного натяжения, сохранением футлярного строения стенки кишки и эпителизацией зоны анастомоза к концу первой недели. Заживление микрохирургических толстокишечных анастомозов по типу первичного натяжения, сводит к минимуму риск возникновения несостоятельности швов анастомоза, исключает развитие анастомозита и грубых рубцовых изменений в зоне соустья.

Ключевые слова: микрохирургический шов, анастомоз, толстокишечная непроходимость, механическая прочность, заживление.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕКОМБИНАНТНОГО ЭРИТРОПОЭТИНА И ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. Н. Кузьмин

г. Челябинск

Исследована динамика морфологических изменений в очаге экспериментальной ишемии головного мозга у крыс под воздействием рекомбинантного эритропоэтина (ЭП) и лазерного излучения. Отмечено, что сочетанное воздействие ЭП с лазерным излучением ближнего инфракрасного диапазона увеличивает на ранних сроках опытов толерантность нейронов к гипоксическому повреждению, уменьшает размер очага инфаркта, усиливает пролиферацию эндотелиоцитов. Это сопровождается более ранним регрессом неврологических расстройств, улучшением поведенческих реакций у подопытных животных.

ВОЗМОЖНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПИЩЕВОДНО-ТОНКОКИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

М. И. Макаев, О. М. Абрамзон, С. Н. Лященко

г. Оренбург

В эксперименте на 20 беспородных собаках выполнен микрохирургический пищеводно-тонкокишечный анастомоз путём создания между пищеводом и желудком тонкокишечной вставки на сосудистой ножке. В динамическом наблюдении на 1-е, 3-и, 7-е и 21-е сутки после операции, включающем макроскопическую оценку анастомоза и изучение гистотопограмм, отмечено заживление анастомоза по типу первичного натяжения.

КЛЕТОЧНАЯ КООПЕРАЦИЯ В КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ

А. А. Сачко

г. Костонай (Казахстан)

В ходе экспериментального исследования установлено, что одну из ключевых ролей в развитии синдрома системного воспалительного ответа при послеоперационном перитоните играют нарушение процессов клеточного взаимодействия и ухудшение реологических свойств крови.

11. ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕИЯ

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО ПРОФИЛЮ «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИЯ» В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

С. А. Белова, Е. А. Белова, Л. Н. Баженова, О. А. Штефан

г. Челябинск

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

С. А. Белова, М. Г. Москвичева, Е. В. Варнавская, Д. В. Белов

г. Челябинск

АНКЕТИРОВАНИЕ КАК СКРИНИНГОВЫЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

А. С. Жирнова, П. П. Курлаев

г. Оренбург

Представлены результаты анкетирования здоровых женщин с диагнозом: заболевание молочных желез. На основании полученных данных выделены основные факторы риска развития опухолей грудных желез. Для расчета диагностической ценности факторов проведена статистическая обработка данных с использованием формулы Кульбака. Выяснили, что интервал ДК + 14,1 до +1 соответствует риску возникновения заболевания от 55 % до 95 % соответственно, а ДК в интервале от -0,4 до -9,5 – от 45 % до 5 %.

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

А. Р. Сабирьянов

г. Челябинск

Статья посвящена предпосылкам развитию медицинской реабилитации. Определены нормативно-правовые основы и пути развития восстановительного лечения на современном этапе развития здравоохранения в РФ.

ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОТРУДНИКОВ ФГБУ ФЦССХ МЗ РОССИИ (Г. ЧЕЛЯБИНСК) ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЕРИОДИЧЕСКОГО МЕДОСМОТРА (2011 — 2013 г).

М. Р. Семенова, А. А. Селивёрстов, О. А. Потасеева

г. Челябинск

12 ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАЦИИ

НАЧАЛО ПРИМЕНЕНИЯ СЕДАТОАНАЛГЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВЕТВЯХ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРОВОДИМОЙ ПОД ПРОВОДНИКОВОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

В. В. Ишутенко, А. А. Астахов, В. В. Павлов, А. А. Низамов, В. А. Суслов

г. Челябинск

Показана успешность мягкой седации применением дексмедетомидина при операциях по реконструкции ветвей сонной артериииия у больных с мультифокальным повреждением сосудов и в послеоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА ИСХОД КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

А. В. Краснопеев, И. Ю. Смоленский

г. Челябинск

Проведен анализ публикаций, посвященных влиянию стрессовой гипергликемии у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. В анализе показано, что у больных с острым инфарктом миокарда, тяжелой черепно-мозговой травмой, инсультом, ожоговой травмой, тяжелой внебольничной пневмонией, сопровождающихся повышением уровня глюкозы более 7 ммоль/л на момент госпитализации, ухудшается прогноз течения заболевания. В результате анализа полученные достоверные данные о увеличение частоты гнойных осложнений и риска летального исхода у пациентов в критическом состояние и сопутствующей гипергликемией.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ МОНИТОРИНГ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

В. М. Цветов, А. В. Зинов

г. Челябинск

С использованием собственно разработанной медицинской информационной системы провести анализ чувствительности значимых антибактериальных препаратов к синегнойной палочке, с получением данных для коррекции назначений и закупок. Была проанализирована база бактериальных посевов эндотрахеального катетера с апрель 2011 по апрель 2014 года на чувствительность к группам препаратов, наиболее рекомендуемых для лечения синегнойной инфекции: карбапенемы, аминогликозиды, фторхинолоны. Самостоятельно проведенный компьютерный анализ базы данных антибиотикограммы позволяет ретроспективно видеть картину резистентности стационара и прогнозировать ее на будущее. В нашем стационаре ни одна группа антимикробных препаратов, включая карбапенемы не должна использоваться в виде эмпирической монотерапии.

13. ВОПРОСЫ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЛОЩАДИ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ

А. Г. Хасанов, Д. Г. Шайбаков

г. Уфа

В представленной статье предлагается новый цифровой способ определения скорости заживления ран. Способ основан на применении программы GNU Image Manipulation Program или GIMP для создания и обработки растровой графики и частичной поддержкой работы с векторной графикой. При помощи GIMP производится обработка фотографии повреждённого участка кожи. Использование в лечебной практике предлагаемого метода повышает точность определения площади повреждения кожи, значительно упрощает методику измерения, придает большую динамичность при измерении. Каждодневное определение площади перифокального воспаления дает возможность объективной оценки эффективности консервативного лечения больных и, при необходимости, возможность своевременного изменения тактики лечения.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ
(выпуск десятый)

СБОРНИК
научно – практических работ

Под редакцией проф. В.Н. Бордуновского

Челябинск, 2014

Издательство ООО фирма «ПИРС»,
454119, г. Челябинск, ул. Машиностроителей, 8.

Лицензия ИД №06422 от 10.12.2001.
Подписано к печати 22.08.2014 г.
Отпечатано на «RISO». Бумага ВХИ 80г/м^2. Печ. л. 20,16.
Тираж 350. Заказ 612.

Отпечатано с файла заказчика в типографии СтандАРТ
(ИП Ериклинцева Е.В.), св-во 002839968 ИМНС РФ
по Калининскому р-ну г. Челябинска,

454076, Челябинск, ул. Гоголя, 26,
т/ф. 271-69-62, E-mail: vvp74@list.ru